

МОЛОДОЙ
УЧЁНЫЙ



III Международная научная конференция

МЕДИЦИНА: ВЫЗОВЫ СЕГОДНЯШНЕГО ДНЯ



Москва

УДК 61
ББК 5
М42

Главный редактор: *И. Г. Ахметов*

Редакционная коллегия сборника:

М. Н. Ахметова, Ю. В. Иванова, А. В. Каленский, В. А. Куташов, К. С. Лактионов, Н. М. Сараева, О. А. Авдеюк, О. Т. Айдаров, Т. И. Алиева, В. В. Ахметова, В. С. Брезгин, О. Е. Данилов, А. В. Дёмин, К. В. Дядюн, К. В. Желнова, Т. П. Жуйкова, Х. О. Жураев, М. А. Игнатова, В. В. Коварда, М. Г. Комогорцев, А. В. Котляров, В. М. Кузьмина, С. А. Кучерявенко, Е. В. Лескова, И. А. Макеева, Т. В. Матроскина, М. С. Матусевич, У. А. Мусаева, М. О. Насимов, Г. Б. Прончев, А. М. Семахин, А. Э. Сенцов, Н. С. Сенюшкин, Е. И. Титова, И. Г. Ткаченко, С. Ф. Фозилов, А. С. Яхина, С. Н. Ячинова

Руководитель редакционного отдела: *Г. А. Кайнова*

Ответственный редактор: *Е. И. Осянина*

Международный редакционный совет:

З. Г. Айрян (Армения), П. Л. Арошидзе (Грузия), З. В. Атаев (Россия), Б. Б. Бидова (Россия), В. В. Борисов (Украина), Г. Ц. Велковска (Болгария), Т. Гайич (Сербия), А. Данатаров (Туркменистан), А. М. Данилов (Россия), А. А. Демидов (Россия), З. Р. Досманбетова (Казахстан), А. М. Ешиев (Кыргызстан), С. П. Жолдошев (Кыргызстан), Н. С. Игисинов (Казахстан), К. Б. Кадыров (Узбекистан), И. Б. Кайгородов (Бразилия), А. В. Каленский (Россия), О. А. Козырева (Россия), Е. П. Колпак (Россия), В. А. Куташов (Россия), Лю Цзюань (Китай), Л. В. Малес (Украина), М. А. Нагервадзе (Грузия), Ф. А. Нурмамедли (Азербайджан), Н. Я. Прокопьев (Россия), М. А. Прокофьева (Казахстан), Р. Ю. Рахматуллин (Россия), М. Б. Ребезов (Россия), Ю. Г. Сорока (Украина), Г. Н. Узаков (Узбекистан), Н. Х. Хоналиев (Таджикистан), А. Хоссейни (Иран), А. К. Шарипов (Казахстан)

Медицина: вызовы сегодняшнего дня: материалы III Междунар. науч. конф. (г. Москва, январь 2016 г.). — М.: Буки-Веди, 2016. — iv, 84 с.

ISBN 978-5-4465-0702-3

В сборнике представлены материалы II Международной научной конференции «Медицина: вызовы сегодняшнего дня».

Предназначен для научных работников, преподавателей, аспирантов и студентов медицинских и фармацевтических специальностей, а также для широкого круга читателей.

УДК 61
ББК 5

СОДЕРЖАНИЕ

1. ОБЩИЕ ВОПРОСЫ МЕДИЦИНЫ И ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

Гакаев Д.А.

Медико-экологические условия как одни из факторов возникновения туберкулеза населения Чеченской Республики 1

Еремин В.С., Березина М.Г., Майоров А.А., Рябица К.В., Изотова П.И., Матвеев М.А., Колотушкин Д.Ю., Родимушкин А.Ю.

Охрана труда и защита окружающей среды – метод экологического воспитания студентов 4

3. МЕДИКО-БИОЛОГИЧЕСКИЕ ДИСЦИПЛИНЫ

Катунин Н.А.

Роль МНС II в формировании индивидуальной микрофлоры кишечника 7

Кузьминова Т.И., Романенкова Ю.С., Кызымко М.И., Индирякова О.А.

Перспективы использования предсердного натрийуретического гормона в диагностике артериальной гипертензии 9

Кызымко М.И., Кузьминова Т.И., Романенкова Ю.С., Индирякова О.А.

Макрофагальная дисфункция как гистологический субстрат опухолевых заболеваний человека 12

Ольшевская Т.Б.

Зависимость дефицита йода в окружающей среде от содержания тяжелых металлов в почвах и биомассе культурных растений Самарской области 15

4. МЕДИЦИНСКИЕ МАТЕРИАЛЫ, СРЕДСТВА И ИЗДЕЛИЯ

Трубицын И.С., Жданова И.Д., Четвериков С.Ф., Пономарев А.С.

Портативный многолепестковый коллиматор 20

5. МЕДИЦИНСКАЯ ТЕХНИКА

Шибeko P.B., Панов Л.Н.

Ферментатор 24

6. КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

Акулич Н.С., Левченкова М.А., Шуманская М.С.

Вирусное поражение шейки матки: методы диагностики, лечения и профилактики 27

Валинуров А.А., Королёв В.К.

Особенности нутритивного поведения у пациентов с хроническим бескаменным холециститом 32

Кузюта И.Л., Кривонос П.С.

Особенности диагностики и клинико-рентгенологические проявления легочных микобактериозов 34

Лобан И.А., Шилович О.С.

Алкогольная кома. Ведение пациентов с алкогольными комами 39

Максименкова Н.И., Куташов В.А. Синдром «пустого турецкого седла»	41
Смирнов В.П., Панышева И.А. Патоморфология кардиомиоцитов при внезапной кардиальной смерти	43
Ташпулатова Ф.К., Жалолов А.Ж., Медведева Н.В., Долгушева Ю.В. Уровень комплаенса у больных с лекарственно устойчивым туберкулезом	46
Ташпулатова Ф.К., Мухамедиев И.К., Абдуразакова З.К., Долгушева Ю.В. Частота и характер лекарственных осложнений от химиопрепаратов у больных с лекарственно устойчивым туберкулезом легких.	50
Ткаченко П.И., Старченко И.И., Белоконь С.А., Маммадов А., Абдо Х., Белоконь Ю.С. Фибромы челюстно-лицевой области у детей: клиничко-морфологическая характеристика	53
Шарова И.В., Куташов В.А. Рассеянный склероз, беременность и роды	57

8. ГИГИЕНА И ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Адилов У.Х. Зависимость состояния здоровья работников от воздействия производственных факторов при добыче и использовании угля	60
Гакаев К.А., Эльдарова Х.Б. Природная среда и его воздействие на здоровье населения Чеченской Республики.	61
Дедкова Л.С. Анализ качества пищевых продуктов, используемых при организации питания детей в школах Ненецкого автономного округа	65

9. ОРГАНИЗАЦИЯ И УПРАВЛЕНИЕ ЗДРАВООХРАНЕНИЕМ

Алленов А.М., Громова В.Л. Оценка факторов, влияющих на развитие синдрома эмоционального выгорания у менеджеров здравоохранения	68
Ташполотов К.Ж., Ешиев А.М. Очерк о некоторых проблемах организации пересадки жизненно важных органов	71
Троицкая Н.А. Конфликтогены как триггер конфликтов выгорания в учреждениях первичного звена детского здравоохранения	73

10. ПРОЧИЕ ОТРАСЛИ МЕДИЦИНЫ И ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

Меренова С.В., Белоусова С.Е., Назарова Е.Н., Валиуллова Ж.Ж., Ольшевская Т.Б. Методы и значение цитогенетического исследования плодного материала как заключительного этапа пренатальной диагностики	77
Нургожа А.Н., Илешова А.К. К механизму фантомных болей	79

1. ОБЩИЕ ВОПРОСЫ МЕДИЦИНЫ И ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

Медико-экологические условия как одни из факторов возникновения туберкулеза населения Чеченской Республики

Гакаев Джамбулат Анурбекович, врач

ГБУ «Клиническая больница № 5 г. Грозного» (Чеченская Республика)

Окружающая среда с ее физическими, химическими, климатическими, биологическими и другими параметрами с точки зрения эволюции биологических видов относительно консервативна. Ее постепенные (в масштабе жизни поколений животных организмов) изменения вызвали соответствующие адаптационные перестройки животных видов, способствуя самой эволюции. Однако положение во все большей степени стало меняться с момента появления на Земле человека, который не сам стал приспосабливаться к природе, а начал все активнее преобразовывать природу «под себя». Этот процесс носил целенаправленный характер в виде создания новых водохранилищ, поворотов рек вспять, высаживания новых лесных посадок, внесения в почву искусственно созданных веществ. При этом помимо ожидаемых эффектов возникли и опосредованные вредные последствия: истощение природных ресурсов, выброс в атмосферу, в землю все большего объема отходов производства, создание искусственных источников радиоактивности, разрушение озонового слоя...

Экологическая и социальная комфортность проживания населения формируются при влиянии как природных, так и социально-экономических условий и особенно ярко их влияние проявляется на локальном уровне. Всесторонний интерес к таким понятиям как условия окружающей среды, состояние окружающей среды, качество окружающей среды, комфортность среды обитания подчеркивают актуальность рассмотрения и исследования медики-экологических факторов и их влияния на здоровье человека.

Качество жизни человека и уровень его здоровья являются основными критериями экологического благополучия территории. В настоящее время здоровье рассматривается как индикатор соответствия экологических характеристик, так как реакция человека на изменения окружающей среды выражается в форме различных экологически обусловленных заболеваний.

Медики-экологический анализ в показывает, что на здоровье населения Чеченской Республики влияют социальные, экологические и экономические факторы. А основные медики-экологические проблемы связаны с военными действиями. И, несмотря на то что, анализ

данных характеризующих социальное обеспечение и уровень жизни населения Чеченской Республики показывает устойчивый тренд к улучшению среды обитания.

Известно также, что здоровье человека определяется не только наследственностью и образом жизни, но и качеством окружающей среды. По определению Всемирной организации здравоохранения, здоровье человека — это не только отсутствие различных болезней и физических дефектов, но и состояние духовного, материального, социального и психического благополучия. Несмотря на то, что анализ статистических данных характеризующих социальное обеспечение и уровень жизни населения Чеченской Республики показывает устойчивый тренд к улучшению среды обитания. До недавнего времени экологические факторы не были рассмотрены учеными в качестве воздействия на эпидемиологическую ситуацию по туберкулезу, однако в настоящее время их влияние на развитие и течение этого заболевания доказано.

На сегодняшний день взаимосвязь качества окружающей среды и ее влияние на здоровье населения, являются актуальными в вопросах взаимодействия общества и природы.

В Российской Федерации заболеваемость туберкулезом в 2008—2009—2010 гг. (ф. 8) составила 85,1; 82,6; 77,4 на 100000 населения соответственно. В настоящее время туберкулез в Чеченской Республике является одной из актуальных медики-социальных проблем. Согласно данным «Международного медицинского корпуса», на сто тысяч жителей Чечни приходится 335—340 больных туберкулезом. Таким образом, по уровню заболевания туберкулезом Чеченская Республика находится на втором месте по России. Выше этот показатель только в Кемеровской области. О том, что ситуация с распространением этого заболевания в республике является критической, говорит и то, что, например, в Москве на сто тысяч человек приходится только 77 туберкулезных больных. Фактически речь может идти о том, что республика находится на грани эпидемии туберкулеза. По официальным данным, на учете в медучреждениях республики состоит около 18-ти тысяч граждан, страдающих различными видами туберкулезных заболеваний, причем около пяти тысяч из них больны активной формой туберкулеза. Не-

смотря на снижение данного показателя ситуация с туберкулезом остается крайне напряженной. В Чеченской Республике ежегодно регистрируется более одной тысячи больных с впервые установленным диагнозом активного туберкулеза. В связи с военными действиями и их последствиями в Чеченской Р. (1991–2001 г.) статистический учет заболеваемости и смертности от различных заболеваний, в т. ч. от туберкулеза, был неполноценным и не отражал реальной ситуации. Стрессовое состояние населения, недоедание, разрушенные жилища и медицинские учреждения способствовали ухудшению здоровья населения, росту заболеваемости, в т. ч. и туберкулезом. В последние годы ситуация улучшилась, показатели заболеваемости туберкулезом населения Чеченской Р. (ф. 8) с 2006 г. по сравнению с 2010 г. снизились с 77,5 до 71,9 на 100000 населения соответственно, а показатель болезненности с 336,2 до 296,0 на 100000 населения. Однако обращает на себя внимание рост заболеваемости туберкулезом детей и подростков. Если заболеваемость детей выросла с 11,1 в 2006 г. до 15,2 в 2010 г., то заболеваемость подростков выросла с 45,4 до 67,14 на 100000 соответствующего контингента. При этом показатель заболеваемости подростков на протяжении данного периода более чем в 4 раза превышает аналогичный показатель у детей.

Смертность от туберкулеза (ф. № 33) на 100000 населения с 12,8 в 2006 г. снизилась до 10,56 в 2010 г. Однако ситуация продолжает оставаться напряженной. Данные показатели свидетельствуют о неблагоприятной эпидемиологической ситуации, что связано с низким уровнем профосмотров, поздним обращением пациентов в лечебные учреждения, отсутствием настороженности врачей общей лечебной сети в отношении туберкулеза, практически отсутствием лабораторной диагностики туберкулеза, так как из 53 клиничко-диагностических лабораторий микроскопия мокроты на микробактерии туберкулеза выполняет только 31 лаборатория.

Основным методом раннего выявления туберкулеза среди взрослого населения остается флюорографическое обследование. На ситуацию с заболеваемостью туберкулезом оказали большое влияние политические перемены, миграционные процессы, стрессы, снижение жизненного уровня населения. Всплеск этой болезни пришелся на первые годы военных компаний в Чеченской Республике. Тогда сотни тысяч человек жили в палаточных городках беженцев на территории Ингушетии или в крайне стесненных условиях у своих родственников в самой Чечне, где не было элементарных условий для жизни.

Производственная деятельность человека оказывает влияние не только на направление эволюции биосферы, но определяет и собственную биологическую эволюцию. Специфика среды обитания человека заключается в сложнейшем переплетении социальных и природных факторов. На заре человеческой истории природные факторы играли решающую роль в эволюции человека. На современного человека воздействие природных факторов в значительной степени нейтрализуется социальными факто-

рами. В новых природных и производственных условиях человек в настоящее время нередко испытывает влияние весьма необычных, а иногда чрезмерных и жестких факторов среды, к которым эволюционно он еще не готов.

Человек, как и другие виды живых организмов, способен адаптироваться, то есть приспосабливаться к условиям окружающей среды. Адаптацию человека к новым природным и производственным условиям можно охарактеризовать как совокупность социально-биологических свойств и особенностей, необходимых для устойчивого существования организма в конкретной экологической среде.

Жизнь каждого человека можно рассматривать как постоянную адаптацию, но наши способности к этому имеют определенные границы. Также и способность восстанавливать свои физические и душевные силы для человека не бесконечна.

В настоящее время значительная часть болезней человека связаны с ухудшением экологической обстановки в нашей среде обитания: загрязнением атмосферы, воды и почвы, недоброкачественными продуктами питания, возрастанием шума.

Приспосабливаясь к неблагоприятным экологическим условиям, организм человека испытывает состояние напряжение, утомления. Напряжение — мобилизация всех механизмов, обеспечивающих определенную деятельность организма человека. В зависимости от величины нагрузки, степени подготовки организма, его функционально-структурных и энергетических ресурсов снижается возможность функционирования организма на заданном уровне, то есть наступает утомление.

При утомлении здорового человека может происходить перераспределение возможных резервных функций организма, и после отдыха вновь появятся силы. Люди способны переносить самые суровые природные условия в течение относительного продолжительного времени. Однако человек, не привыкший к этим условиям, попадающий в них впервые, оказывается в значительно меньшей степени

Среди людей можно выделить два крайних адаптивных типа человека. Первый из них — спринтер, характеризующийся высокой устойчивостью к воздействию кратковременных экстремальных факторов и плохой переносимостью длительных нагрузок. Обратный тип — стайер.

Изучение адаптивных возможностей человека и разработка соответствующих рекомендаций имеет в настоящее время важное практическое значение.

По данным статистики Министерства здравоохранения Чеченской республики показатели заболеваемости населения туберкулезом с впервые в жизни установленным диагнозом, имеет тенденцию к снижению: в 2010 г. — 900 сл. в т. ч. детей — 99; в 2011 г. — 703 сл. в т. ч. детей — 67; в 2012 г. — 479 сл. в т. ч. детей 34.

Заболеваемость туберкулезом распределяется среди жителей республики неравномерно, заболеваемость сельских жителей преобладает над городскими на — 44%

(сельские жители — 72% или 345 случаев, городские — 28% или 134 случая). По половому признаку в структуре заболеваемости доминирует мужское население — 60.7% или 272сл (женщины — 39.3% или 176 случаев).

Выявление туберкулеза и эпидемиологическая ситуация по Чеченской Республике, в разрезе районов за период с 2008 по 2011 гг наиболее остро проявляется в следующих районах: Гудермесский район, Курчалоевский район, Грозненский район, Ачхой-Мартановский район, Урус-Мартановский район, Шалинский район и г. Грозный. Самая высокая заболеваемость за анализируемый период зарегистрирована в Грозном в 2010 году.

Если сравнить с геоэкологическим зонированием территории Чеченской Республики по состоянию экосистем, то мы увидим, что по показателям качества атмосферного воздуха именно центральная часть республики, в которые входят вышеперечисленные административные районы является наиболее загрязненной и неблагоприятной по экологическому состоянию.

Из проведенного анализа следует, что качественное состояние окружающей среды оказывает существенное влияние на заболеваемость населения, в данном случае заболевание туберкулезом. Так как это заболевание инфекционное, то необходимо соблюдение элементарных норм гигиены, а также санитарно-гигиенических норм качества питьевого водоснабжения, атмосферного воздуха и почвенного покрова.

В настоящее время противотуберкулезная помощь населению Чеченской Республики оказывается в: ГУ «Республиканский противотуберкулезный диспансер на 245 коек (детское противотуберкулезное отделение открыто в ноябре 2011 г.) с диспансером на 150 посещений в смену; противотуберкулезных диспансерах районов — 5 (в Гудермесском, Шелковском, Шалинском, Надтеречном, Курчалоевском); противотуберкулезных кабинетах — 8 (в Грозненском, Ачхой-Мартановском, Шатойском, Шаройском, Итум-Калинском, Урус-Мартановском районах

и г. Аргун); противотуберкулезных отделениях — 4 (в Шалинском и Надтеречном районах на 60 коек, — Гудермесском районе на 40 коек, Шелковском районе на 35 коек).

В 2011 г. после ввода в строй лечебного корпуса при ГУ РПТД, на базе которого были развернуты 185 коек для взрослого контингента, больных туберкулезом и открытия детского противотуберкулезного отделения на 60 коек появилась возможность в значительной мере произвести дифференциацию больных по отделениям в зависимости от тяжести и характера заболевания, наличия бактериовыделения, лекарственной устойчивости МБТ, сочетанной инфекции «туберкулез — ВИЧ», а также по соблюдению санитарно-гигиенических требований. ГУ «РПТД» имеет в своем составе хорошо оснащенные клинико-диагностическую и бактериологическую лаборатории, рентгено-флюорографическое отделение, функционирует ЦВВК.

На сегодняшний день, по данным Министерства здравоохранения ЧР противотуберкулезная помощь больным оказывается в полном объеме. Динамика заболеваемости туберкулезом населения ЧР с 2008 по 2011 года демонстрирует снижение числа болеющих всеми формами данного заболевания.

Вступила в строй и начала свою деятельность Республиканская противотуберкулезная больница на 400 коек с диспансером на 300 посещений в смену. В августе 2013 года открылся детский противотуберкулезный санаторий «Чишки» на 300 коек — мест. Ввод в строй Республиканской противотуберкулезной больницы с диспансером даст возможность сконцентрировать все туберкулезные койки в одном центре, организовать на его базе специализированные отделения для больных туберкулезом различной локализации и течения, отделений хирургического профиля а изолированность корпусов даст возможность соблюдать в полном объеме санитарно-гигиенические и противоэпидемические мероприятия, сведет до минимума возможность внутрибольничного заражения.

Литература:

1. Батукаева, З.М. Особенности заболеваемости туберкулезом населения Чеченской Республики. Российская академия медицинских наук. Бюллетень Национального научно-исследовательского института общественного здоровья. 2012. № 2. с. 6.
2. Батукаева, З.М., Алексеева В.М., Микерова М.С. Проблемы профилактики туберкулеза среди населения Чеченской Республики и пути их решения в сложившихся социально-экономических условиях. Сибирское медицинское обозрение. 2015. № 2 (92). с. 73–77.
3. Вайнер, Э.Н. Валеология. Москва. 2011.
4. Величковский, Б.Т., Кирпичев В.И., Суравегина И.Т. Здоровье человека и окружающая среда. Учебное пособие. М. Новая школа, 1997.
5. Гакаев, Д.А. Влияние шума и инфразвуков на организм человека. Молодой ученый. 2015. № 15. с. 261–264.
6. Гакаев, К.А., Эльдарова Х.Б. Медико-экологические и географические факторы состояния здоровья жителей селитебной зоны г. Грозный Молодой ученый. 2015. № 11. с. 629–631.
7. Гакаев, К.А., Ахмиева Р.Б., Зухайраева К.Я. Медико-географические особенности воздушного бассейна урбанизированных территорий и их влияние на здоровье населения Чеченской Республики. Молодой ученый. 2015. № 12 (92). с. 64–68.
8. Марьясис, В.В. Берегите себя от болезней. Москва. 1992 г.

9. Рашидов, М. У., Гакаев Р. А. Проблемы оздоровления окружающей среды Чеченской Республики. В сборнике: Наука и устойчивое развитие общества. Наследие В. И. Вернадского Сборник материалов 2-й Международной заочной научно-практической конференции. 2007. с. 109–111.
10. Рашидов, М. У., Гакаев Р. А. К вопросу взаимоотношения общества и природы в Чеченской Республике. Вопросы современной науки и практики. Университет им. В. И. Вернадского. 2007. Т. 2. № 3 (9). с. 146–149.
11. Убаева, Р. Ш., Сатуева Л. Л., Магомедова З. Б. Состояние и оценка окружающей среды Чеченской Республики и ее влияние на здоровье населения. Перспективы науки. 2013. № 11 (50). с. 118–124.
12. Убаева, Р. Ш., Гакаев Р. А., Ирисханов И. В. Основы системной экологии. Назрань, 2015.
13. Эльдарова, Х. Б., Гакаев Р. А. Анализ мониторинга заболевания атмосферного воздуха и его влияние на заболеваемость органов дыхания населения г. Грозного. В сборнике: IV Ежегодная итоговая конференция профессорско-преподавательского состава чеченского государственного университета Ответственный редактор: Н. У. Ярычев. 2015. с. 151–155.
14. Эльдарова, Х. Б. Анализ некоторых эколого-географических факторов состояния здоровья населения Чеченской Республики. Проблемы региональной экологии. 2013. № 6. с. 227–231.
15. Выявление туберкулеза и эпидемиологическая ситуация по Чеченской Республике, в разрезе районов. Управление Роспотребнадзора по Чеченской Республике. Электронный ресурс: <http://20.rospotrebнадzor.ru>.

Охрана труда и защита окружающей среды — метод экологического воспитания студентов

Еремин Вадим Сергеевич, студент;
Березина Марина Геннадьевна, студент;
Майоров Алексей Алексеевич, студент;
Рябица Константин Вячеславович, студент;
Изотова Полина Игоревна, студент;
Матвеев Максим Андреевич, студент
Колотушкин Денис Юрьевич, студент;
Родимушкин Андрей Юрьевич, студент
Научный руководитель: Коргина Анита Владимировна, преподаватель иностранного языка
Дмитровский институт непрерывного образования государственного университета «Дубна»

Охрана труда и окружающей среды

1. Охрана труда

Наряду с успешной реализацией поставленных задач, требующих рационального использования имеющихся материальных ресурсов, увеличения мощности производств, повышения эффективности и качества работ, в нашей стране делом государственной важности является создание здоровых и безопасных условий труда. Правительство постоянно уделяет внимание вопросам систематического улучшения и оздоровления условий труда, более полного удовлетворения материальных и культурных потребностей населения. К числу основных путей дальнейшего улучшения условий труда в строительстве и повышения его производительности является эффективное использование техники, применение современных методов ведения строительно-монтажных работ. Высокая степень индустриализации современного строительства, различные условия выполнения строительно-монтажных работ требуют глубокого инженерного подхода к решению задач по обеспечению безопасности труда людей на строительных площадках.

В последние годы масштабы строительства в нашей стране значительно возросли, увеличилось число возводимых уникальных сооружений, строительство которых требует решения сложных инженерных вопросов по охране труда. В этих условиях создание и внедрение инженерных решений, направленных на обеспечение безопасности труда, является не только общей производственной, но и социальной задачей.

Рассматриваемое в данном проекте здание является сложным строительным объектом по нескольким причинам:

- возведение здания по проекту производится методом монолитного бетонирования;
- проектируемое здание отличается достаточно большой высотой (более 25 м), что в свою очередь также осложняет условия труда рабочих;
- здание отличается сложной конструктивной схемой;
- строительство ведётся в условиях города (в ограниченных условиях);
- при строительстве здания используется большое число разнообразных технических средств, механизмов и приспособлений: бетононасосы, монтажные краны, экскаваторы, бульдозеры, машинки для резки арматуры, тур-

бинки, электросварочные аппараты, отбойные молотки, вибраторы и пр.;

— при его строительстве здания используется башенный кран, что значительно повышает опасность для рабочих на территории строительного участка.

Эти факторы делают необходимым специальную разработку вопросов охраны труда и окружающей среды для данного строительного объекта.

2. Анализ последствий воздействия опасных и вредных производственных факторов и мероприятия по предупреждению

Организация строительной площадки, участков работ и рабочих мест должна обеспечивать безопасность труда работающих на всех этапах выполнения работ.

Рабочие на стройплощадке должны быть проинструктированы и обучены безопасным методам ведения работ.

Анализ опасных и вредных производственных факторов производится в соответствии с ГОСТ 12.0.003—74.

Мероприятия для предупреждения опасных и вредных производственных факторов приняты по ГОСТ 12.4.103—93.

3. Получение травм лицами, не имеющими отношения к производственному процессу.

Мероприятия по предупреждению:

Территория стройплощадки ограждается защитно-охранным ограждением панельно-стоечного типа, места производства работ — сигнальным ограждением согласно ГОСТ 23407—78. Высота защитно-охранного ограждения территории стройплощадки составляет 2 м, высота защитных ограждений участков производства работ составляет 1,2 м.

4. Возникновение пожаров на строительном объекте.

Мероприятия по предупреждению:

У въезда на производственную территорию стройплощадки устанавливается схема внутрипостроечной дороги и проездов с указанием мест складирования материалов и конструкций, мест разворота транспортных средств, объектов пожарного водоснабжения.

Складирование материалов, конструкций и оборудования производится в соответствии с требованиями СНиП, стандартов или технических условий на хранение материалов, изделий и оборудования.

Стройплощадка оборудуется средствами пожаротушения согласно «Правилам пожарной безопасности в Российской Федерации» ППБ 01—03.

Противопожарное оборудование содержится в исправном, работоспособном состоянии. Проходы к противопожарному оборудованию всегда свободны и обозначены соответствующими надписями.

5. Столкновение транспортных средств, травмирование рабочих автотранспортными средствами.

Мероприятия по предупреждению:

Ширина проезжей части внутрипостроечной дороги при одностороннем движении принимается 3,5 м. Скорость движения автотранспорта на прямых участках до-

роги не должна превышать 10 км/ч, на поворотах — 5 км/ч.

Строительная площадка, участки работ и рабочие места, проезды и подходы к ним в тёмное время суток освещены в соответствии с требованиями ГОСТ 12.1.046—85 [35]. Освещённость должна быть равномерной, без слепящего действия осветительных приборов на работающих. Производство работ в неосвещённых местах не допускается.

6. Обморожения, переохлаждение, простудные заболевания рабочих.

Мероприятия по предупреждению:

В зимнее время необходимо производить, обогрев рабочих и выполнять мероприятия по ГОСТ 12.4.011—89.

7. Травмирование падающим грузом.

Мероприятия по предупреждению:

Рабочие места, расположенные на высоте более 1,3 м ограждаются предохранительными и страховочными ограждениями.

Места прохода людей в пределах опасных зон имеют защитные ограждения. Вход в строящееся здание защищается сверху козырьком шириной не менее 2 м от стены здания.

8. Поражение электрическим током.

Мероприятия по предупреждению:

Устройство и эксплуатация электроустановок осуществляются в соответствии с требованиями Правил устройства электроустановок (ПУЭ), Правил техники безопасности при эксплуатации электроустановок потребителей (ПТБ), Правил эксплуатации электроустановок потребителей.

9. Травмирование рабочих строительными машинами и механизмами.

Мероприятия по предупреждению:

Строительные машины и механизмы устанавливаются и закрепляются в устойчивом положении, исключающем их опрокидывание или самопроизвольное смещение.

10. Безопасность производства работ башенными кранами

Для строповки грузов назначаются стропальщики. При работе двух и более стропальщиков один из них назначается старшим.

Во время работы крана машинист следит за тем, чтобы стропальщик не оттягивал груз при его подъёме, перемещении и опускании, не поправлял стропы на весу

Во время работы механизмов крана машинисту запрещается отвлекаться от своих прямых обязанностей, а также производить чистку, смазку и ремонт механизмов.

Машинисту запрещается допускать посторонних лиц на кран, а также передавать кому бы то ни было управление краном без разрешения лица, ответственного за исправное состояние крана.

При наличии на кране стажёра как машинист, так и стажёр не имеет права отлучаться из кабины даже на короткое время, не предупредив об этом друг друга. Если машинист отлучается, стажёру управление краном не разрешается.

Если машинист работает без стажёра, то, покидая кран, он должен обесточить его, запереть дверь кабины и укрепить кран противоугонными захватами.

Входить в кабину крана и выходить из неё во время работы механизмов передвижения, вращения или подъёма не разрешается.

При внезапном прекращении питания крана или остановке крана по другим причинам необходимо поставить штурвалы или рукоятки контроллеров в нулевое положение и выключить рубильник в кабине. Если в этом случае груз остался в поднятом положении, машинист обязан через стропальщиков или других рабочих вызвать лицо, ответственное за безопасное производство работ по перемещению грузов кранами, и в его присутствии опустить груз путём ручного расторможения. При этом до прихода лица, ответственного за перемещение грузов, машинист должен принять меры к недопущению прохода людей под поднятым грузом.

11. Охрана окружающей среды

Региональная организация производства работ и эксплуатация строительной техники, а также наличие у всех технических средств гигиенических сертификатов должны исключить отрицательные воздействия на окружающую природную среду или свести их до минимума.

Мероприятия по охране и рациональному использованию земель включают в себя:

- максимальное сокращение размеров строительной площадки для производства строительно-монтажных работ;
- земляные работы вести строго в границах, отведённых для производства работ;
- периодическую очистку от строительного мусора рабочих мест и стройплощадки с отвозкой мусора на свалку;
- колёса автотранспорта перед выездом со строительной площадки необходимо очищать от грязи;

Литература:

1. СНиП 21—01—97 Пожарная безопасность зданий и сооружений. - М.:1997.
2. СНиП 2.08.02—89* Общественные здания и сооружения. - М.:1989.
3. СНиП 2.01.02—85 Противопожарные требования. - М.: — 1996.
4. СНиП 2.08.01—89* Жилые здания. — М.:1989.
5. www.otdelochka.ru

— исключить разлив горюче-смазочных материалов на стройплощадке при заправке и эксплуатации строительных машин и механизмов;

— благоустройство и озеленение территории.

Мероприятия по охране воздушного бассейна включают в себя мероприятия, обеспечивающие недопущение выбросов вредных для человека и окружающей природной среды веществ. С этой целью следует предусмотреть:

- регулировку топливной аппаратуры двигателей внутреннего сгорания и установку на них нейтрализаторов окисления продуктов неполного сгорания;
- применение для технических нужд электроэнергии взамен твёрдого и жидкого топлива;
- применение контейнеров, специальных транспортных средств для перевозки и разгрузки сыпучих пылящих материалов;
- организацию контроля строительных конструкций и материалов на предмет соответствия качества применяемых материалов в части содержания токсичных веществ.

Борьба с шумами направлена на обеспечение нормальных условий труда и быта работников и включает в себя:

- применение в возможно большем количестве строительной техники с электро- и гидроприводом;
- использование глушителей для двигателей;
- соблюдение технологической дисциплины, исключающей переделки выполненных работ;
- использование контейнеров для перевозки строительных грузов.

Ответственность за выполнение природоохранных мероприятий несёт Подрядчик. Контроль осуществляется органами государственного надзора, выдавшими разрешение на проведение работ.

3. МЕДИКО-БИОЛОГИЧЕСКИЕ ДИСЦИПЛИНЫ

Роль МНС II в формировании индивидуальной микрофлоры кишечника

Катунин Николай Александрович, студент

Научный руководитель: Быков Анатолий Сергеевич, доктор медицинских наук, профессор

Первый Московский государственный университет имени И.М. Сеченова

Ключевые слова: микрофлора кишечника, МНС, акцептивный иммунитет.

Мембранные молекулы, кодируемые генами класса МНС II, являются ключевыми в процессах антигенного распознавания (распознавание «чужого» в контексте «своего»), в том числе положительной и отрицательной селекции Т-клеток в тимусе и в процессах селекции активированных В-лимфоцитов на пути образования высокоспецифичных плазматических клеток. Главный комплекс гистосовместимости характеризуется крайне выраженным полиморфизмом. Ни одна другая генетическая система организма человека не имеет такого количества аллельных форм, как гены МНС. Набор тех или иных аллелей индивидуален для каждого конкретного индивидуума (фенотип в пределах одного организма 12 вариантов молекул — 6 вариантов МНС I и 6 вариантов МНС II), при этом разные аллели МНС II класса формируют неодинаковые по конфигурации антигенсвязывающие щели, оптимальное конформационное соответствие которых эпитопам будет способствовать высокому иммунному ответу и резистентности организма к заболеванию.

Кроме того, с молекулами МНС связан феномен генетической рестрикции, лежащий в основе развития ряда иммунопатологий, когда в результате общности отдельных эпитопов антигенов МНС — комплекса с одной стороны и некоторых экзогенных антигенов с другой (феномен мимикрии) не развивается иммунный ответ на возбудителей инфекционных заболеваний. Также отдельные эпитопы МНС при их взаимодействии с антигенами микробов могут участвовать в развитии иммунного ответа против собственных МНС антигенов, что приводит к развитию аутоиммунных процессов. Таким образом, МНС можно рассматривать в качестве важнейшей генетической составляющей аутоиммунитета, противоопухолевого, противинфекционного иммунитета и аллергии.

Практически с момента открытия основной функции молекул главного комплекса гистосовместимости проводятся исследования, направленные на выявление ассоциации определённых аллелей HLA с разными аутоиммунными и инфекционными заболеваниями. Существует большое количество публикаций в этой области, вплоть до ассоциации некоторых аллелей (DRB1*01) с устойчивостью организма

к ВИЧ-1, спонтанным самоочищением от вируса гепатита С. DRB1*01 аллель связывают с защитой против тяжелой малярии в Кении и Габоне. «Классические маркеры» аутоиммунных заболеваний, аллели DRB1*03 и DRB1*04, и сцепленные с ним варианты генов DQA1 и DQB1 также были ассоциированы со спонтанным самоочищением от вируса гепатита С. Те же варианты гена HLA DRB1 аллели (DR3, DR4) были связаны с сильным иммунным ответом на энтеровирусные антигены (вирус Коксаки В4). Общеизвестно и не поддаётся сомнению, что такие системные заболевания как анкилозирующий спондилит (антиген B27, относительный риск развития заболевания 90%), ревматоидный артрит (DR8, относительный риск 8,1%), целиакия (антиген DR3, относительный риск 21%) являются примерами HLA-ассоциированных заболеваний. За последние два года опубликованы исследования, в результате которых с помощью методов глубокого секвенирования были выявлены устойчивые ассоциации между определёнными МНС II аллелями, дефицитом IgA и предрасположенностью к воспалительным заболеваниям кишечника, таких как болезнь Крона и язвенный колит.

С МНС II генотипом связывают формирование индивидуальной микробиоты кишечника, которая, в зависимости от состава, также может являться способствующим и поддерживающим фактором в развитии ряда хронических патологий. Исходя из этого, можно говорить, об дисбиоз-опосредованном влиянии МНС-генотипа на развитие ряда хронических заболеваний.

Микрофлора кишечника

Микробиоту кишечника делят на индигенную и факультативную. Разнообразие субпопуляций входящих в состав индигенной микрофлоры является качественно стабильным. Микробы-симбионты составляющие эту группу встречаются в организме каждого человека и играют важную роль в метаболизме организма-хозяина и защите его от возбудителей инфекций. Соответственно субпопуляции относящиеся к факультативной группе могут присутствовать в организме, однако их состав не является

постоянным — он может меняться, вплоть до полного отсутствия тех или иных видов микроорганизмов.

Микробиоту кишечника анатомически подразделяют на пристеночную, состоящую из микроорганизмов, колонизирующих слизистую оболочку кишки, и полостную — из организмов, колонизирующих просвет кишечника. Полостная микрофлора на данный момент наиболее изучена. Её характерной чертой является то, что на протяжении ЖКТ она весьма неоднородна и чувствительна к действию тех или иных экзогенных и эндогенных факторов.

Пристеночная микрофлора кишечника изучена недостаточно, однако именно она, обладая более выраженным разнообразием и стабильностью состава, играет главную биологическую роль в организме. Пристеночный микробиотоп, формируя колонии на апикальной части энтероцитов в муциновом слое, существует в виде своеобразной биологической пленки, которая состоит из микробных тел и экзополисахаридного матрикса. Подобные плёнки участвуют в образовании кишечного барьера и являются его важной частью.

Колонии микроорганизмов пристеночного микробиотопа тесно взаимодействуют с иммунными клетками кишечной стенки. Это взаимодействие является важнейшим в развитии иммунной системы организма в процессе онтогенеза и определяет состав его микрофлоры.

Полостной и пристеночный микробиотопы — две неидентичных, но взаимосвязанных популяции. Между ними происходит постоянный обмен микроорганизмами, в результате чего формируется индивидуальный вариант нормальной кишечной микрофлоры. Применяя культуральные исследования микрофлоры кишечника можно лишь отчасти изучить разнообразие видов просветной микрофлоры, тогда как для изучения пристеночной микрофлоры необходимо использование методов молекулярно-генетического анализа. Согласно последним данным — микробный биоценоз кишечника человека в значительной мере генетически детерминирован. Предполагают связь с тем, что бактерии взаимодействуют с различными мембран-ассоциированными молекулами, локализованными в муциновом слое. Своеобразие этих молекул обусловлено генетически, о чем говорит наличие почти полностью идентичной анаэробной и аэробной микрофлоры у однояйцевых близнецов. У разнояйцевых близнецов состав микрофлоры не идентичен.

Исследования последних лет, проводимые на мышах, показывают, что одной из важных генетических составляющих в формировании индивидуальной микробиоты кишечника особи является МНС (H2). Между конгенными линиями мышей, имеющих общий генетический фон (чистая линия BALB/C), но различающихся по генотипу H2, соответственно, H2bb, H2dd и H2kk, наблюдаются явные различия при оценке иммунных параметров, связанных с образованием высокоафинных sIgA. В частности, показано, что генотип H2 влияет на клеточный состав пейеровых бляшек мышей. В линиях H2bb, в отличие от линий H2dd и H2kk, значительно возрастает численность Tfh клеток, центральных и плазмобластов, продуцирующих sIgA. От МНС II ге-

нотипа зависит степень экспрессии молекул МНС II на антигенпредставляющих клетках. А на дендритных клетках и В-наивных лимфоцитах H2kk линии мышей экспрессия МНС 2 значительно снижена, по сравнению с мышами H2dd и H2bb. При этом следует исключить эпистатическое действие со стороны не-H2 генов в линии BALB/C на гены H2, так как подобная закономерность наблюдается в конгенных линиях с аналогичными H2-генотипами, но полученных и имеющих генетический фон других чистых линий.

Также между разными конгенными линиями (по H2), может наблюдаться значительно разное количественное содержание sIgA в муциновом слое и кале. Молекулярно-генетический анализ микробиоты кишечника разных конгенных линий также указывает на количественную и качественную зависимость структуры сообществ от H2 генотипа. Причём качественное различие наиболее значительно при анализе пристеночной микрофлоры. Тогда как при анализе полостной микрофлоры наиболее постоянной в видовом отношении наблюдается варьирование в количественном составе сообществ. Стоит отметить, что разнообразие исследуемых биотопов, напрямую зависит от количества sIgA: чем выше концентрация sIgA, тем выше разнообразие.

МНС и колонизационная резистентность

Микрофлора кишечника выполняет важные физиологические функции. Основным защитным механизмом микрофлоры кишечника является создание в нем колонизационной резистентности. Под колонизационной резистентностью понимают совокупность механизмов, придающих стабильность нормальной микрофлоре и обеспечивающих предотвращение заселения организма хозяина патогенными либо условно-патогенными микроорганизмами.

Колонизационная резистентность микрофлоры в значительной степени зависит от качественной и количественной совокупности микробных сообществ, входящих в её состав. Нарушение колонизационной резистентности соответственно ведёт к процессам дисбиоза, воспалительным процессам, нарушению метаболизма, а также значительному уязвлению макроорганизма перед экзогенными возбудителями инфекционных заболеваний. Таким образом МНС, обуславливая процессы акцептивного иммунитета, может опосредованно влиять на процессы колонизационной резистентности кишечника и предрасположенность индивида, например, к тому или иному типу кишечных инфекций. Это наиболее ярко подтверждается в экспериментах заражения конгенных по H2 линий мышей *S. e. Typhimurium*. Восприимчивость, тяжесть инфекционного заболевания и летальность в разных линиях, имеющих общий генетический фон, но обладающих разным H2 генотипом, в значительной степени проявляется по-разному. Любопытен тот факт, что активация иммунных процессов в линиях с разным H2 генотипом может происходить приблизительно одинаково, тогда как тяжесть заболевания при этом будет варьировать и не всегда находится в обратном отношении с выраженным иммунным

ответом со стороны макроорганизма. Исходя из этого, возможен вывод о том, что значительная роль в восприимчивости организма к острой кишечной инфекции зависит от состава его микрофлоры, обусловленной генами главного комплекса гистосовместимости. Это наиболее ярко подтверждают опыты по трансплантации микробных сообществ из особой невосприимчивой линии в особой восприимчивой линии. В результате чего у вторых значительно снижается восприимчивость, тяжесть течения и летальность при заражении *S. e. Typhimurium*.

Механизмы

Влияние генов МНС II на композицию микробных сообществ кишечника реализуется за счёт координиру-

ющего участия молекул МНС II в процессах взаимодействия дендритных клеток, Th17, Т-фолликулярных хелперов и В-клеток. Результатом этих процессов в норме является выработка высокоспецифичных IgA. Репертуар IgA играет наиболее значимую роль в контроле количества и разнообразия микробных сообществ МК. Важную роль в регуляции иммунного ответа по отношению к комменсалам играют субпопуляции CD4+ Т-клеток, такие как Treg. В последнее время, выявлена ранее недооцененная роль молекул МНС II в антигенной презентации врожденных лимфоидных клеток (ILC). Клетки третьего типа ILC кишечника с помощью МНС II инактивируют комменсал-специфические Т-клетки, тем самым участвуя в процессах мукозальной толерантности.

Литература:

1. Ярилин, А. А. Иммунология М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. — 287 с.
2. Основы общей иммунологии: Учебное пособие для студентов медицинских вузов М.: ПедиатрЪ, 2014.
3. Болдырева, М. Н. HLA (класс II) и естественный отбор. «Функциональный» генотип, гипотеза преимущества «функциональной» гетерозиготности: дис. д. м. н.: 14.00.36. — М., 2007.
4. Киселева, Е. П. Акцептивный иммунитет — основа симбиотических взаимоотношений // Инфекция и иммунитет 2015, Т. 5, № 2, с. 113–130
5. Jason, L. Kubinak, W. Zac Stephens, Ray Soto, Charisse Petersen, Tyson Chiaro, Lasha Gogokhia, Rickesha Bell, Nadim J. Ajami, Joseph F. Petrosino, Linda Morrison, Wayne K. Potts, Peter E. Jensen, Ryan M. O'Connell1 & June L. Round. MHC variation sculpts individualized microbial communities that control susceptibility to enteric infection. Nature Communications 23 Oct 2015 DOI: 10.1038/ncomms9642
6. Daniel, I. Bolnick, Lisa K. Snowberg, J. Gregory Caporaso, Chris Lauber, Rob Knight And W Ill Iam E. Stutz. Major Histocompatibility Complex class IIb polymorphism influences gut microbiota composition and diversity. Molecular Ecology (2014) 23, DOI: 10.1111/mec. 12846
7. Matthew, R. Hepworth, Laurel A. Monticelli, Thomas C. Fung, Carly G.K. Ziegler, Stephanie Grunberg, Rohini Sinha2, Adriana R. Mantegazza, Hak-Ling Ma, Alison Crawford, Jill M. Angelosanto, E. John Wherry, Pandelakis A. Koni, Frederic D. Bushman, Charles O. Elson, Gérard Eberl, David Artis, and Gregory F. Sonnenberg. Innate lymphoid cells regulate CD4+ T cell responses to intestinal commensal bacteria. Nature. 2013 June 6; 498 (7452): 113–117. doi:10.1038/nature12240.

Перспективы использования предсердного натрийуретического гормона в диагностике артериальной гипертензии

Кузьмина Татьяна Игоревна, студент;

Романенкова Юлия Сергеевна, студент;

Кызымко Мария Игоревна, студент

Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова

Индирякова Ольга Анатольевна, кандидат биологических наук, доцент

Обнинский институт атомной энергетики НИЯУ МИФИ

На сегодняшний день патологии сердечно-сосудистой системы, включая артериальную гипертензию, занимают первое место в структуре смертности и инвалидизации в Российской Федерации. Именно поэтому **предметом** интереса в нашем обзоре является предсердный натрийуретический пептид, который вырабатывается

в особых клетках миокарда — секреторных кардиомиоцитах и обеспечивает ауторегуляцию работы сердца.

Информация о секреторных кардиомиоцитах **актуальна** для **прикладной** медицины. Ведь грамотное использование и применение этих знаний позволяет выявить патологии и отклонения в сердечно-сосудистой системе.

Секреторные кардиомиоциты — уникальная часть древнейшей части эндокринной системы человека, а именно диффузной эндокринной системы. В середине прошлого века в публикации Kisch были впервые описаны специфические (секреторные) предсердные гранулы. В течение 60–70-х годов XX века шло активное накопление сведений о локализации, природе и биологической роли специфических гранул (русским исследователем клеток был Павел Павлович Румянцев), в итоге все сопоставимые по структуре образования стали разделять на 4 основных типа — А, В, С и D [7, с. 11]. Было показано, в частности, что С-гранулы по своим ультраструктурным и гистохимическим характеристикам соответствуют лизосомам; специфическими предсердными гранулами представлены типами А, В и D [6, с. 52].

В ходе экспериментов, проведенных в середине 1980-х годов, выяснилось, что специфические предсердные гранулы независимо от конкретного типа содержат так называемый **предсердный натрийуретический полипептид**, или фактор [5, с. 31].

Виды секреторных гранул

На основании данных ультраструктурного исследования срезов миокарда исследователям не удалось установить точно, существуют ли определенные четко разграниченные типы секреторных гранул по их диаметру или электронной плотности, так как широкое варьирование указанных характеристик не имело дискретного характера. Однако, они обнаружили качественный признак, позволяющий разделить всю популяцию специфических гранул в секреторных кардиомиоцитах на 2 субпопуляции. Заключается этот признак в том, что определенное количество специфических предсердных гранул имеет четко выраженное мембранное окружение; остальные гранулы лишены мембраны и имеют «размытую» периферию; формы с частично сохранными мембранами (переходные) обнаруживаются крайне редко.

Содержимое мембранных гранул представляет собой мало структурированное осмиофильное вещество. Оно равномерно распределяется в ограниченном мембраной пространстве гранул или, иногда, имеет незначительные уплотнения. Безмембранные специфические гранулы в еще большей степени, чем мембранные, варьируют по размерам (от 60 до 250 нм) и электронной плотности; в ряде случаев в саркоплазме кардиомиоцитов обнаруживаются лишь «тени» безмембранных гранул, то есть их содержимое будто «растекается». Анализ срезов показал, что эти две популяции распределены равномерно по клетке, то есть нельзя сказать, что та или иная группа преобладает в пространстве рядом с ядром клетки или на ее периферии. Две субпопуляции обнаруживаются в различных участках саркоплазмы, причем в большинстве случаев они объединяются в достаточно четко очерченные конгломераты, лишь по-разному удаленные от пластинчатого аппарата Гольджи. При этом количе-

ство гранул в непосредственной близости от комплекса Гольджи существенно преобладает, то есть можно сделать вывод, что секреторные гранулы располагаются не относительно ядра, а относительно аппарата Гольджи [8, с. 91].

Существование указанных отдельных друг от друга групп, содержащих мембранные и безмембранные секреторные гранулы, позволяет сделать 2 заключения относительно функционирования секреторного аппарата кардиомиоцитов:

1) формирование гранул и их продвижение из внутренних клеточных участков на периферию клетки, ближе к сарколемме, осуществляется небольшими порциями, дискретно (по 10–25 гранул)

2) выделение содержимого секреторных гранул (дегрануляция) происходит как в зоне, прилежащей к клеточной мембране, так и в других участках саркоплазмы секреторных кардиомиоцитов.

Учитывая функциональную связь лизосом с секреторным аппаратом предсердных кардиомиоцитов становится актуальным вопрос о том, различаются ли отдельные клетки или клеточные комплексы по уровню выраженности **секреторного аппарата**.

Секреторный аппарат кардиомиоцитов включает два типа специфических гранул (мембранные и безмембранные), которые синтезируются импульсно и объединяются в кластеры (группы) по 10–25 гранул.

Количество, численная плотность и относительный объем секреторных гранул в саркоплазме определяют существование 2 субпопуляций кардиомиоцитов:

1) высоко специализированных на секреции натрийуретического фактора;

2) низко специализированных секреторных кардиомиоцитов.

Секреторная активность участков зрелого миокарда убывает в последовательности: левое ушко — правое предсердие — левое предсердие — межпредсердная перегородка — межжелудочковая перегородка — правый желудочек — левый желудочек [7, с. 25].

Предсердный натрийуретический пептид (ПНП) — гормон, белковой природы, синтезируется в виде прогормона миоцитами в предсердиях (некоторое количество образуется и в желудочках). Он секретируется в ответ на растяжение предсердий при различных патологических состояниях.

Была идентифицирована структура предсердного натрийуретического пептида (ПНП). Позже были выделены и изучены мозговой натрийуретический пептид (МНП) и С-тип натрийуретического пептида (СНП). Пептиды предсердий (atrial natriuretic peptides, ANP) называют также пептидами А-типа, а мозговые (brain natriuretic peptides, BNP) — пептидами В-типа.

Источником ПНП являются предсердия (в гораздо меньшей степени — желудочки сердца), МНП — в основном желудочки сердца, СНП — ткань мозга и эндотелий сосудов. В мозге, сосудах, почках, надпочечниках и легких выделены рецепторы натрийуретических пептидов — А, В

и С. Деградация пептидов осуществляется ферментом — нейтральной эндопептидазой, наибольшее количество которой определяется в эпителиальных клетках проксимального канальца нефрона [4, с. 205].

Растяжение предсердий и гипернатриемия вызывают выброс предсердного натрийуретического гормона (его предшественник, высокомолекулярный белок, находится в секреторных гранулах предсердных кардиомиоцитов) [2, с. 3]. Этот гормон, во-первых, усиливает выведение Na^+ и воды, повышая СКФ, тормозя реабсорбцию Na^+ в проксимальных почечных канальцах и ингибируя секрецию ренина и альдостерона, и во-вторых, снижает тонус артериол и вен, компенсируя сосудосуживающее действие ангиотензина II, АДГ и повышенного симпатического тонуса. Таким образом, на фоне гиперволемии предсердный натрийуретический гормон препятствует задержке Na^+ и воды [3, с. 2].

Клиническое значение ПНП

ПНП — показатель повышения напряжения миокарда при увеличении давления в левом желудочке сердца [1, с. 19].

В практике по результатам исследования ПНП диагностируется и оценивается риск развития сердечной недостаточности.

У пациентов с сердечной недостаточностью уровень натрийуретического гормона повышен. Его увеличение также наблюдается у пациентов с заболеваниями сердечно-сосудистой системы, характеризующимися повышением давления наполнения желудочков, но без признаков сердечной недостаточности. В распознавании ранней дисфункции левого желудочка и расширении полостей сердца помогает натрийуретический пептид, являющийся маркером данных патологий.

Повышение напряжения миокарда вследствие увеличения давления в левом желудочке сердца стимулирует секрецию ПНП. Натрийуретические пептиды, отражающие сократительную способность сердца, необходимо активно использовать на первых этапах диагностики сердечной недостаточности еще до начала проведения инструментального обследования сердечно-сосудистой патологии. Основную роль здесь играют пептиды В-типа. Доказано сильное отрицательное прогностическое значение натрийуретических пептидов В-типа (>90%) в диагностике сердечной недостаточности. Существует положительная тенденция терапии под контролем МНП (мозгового натрийуретического пептида) при хронической сердечной недостаточности, что дает обнадеживающие основания для проведения масштабных рандомизированных долгосрочных исследований.

Литература:

1. Бугрова, М. Л., Яковлева Е. И., Абросимов Д. А. Взаимосвязь интенсивности синтеза, накопления и секреции натрийуретического пептида предсердных миоцитов с уровнем регуляции сердечного ритма у крыс в условиях раннего постперфузионного периода. // Современные технологии в медицине. 2012. № 3.
2. Максимов, В. Ф. и др. Натрийуретические пептиды сердца и артериальная гипертензия: экспериментальное исследование. // Вестник Российской академии медицинских наук. 2013. № 1.
3. Рахчеева, М. В. и др. Роль предсердного натрийуретического пептида в регуляции артериального давления при односторонней ишемии почки у крыс. // Вестник Нижегородского университета им. Н. И. Лобачевского. 2009. № 6—1.
4. Bahrmann, P. и др. Prognostic value of different biomarkers for cardiovascular death in unselected older patients in the emergency department. // Eur. Hear. journal. Acute Cardiovasc. care. 2015.
5. Erokhina, I. L., Rumyantsev P. P. Ultrastructure of DNA-synthesizing and mitotically dividing myocytes in sinoatrial node of mouse embryonal heart. // J. Mol. Cell. Cardiol. 1986. Т. 18. № 12. с. 1219—31.
6. Fournier, A., Bold A. De. Cardionatrin, a cardiac hormone. // Press. médicale (Paris, Fr. 1983). 1987. Т. 16. № 7. с. 349—52.
7. Kisch, B. The perinuclear space of the miocardial fibers. A short report. // Zeitschrift für Kreislaufforsch. 1964. Т. 53. с. 205—11.
8. Takahashi, K., Ohba K., Kaneko K. Ubiquitous expression and multiple functions of biologically active peptides. // Peptides. 2015. Т. 72. с. 184—91.

Макрофагальная дисфункция как гистологический субстрат опухолевых заболеваний человека

Кызымко Мария Игоревна, студент;
Кузьминова Татьяна Игоревна, студент;
Романенкова Юлия Сергеевна, студент
Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова

Индирякова Ольга Анатольевна, кандидат биологических наук, доцент
Обнинский институт атомной энергетики НИЯУ МИФИ

В современной медицине, располагающей огромным арсеналом лечебных средств, большое внимание уделяется стимуляции собственных защитных сил организма. Познание механизмов защитно-приспособительных реакций организма и управление ими является одной из фундаментальных проблем биологии и медицины. В настоящее время установлено, что организм человека располагает разнообразными механизмами защиты, представленными на клеточном, тканевом и организменном уровнях.

Особое значение представляет участие макрофагов в патогенезе столь распространенного в наше время заболевания — ВИЧ-инфекции, а также участию макрофагической системы в противоопухолевой защите.

Данная работа имеет большой клинический интерес. Ее целью является изучить морфологическое строение и цитохимию макрофагов, исследовать их функции в организме человека, участие в различных заболеваниях, а также изучить явление дисфункции макрофагической системы.

В Бюллетене ВОЗ за 1972 авторы Langevort, Cohn, Hirsch, Furth и др. предложили термин «система мононуклеарных фагоцитов» (СМФ). Критериями принадлежности к системе они считали способность к активному пиноцитозу и иммунному фагоцитозу, способность прилипать к стеклянным поверхностям и происхождение из промоноцитов костного мозга. Таким образом, **система мононуклеарных фагоцитов** — это физиологическая защитная система клеток, обладающих способностью поглощать и переваривать чужеродный материал. Клетки,

входящие в состав этой системы, имеют общее происхождение, характеризуются морфологическим и функциональным сходством и присутствуют во всех тканях организма. [9, с. 432–442]

Итак, макрофаг — клетка мезенхимальной природы, способная к активному захвату и перевариванию бактерий, остатков погибших клеток и других чужеродных или токсичных для организма частиц. Совокупность макрофагов организма Мечников назвал — **макрофагическая система**.

Морфология макрофагов

Макрофаги имеют различные размеры — от 10 до 50 мкм. Их ядра бывают разной формы — округлые, неправильной формы, с инвагинациями. На пленочных препаратах рыхлой соединительной ткани макрофаги имеют довольно интенсивно окрашенное ядро. Контур цитоплазмы неровный. В цитоплазме обычно содержатся включения и, как правило, обнаруживается зернистость — фагоцитарные частицы.

Характерной чертой ультраструктуры макрофага является присутствие значительного количества микропиноцитозных пузырьков и лизосом, как первичных, так и вторичных. Первичные лизосомы представляют собой окруженные мембраной тельца значительной электронной плотности, содержащие гидролитические ферменты. [3, с. 112–139]

В макрофагах обнаружены такие разнообразные ферменты, как кислая фосфатаза, липаза, эстераза различных

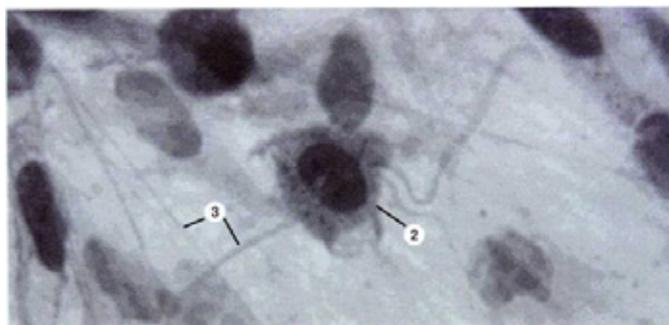


Рис. 1. Макрофаги на светооптическом уровне: 2 — макрофаг. В цитоплазме видны вакуоли и гранулы; 3 — коллагеновые волокна (РВНСТ, окр. жел. гематоксилин)

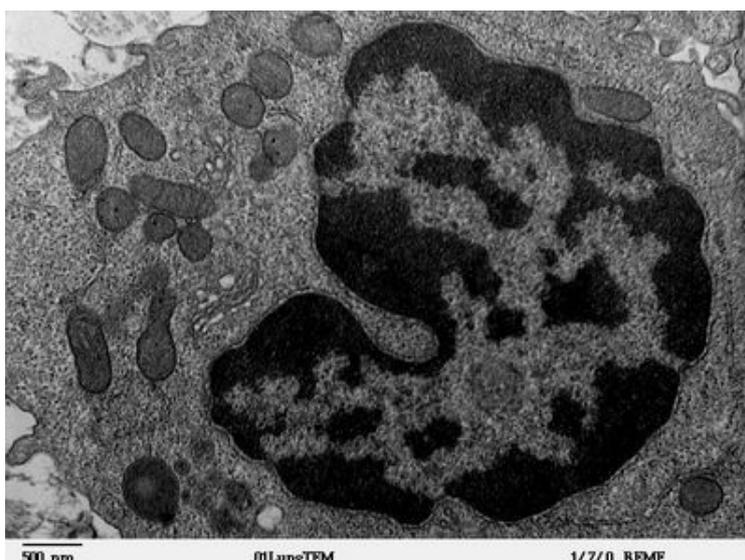


Рис. 2. Макрофаг на ультраструктурном уровне

типов, катепсин, кислая рибонуклеаза, кислая дезоксирибонуклеаза, арилсульфатаза, гиалуронидаза, лизоцим, цитохромоксидаза, пероксидаза, нафтиламидаза, ацетилглюкозаминидаза, АТФ — аза и др. Содержание ферментов в различных органах не одинаково; это связано с разной степенью окружающих раздражителей в различных органах. Уровень активности ферментов связан с условиями окружающей среды и степенью фагоцитарной активности клетки. [7, с. 1023–1024]

Происхождение и трансформации макрофагов

О происхождении макрофагов и их дальнейших превращениях в литературе высказывались самые различные мнения. Из всех гипотез происхождения макрофагов окончательно доказанной является только гипотеза о моноцитарном их происхождении. [6, С. 485–92]

Много работ посвящено морфологии и химизму превращения моноцитов в макрофаги. Имеются критерии,

Таблица 1

Признаки клеток макрофагической системы

Признаки	Промоноциты	Циркулирующие моноциты	Тканевые макрофаги	
			Свободные	Неподвижные
Локализация	Костный мозг	Периферическая кровь и костный мозг	соединительная ткань печень легкие селезенка и лимфатические железы серозные полости костный мозг, костная ткань нервная система	
Клеточный диаметр, мкм	14–20	10–14	10–25	?
Отношение ядро/цитоплазма	≤1	1	<1	<1
Форма ядра	складчатая или сморщенная	почковидная	почковидная или овальная	почковидная или овальная
Синтез ДНК (%)	50–70	0–1	0,5–3	1,5–2,5
ЭПС	+	+	++	++
Аппарат Гольджи	большой	малый	различные размеры	различные размеры
Митохондрии	++	++	+++	+++
Лизосомы	+	+	+++	+++
Эндоцитозные пузырьки	+	+	+++	+++
Способность к пиноцитозу	+	++	+++	+++
Иммунный фагоцитоз	++	+++	++++	++++

позволяющие отличить промоноциты, моноциты и макрофаги друг от друга. [8, с. 2–8.]

Функции макрофагов

К основным функциям макрофага относятся фагоцитоз и пиноцитоз, участие макрофага в воспалительных реакциях, в иммунном ответе, в разрушении лимфоцитов, стимуляции процессов пролиферации, в обмене липидов и холестерина. Но особое внимание хотелось бы уделить роли макрофагов в защите организма от экспансии опухолевыми клетками. [2, с. 51]

Взаимодействие между макрофагами и опухолевыми клетками было изучено в лимфатических узлах, дренирующих опухоль, или в самих опухолях. Хорошо известно, что в синусах лимфатических узлов, дренирующие раковые опухоли у человека, могут появляться множественные крупные макрофагоподобные клетки — картина, известная как «гиперплазия синусов» или «гистиоцитоз синусов». [1, с. 11]

Journeу и Amos (1962) было описано взаимодействие между макрофагами и опухолевыми клетками в брюшной

полости. Макрофаги охватывали отростками опухолевые клетки, быстро поглощали и переваривали их; при этом отмечалось явное разрушение мембран внедряющейся клетки с возможным слиянием цитоплазмы этих двух типов клеток. [5, с. 1–12]

Регулирующие воздействия на макрофагическую систему

Во многих исследованиях дается ссылка на то, ЦНС и гормоны могут регулировать функциональную активность макрофагов. К примеру, кортизон тормозит накопление макрофагов в воспалительных очагах. Эстрогены являются мощными стимуляторами макрофагической системы, а андрогены оказывают антагонистический эффект. Недостаток витаминов группы В или витамина А тормозит макрофагическую реакцию при асептическом воспалении. [4, с. 5–64]

В перспективе предполагается развитие данного направления: поиски гормональных препаратов, активирующих макрофаги и позволяющих им избирательно поглощать опухолевые клетки с чужеродными антигенами.

Литература:

1. Жанаева, С. Я., Алексеенко Т. В., Короленко Т. А. Роль стимуляции и депрессии макрофагов в развитии и метастазировании опухолей // Бюллетень Сибирского отделения Российской Академии Медицинских наук. 2007. № 3.
2. Жарков, Н. В. и др. Изучение численности макрофагов при остром и хроническом воспалении и при раке толстой кишки. // Сибирский онкологический журнал. 2010. № Приложение 1.
3. Карр Ян. Макрофаги. Обзор ультраструктуры и функции. // Медицина. 1978.
4. Юрина, Н. А., Радостина А. И.. Макрофагическая система. // Университет дружбы народов, 1978
5. Fan N.-J. и др. Macrophage mannose receptor 1 and S100A9 were identified as serum diagnostic biomarkers for colorectal cancer through a label-free quantitative proteomic analysis. // Cancer Biomark. 2015.
6. Furth, R. Van, Nibbering P.H. Monocytes incubated with surfactant: a model for human alveolar macrophages? // J. Leukoc. Biol. 1997. Т. 62. № 4.
7. Gomez Perdiguero E. и др. The Origin of Tissue-Resident Macrophages: When an Erythro-myeloid Progenitor Is an Erythro-myeloid Progenitor // Immunity. 2015. Т. 43. № 6.
8. Perdiguero, E.G., Geissmann F. The development and maintenance of resident macrophages // Nat. Immunol. 2015. Т. 17. № 1.
9. Radzun H.-J. History and perspectives of the monocyte-macrophage system. // Pathologie. 2015. Т. 36. № 5.

Зависимость дефицита йода в окружающей среде от содержания тяжелых металлов в почвах и биомассе культурных растений Самарской области

Ольшевская Татьяна Борисовна, кандидат биологических наук, врач-лаборант
Самарская областная клиническая больница им. В.Д. Середавина

В работе рассмотрена зависимость степени йододефицита (ЙД) от содержания микроэлементов, тяжелых металлов (ТМ) в почвах Самарской области и в биомассе культурных растений. Показано, что существует зависимость ЙД от содержания некоторых ТМ в биомассе культурных растений.

Ключевые слова: йодный дефицит, тяжелые металлы, Самарская область.

Введение

Самарская область представляет собой регион со сложной природной и социально-экономической структурой, включающий в себя районы с различной степенью дефицита йода — одного из наиболее важных микроэлементов, необходимых для жизнедеятельности здорового организма. Уровень йододефицита (ЙД) в разных районах Самарской области отмечается от легкого до тяжелого. Недостаток йода в организме наблюдается, по данным ВОЗ, у каждого пятого жителя Земли. В их числе примерно у 740 млн. человек развивается эндемический зоб; из них у 40 млн. тяжелая форма ЙД сопровождается умственной отсталостью. Ежегодно по причине тяжелой йодной недостаточности рождается около 100 тысяч детей, страдающих кретинизмом [6, 16]. По данным литературы две трети пациентов, страдающих всевозможными нарушениями в функции щитовидной железы, страдают также различными нарушениями психики [17]. Даже небольшое отклонение от нормы тиреоидных гормонов ведут к нарушению психических и когнитивных функций [14, 15]. ЙД может вызывать весьма широкий спектр нарушений, который зависит от геохимических, социально-экономических условий проживания, особенностей питания и других факторов [2, 4].

Проявление последствий ЙД зависит от возраста. В периоде внутриутробного развития и новорожденности наблюдается высокая смертность, врожденные пороки развития, врожденный гипотиреоз; при тяжелом дефиците йода — кретинизм, глухонмота, косоглазие. Для детей характерна задержка физического и умственного развития, для подростков — юношеский гипотиреоз, ухудшение интеллектуального развития, частая заболеваемость, у девочек-подростков бывают нарушения в формировании репродуктивной функции. Для взрослого населения ЙД опасен развитием гипотиреоза или тиреотоксикоза, атеросклероза, повышенной физической и интеллектуальной утомляемостью. Женщины репродуктивного возраста, проживающие в регионе с ЙД, чаще страдают бесплодием, тяжелым течением или невынашиванием беременности, анемией. Дефицит йода является причиной снижения интеллектуального потенциала на-

селения [5]. Одним из критериев ЙД территорий является так называемая неонатальная гипертиреотропинемия (НГТ), по уровню которой судят о степени ЙД. Таким образом, ЙД является одной из наиболее серьезных медико-социальных и экологических проблем современного общества.

Микроэлементы, необходимые для нормальной жизнедеятельности живых организмов, имеют тенденцию накапливаться в среде под воздействием техногенных факторов. Избыточное их накопление негативно сказывается на растениях, животных, а также на здоровье человека [13]. Среди микроэлементов наибольший интерес представляют Cu, Zn, Mo, Co, Ni, Fe. К ним добавляются и другие элементы, поступающие в окружающую среду естественным или техногенным путем: Cd, Pb, Cr, Sr, Rb, Se и другие. Большинство перечисленных микроэлементов относятся к тяжелым металлам (ТМ) и являются наиболее опасными для живых организмов в случае накопления в окружающей среде в высоких концентрациях, но в определенных дозах большинство из перечисленных микроэлементов необходимы для нормального функционирования организмов [7, 8, 12]. Во всем мире проводятся работы по определению концентраций ТМ в воде, почве, в тканях растений и животных, в организме человека с тем, чтобы выявлять степень негативного воздействия ТМ на живые организмы [1, 3, 7, 9, 10, 11]. По данным ряда авторов [3] и по результатам исследований НИИ гигиены и экологии человека СамГМУ существует связь ЙД с избытком или недостатком некоторых ТМ и других эссенциальных элементов во внешней среде. Так дефицит меди снижает активность иодиназы, недостаток кобальта замедляет процессы гормонообразования в щитовидной железе, дефицит железа снижает активность йодпероксидазы, что уменьшает количества гормона иодтиронина. В развитии вторичной йодной недостаточности определенным удельный вес имеет дефицит селена и цинка. При увеличении концентрации свинца, никеля, хрома и марганца в окружающей среде и, соответственно, в крови человека — степень йодурии, по данным НИИ гигиены и экологии человека СамГМУ, снижается, т.е. усугубляется проблема йодной недостаточности.

Таблица 1

Коэффициенты корреляции уровня йододефицита и содержания тяжелых металлов в почвах Самарской области

Элемент, ТМ	Коэффициент детерминации, R ²	Коэффициент корреляции, R
Хром	0,0093	0,096
Никель	0,0037	0,061
Свинец	0,0689	0,262
Марганец	0,0017	0,041
Железо	0,0261	0,162
Медь	0,0001	0,010
Селен	0,0052	0,072
Кобальт	0,0089	0,094
Цинк	0,0001	0,010
Рубидий	0,0308	0,175
Стронций	0,0375	0,194

В связи с изложенным выше целью настоящего исследования состояла в выявлении зависимости степени ЙД от уровня содержания в почве и биомассе культурных растений на территории Самарской области некоторых микроэлементов, в том числе — ТМ.

Зависимость йододефицита от содержания тяжелых металлов в почве

В своей работе мы сравнивали уровень ТМ (в мг/кг воздушно-сухой почвы) в почвенном покрове и средний уровень ЙД в соответствующих муниципальных районах Самарской области за период с 1999 по 2007 годы. Проанализированы данные по одиннадцати ТМ: Cu, Zn, Mn, Co, Ni, Fe, Pb, Cr, Sr, Rb, Se, — уровень которых был определен на территории 24 муниципальных районов области. В таблице 1 представлены результаты регрессионного анализа зависимости ЙД от уровня ТМ в почве. Из данных таблицы следует, что зависимость между уровнем содержания ТМ в почвенном покрове и уровнем НГТ, как критерием ЙД территорий, отсутствует.

Зависимость йододефицита от содержания тяжелых металлов в биомассе культурных растений

В своей работе мы сравнивали уровень содержания ТМ (в мг/кг воздушно-сухой массы) в культурных растениях, выращиваемых в районах Самарской области (по данным Прохоровой Н.В.) и средний уровень ЙД в соответствующих районах области за период с 1999 по 2007 годы. Проанализированы данные по восемнадцати ТМ: Cu, Zn, Mn, Co, Ni, Fe, Pb, Cr, Sr, Rb, Se, Ca, Hg, Br, As, Ti, Cd, V — уровень которых был определен на территории 21 муниципального района области в биомассе культурных растений. Проанализированы данные по 12 видам культурных растений: по овсу — в 18 районах Самарской области; по свекле обыкновенной — в 2

районах области; по гречихе — в 17 районах; по подсолнечнику — в 6 районах; по ячменю — в 20 районах; по просу — в 11 районах; по гороху — в 3 районах; по ржи — в 10 районах; по кукурузе — в 7 районах; по суданской траве — в 10 районах; по пшенице озимой — в 16 районах; по пшенице яровой — в 6 районах Самарской области. В таблице 2 представлены результаты корреляционно-регрессионного анализа зависимости ЙД от уровня содержания ТМ в биомассе культурных растений. Из расчетов исключены свекла обыкновенная и горох, т. к. измерения по ним были проведены в недостаточном количестве районов области (2 и 3 соответственно).

По результатам корреляционно-регрессионного анализа установлено, что существует определенная зависимость между уровнем НГТ, как критерием ЙД территории и нижезванными ТМ в биомассе перечисленных культурных растений:

- уровнем марганца в пшенице яровой;
- уровнем железа в пшенице яровой;
- уровнем свинца в подсолнечнике;
- уровнем мышьяка в подсолнечнике;
- уровнем кальция во ржи;
- уровнем меди в пшенице яровой;
- уровнем селена в пшенице яровой;
- уровнем мышьяка в пшенице яровой;
- уровнем титана в пшенице яровой;
- уровнем ванадия в подсолнечнике.

На рис. 1–2 представлены диаграммы, иллюстрирующие результаты, представленные в таблице 2 (выборочно).

Т. о. присутствие некоторых ТМ в ряде культурных растений влияет на величину НГТ и, следовательно, — на уровень ЙД изучаемых территорий.

В своей работе мы получили корреляции ЙД с марганцем, медью, кальцием, железом, кобальтом и селеном.

Таблица 2

Коэффициенты корреляции степени йододефицита с содержанием тяжелых металлов
в биомассе культурных растений

	Zn	Mn	Fe	Ca	Cu	Hg	Br	Se	Co
Овес	0,238	0,057	0,085	0,066	0,020	0,119	0,149	0,122	0,215
Гречиха	0,277	0,547	0,114	0,309	0,135	0,349	0,020	0,100	0,020
Подсол-нечник	0,108	0,026	0,329	0,126	0,235	0,109	0,073	0,116	0,442
Ячмень	0,084	0,045	0,056	0,030	0,145	0,020	0,081	0,020	0,341
Просо	0,437	0,148	0,503	0,144	0,148	0,562	0,418	0,191	0,221
Рожь	0,326	0,292	0,297	0,707	0,112	0,033	0,042	0,489	0,223
Кукуруза	0,151	0,300	0,092	0,627	0,081	0,189	0,313	0,433	0,582
Суданск. трава	0,017	0,443	0,427	0,233	0,357	0,232	0,469	0,057	0,061
Пшеница озимая	0,487	0,035	0,156	0,479	0,441	0,032	0,196	0,309	0,051
Пшеница яровая	0,239	0,931	0,913	0,390	0,812	0,381	0,623	0,724	0,698
Овес	0,020	0,265	0,120	0,026	0,044	0,032	0,250	0,377	0,328
Гречиха	0,120	0,122	0,056	0,143	0,232	0,245	0,497	0,335	0,282
Подсолнечник	0,579	0,401	-0,777	0,839	0,601	0,126	0,486	0,121	0,727
Ячмень	0,229	0,240	0,145	0,017	0,055	0,010	0,050	0,196	0,393
Просо	0,414	0,158	0,429	0,627	0,400	0,274	0,498	0,156	0,656
Рожь	0,072	0,395	0,641	0,305	0,487	0,062	0,118	0,397	0,148
Кукуруза	0,093	0,179	0,075	0,020	405	0,194	0,171	0,020	0,442
Суданск. трава	0,028	0,342	0,513	0,245	0,341	0,169	0,551	0,655	0,362
Пшеница озимая	0,287	0,118	0,265	0,195	0,192	0,070	0,133	0,216	0,186
Пшеница яровая	0,682	0,198	0,305	0,984	0,960	0,406	0,175	0,122	0,515

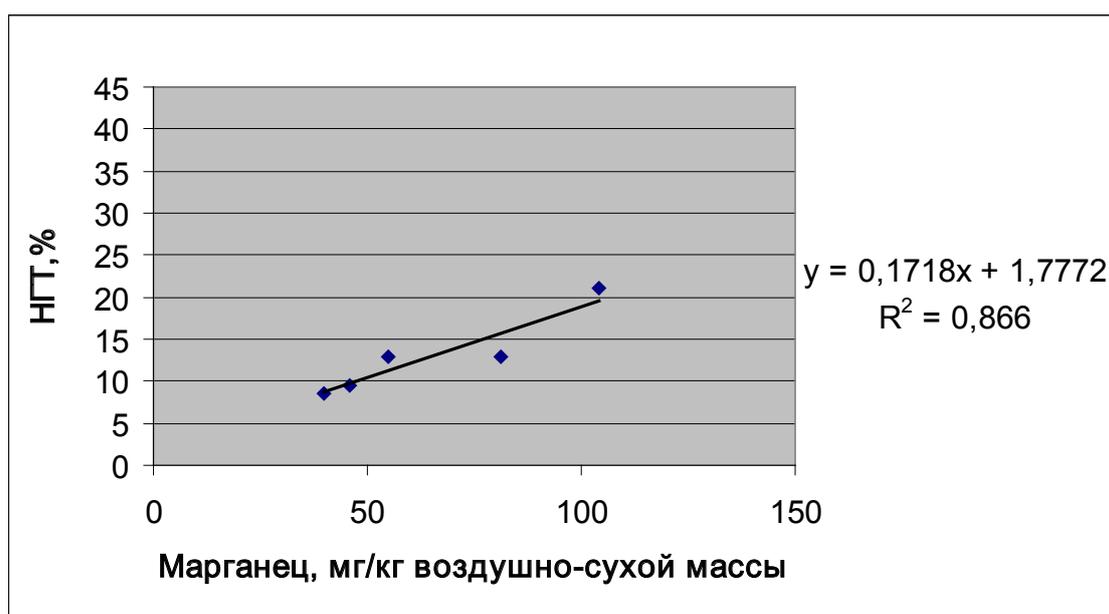


Рис. 1. Зависимость уровня йододефицита от содержания марганца в биомассе пшеницы яровой

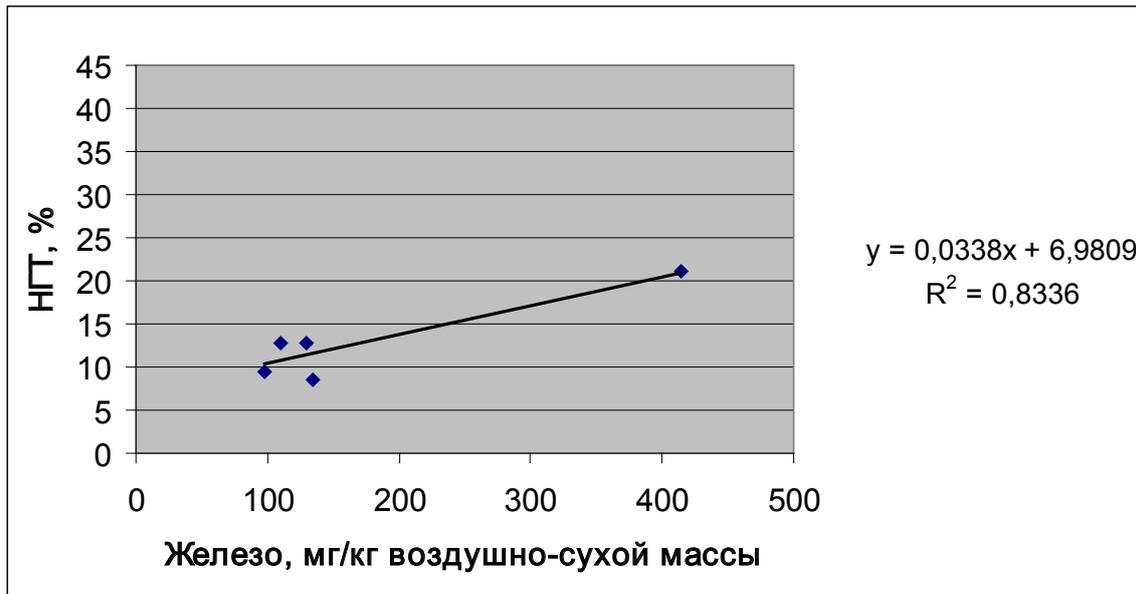


Рис. 2. Зависимость уровня йододефицита от содержания железа в биомассе пшеницы яровой

Литература:

1. Алексеенко, В. А. геохимия ландшафта и окружающая среда/В. А. Алексеенко. — М.: Наука, 1990. — 142 с.
2. Гайтан, Е. Зобогенные факторы окружающей среды // Болезни цитовидной железы. М.: Медицина, 2000. с. 359–377.
3. Государственный доклад о состоянии окружающей среды Самарской области в 2004 году. Вып. 15/Под ред. В. Н. Довбыша и В. К. Емельянова. — Самара, 2005. — 244 с.
4. Дикевич, Е. А., Моллаева Н. Р. Способы коррекции психических нарушений у детей в йододефицитном регионе. URL: http://www.rmj.ru/articles_5734.htm
5. Зелинская, Н. Б., Масенко М. Е. Йододефицитные заболевания в Украине: современное состояние проблемы и возможные пути ее решения. URL: <http://www.health-ua.com/articles/2275.html>
6. Зельцер, М. Е., Чувакова Т. К., Мезинова Н. Н. И др. Особенности адаптации новорожденных, родившихся у матерей с эндемическим зобом. Пробл. Эндокрин. 1994. 40 (5): 18–20.
7. Ильин, В. Б. Тяжелые металлы в системе почва-растение/В. Б. Ильин. — Новосибирск: Наука. Сиб. отд-е, 1991. — 151 с.
8. Кабата-Пендиас, А. Микроэлементы в почвах и растениях/А. Кабата-Пендиас, Х. Пендиас. — М.: Мир, 1989. — 439 с.
9. Матвеев, Н. М. Экологические основы аккумуляции тяжелых металлов сельскохозяйственными растениями в лесостепном и степном Поволжье/Н. М. Матвеев, В. А. Павловский, Н. В. Прохорова. — Самара: Самарский университет. 1997. — 220 с.
10. Прохорова, Н. В. Аккумуляция тяжелых металлов дикорастущими и культурными растениями в лесостепном и степном Поволжье/Н. В. Прохорова, Н. М. Матвеев, В. А. Павловский. — Самара: Самарский университет, 1998. — 131 с.
11. Прохорова, Н. В., Матвеев Н. М. Распределение тяжелых металлов в посевах важнейших сельскохозяйственных культур в Самарской области. — Самара: Самарский университет, 2006. — 141 с.
12. Соколов, О. А. Экологическая безопасность и устойчивое развитие. Атлас распределения тяжелых металлов в объектах окружающей среды/О. А. Соколов, В. А. Черников. — Пушкино: ОНТИ ПНЦ, 1999. — 164 с.
13. Тяжелые металлы в системе почва-растение-удобрение/под ред. М. М. Овчаренко. — М., 1997. — 287 с.
14. Davidoff, F., Gill J., Muxedema madness: psychosis as an early manifestation of hypothyroidism. Conn Med 1977; 41: 618–621.
15. Hendrick, V., Altshuler L., Whybrow P. Psychoendocrinology of mood disorders: the hypothalamic-pituitary-thyroid axis (1998) Psychiatr Clin North Am 21: 277–292.

16. Hetzel, B. S. Iodine and neuropsychological development. // J. Nutr. — 2000. — Vol. 130. — № 28. — P. 493–495.
17. Sala-Roca, J., Marti-Carbonell M. A., Garau A., Darbra S., Balada F. (2002) Effects of dysthyroidism in plus maze and social interaction tests. Pharmacol. Biochem. Behavior 72: 643–650.

4. МЕДИЦИНСКИЕ МАТЕРИАЛЫ, СРЕДСТВА И ИЗДЕЛИЯ

Портативный многолепестковый коллиматор

Трубицын Илья Сергеевич, студент;
Жданова Ирина Дмитриевна, студент;
Четвериков Сергей Федорович, ассистент;
Пономарев Андрей Сергеевич, кандидат технических наук, доцент
Липецкий государственный технический университет

В данной статье описывается портативный МЛК (многолепестковый коллиматор). Он состоит из лепестков и их приводов, включающих в свою конструкцию магнитную предохранительную муфту. Также в статье приведён метод формирования апертуры МЛК, основанный на использовании специальной заготовки, помещенной в плоскость движения лепестков и ограничивающей их движение.

Ключевые слова: лучевая терапия, многолепестковый коллиматор, поле облучения, магнитная предохранительная муфта.

A Portable MLC Design

The article describes a portable MLC (multileaf collimator). It consists of leaves and leaf drive, construction of which includes a magnetic safety clutch. A method of MLC aperture forming based on using a tumor-matching piece of material that is put into the leaf movement plane, thus blocking the leaves was also designed.

Keywords: radiotherapy, multileaf collimator, treatment field, magnetic safety clutch.

Многолепестковые коллиматоры (МЛК) используются вместо поглощающих блоков из сплава Вуда или свинца (рис. 1) для придания нестандартной формы полю облучения в радиотерапии. Таким образом, мы получаем возможность подводить к опухоли необходимую дозу при минимально возможной лучевой нагрузке на органы риска и прилежащие здоровые ткани [1].

Благодаря движущимся независимо друг от друга лепесткам создается поле высокой сложности. МЛК является составной опциональной частью большинства современных линейных ускорителей. При проведении конформной лучевой терапии, являющейся, согласно [2], методом лучевой терапии, при котором облучаемый объем максимально приближен по форме к конфигурации опухоли, обычно используются лепестки, которые обеспечивают значение ширины полутени в изоцентре примерно равное 1–1,25 см [3]. Точность формирования поля зависит в основном от толщины лепестков [4].

МЛК встраиваются практически во все современные линейные ускорители. В случае поломки МЛК, лечебные учреждения не всегда могут организовать его ремонт немедленно, или на восстановление его работоспособности

может потребоваться значительное количество времени. При этом стоит учитывать, что коллиматор производства одной фирмы может не подойти к ускорителю другой, а также то, что в лечебных учреждениях зачастую одновременно используются установки нескольких производителей. При выходе из строя МЛК, качество лучевой терапии либо серьезно снизится, либо ее проведение станет невозможным. В связи с этим целесообразно иметь альтернативную систему МЛК, более универсальную и мобильную, которая может устанавливаться подобно коллимирующему блоку на головку облучателя (рис. 1).

Разработанный МЛК основан на принципе разрыва связи между ведущим валом и рейками, соединенными с лепестками. В конструкции привода лепестков (рис. 2) была использована предохранительная муфта на постоянных магнитах.

Магнитная муфта как основная рабочая деталь была выбрана исходя из того, что между полумуфтами нет физического контакта. Благодаря этому, если лепестки упрутся в формирующую заготовку (рис. 3) и крутящий момент на муфте будет превышен, полумуфты не будут повреждаться, в отличие от фрикционной муфты.



Рис. 1. Коллимирующий блок из свинца

Перед проведением лучевой терапии создается заготовка-стопор, соответствующая опухоли по форме в проекции облучения из, например, дерева или пластика. Для формирования апертуры пучка заготовка помещается в плоскость коллиматора, затем приводятся в движение лепестки.

На рис. 4 изображен МЛК в ходе проведения процедуры формирования апертуры. Лепестки 5 двигаются параллельно основанию и перпендикулярно оси симметрии коллиматора, но останавливаются, упираясь в заготовку 6. При этом происходит превышение максимального крутя-

щего момента на муфте 3, одна из полу муфт которой соединена с ведущим валом, а другая — с зубчатой рейкой 4, приводящей в движение лепестков.

Связь между ведущим валом и реечной передачей разрывается и лепестков останавливается. Точно такие же узлы управляют движением всех лепестков МЛК. Реечная передача используется для того чтобы передавать крутящий момент от главного ведущего вала, соединенного с двигателем, к вторичному ведущему валу, находящемуся на противоположной от ведущего вала стороне МЛК.

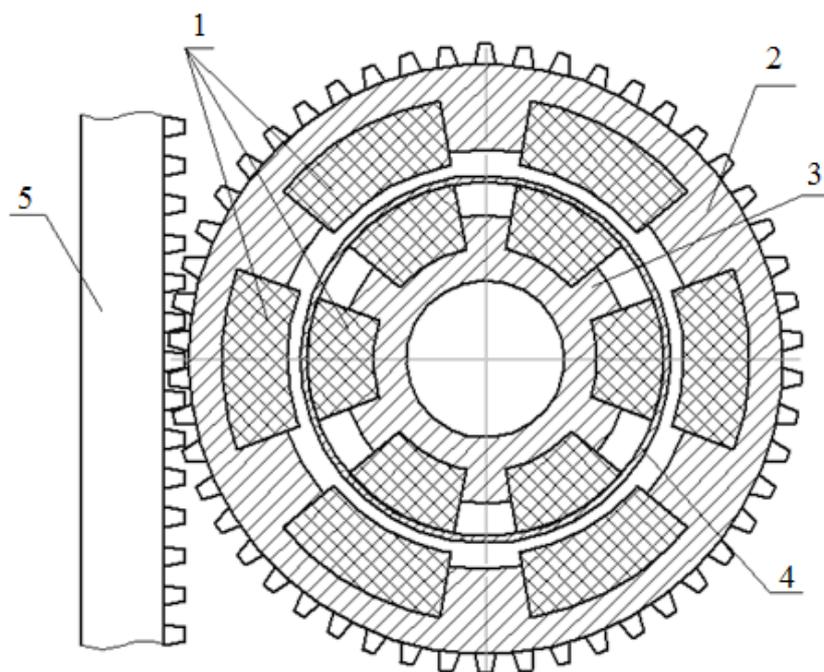


Рис. 2. Привод лепестка: 1 — постоянные магниты; 2 — внешняя полу муфта; 3 — внутренняя полу муфта; 4 — металлическое кольцо; 5 — зубчатая рейка

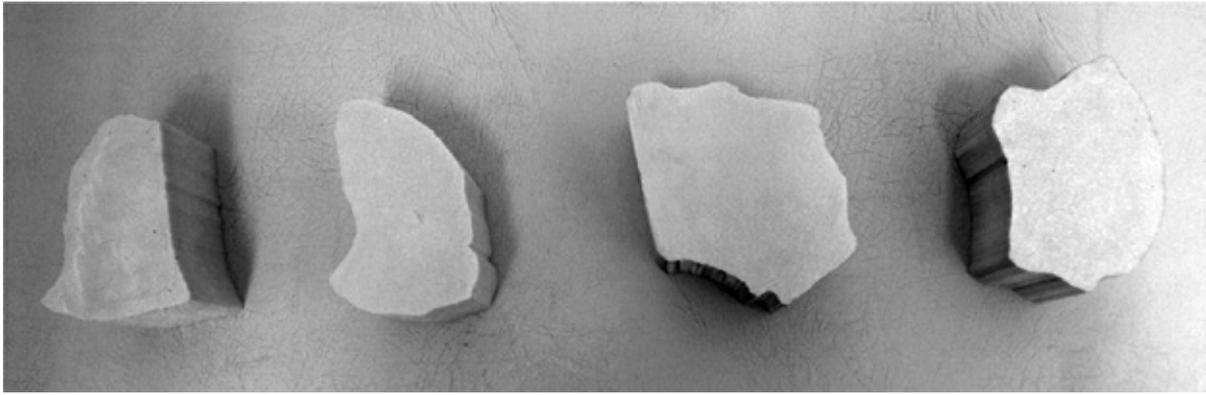


Рис. 3. Формирующие заготовки

Привод лепестка (рис. 4) состоит из: постоянных магнитов 1, одна половина из которых встроена во внешнюю полумуфту 2, находящуюся на одной оси с ведущим валом и опирающуюся на подшипники, а другая — во внутреннюю полумуфту 3, которая жестко сидит на ведущем валу и не смещается относительно него. На внутреннюю полумуфту 3 запрессовано металлическое кольцо 4, не дающее магнитам 1 выйти из пазов внутренней полумуфты 3 при вращении на высоких оборотах. Внешняя полумуфта 2

является зубчатым колесом и соединена с зубчатой рейкой 5, которая двигает лепесток МЛК.

Магниты расположены равномерно по всему радиусу полумуфт и установлены так, чтобы их полюса стояли попеременно: С—Ю—С—Ю—С—Ю. Это сделано для обеспечения равномерности передачи крутящего момента в течение всего периода вращения муфты.

Контакт между полумуфтами основан на магнитных силах, благодаря которым разноименно заряженные по-

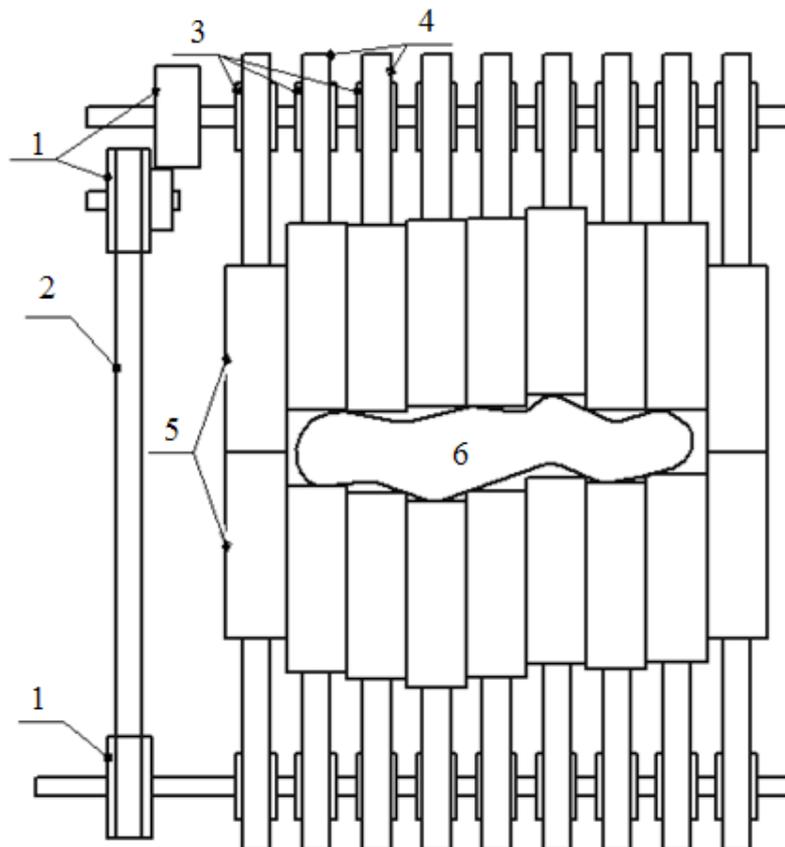


Рис. 4. Схема МЛК: 1 — зубчатые колеса; 2 — ремень передачи; 3 — муфты приводов лепестков; 4 — зубчатые рейки; 5 — зубчатая рейка лепестка; 6 — заготовка, формирующая апертуру

люса магнитов притягиваются друг к другу, а одновременно заряженные — отталкиваются друг от друга. То есть, фиксацию полумуфт относительно друг друга обеспечивает не только сила притяжения противоположных магнитов, но и сила отталкивания соседних. Когда сила сопротивления превышает силу фиксации муфты, она проворачивается, не повреждаясь.

После того как все лепестки заняли предназначенные им позиции по периметру заготовки, соответствующей форме опухоли, подача вращательного момента на ведущий вал прекращается и лепестки перестают двигаться. На этом этапе заготовка извлекается из плоскости МЛК, и он становится готов к проведению лучевой терапии.

Высокая точность соответствия коллимируемого поля форме опухоли, также называемая прецизионностью, не-

обходима для проведения конформной лучевой терапии. Она основывается на нескольких факторах:

- точности изображений опухоли и созданной на их основе трехмерной модели;
- качестве производства формирующей апертуры заготовки;
- толщине лепестков.

В настоящей статье описан механический МЛК для проведения лучевой терапии и приведен метод формирования апертуры, в котором используется заготовка, соответствующая опухоли по форме. Формирование апертуры основывается на остановке движения лепестков заготовкой с целью образования ими требуемой формы и последующем извлечении заготовки из области облучения.

Литература:

1. Исследование точности позиционирования пациентов при стереотаксической радиохирургии новообразований головного мозга/Филатов П. В., Пашковская О. А. и др. // Медицина и образование в Сибири — 2012 — № 6.
2. Клинические рекомендации по конформной лучевой терапии/Белова В. П., Глеков И. В. и др. [Электронный ресурс] Режим доступа: URL <http://oncology-association.ru/docs/recomend/april2015/3d-rek.pdf>
3. Liu, Y., Shi, C., Tynan, P., Papanikolaou, N. Dosimetric characteristics of dual-layer multileaf collimation for small-field and intensity-modulated radiation therapy applications // Journal of Applied Clinical Medical Physics. — 2008 — Vol. 9, № 2
4. Fischer, M., Todorovic, M., Drud, E., Cremers, F. Commissioning of a double-focused micro multileaf collimator (μ MLC) // Journal of Applied Clinical Medical Physics, — 2010 — Vol. 11, № 2

5. МЕДИЦИНСКАЯ ТЕХНИКА

Ферментатор

Шибeko Роман Владимирович, старший преподаватель
Комсомольский-на-Амуре государственный технический университет (Хабаровский край)

Панов Лев Николаевич, аспирант
Воронежская государственная медицинская академия имени Н.Н. Бурденко

Представлен проект системы управления ферментатором. Ферментатор — прибор, осуществляющий перемешивание культуральной среды в процессе микробиологического синтеза. Применяется в биологической промышленности при производстве лекарственных и ветеринарных препаратов, вакцин, продуктов пищевой промышленности (ферменты, пищевые добавки, глюкозные сиропы), а также при биоконверсии крахмала и производстве полисахаридов и др.

Ключевые слова: ферментатор, биосинтез, биореактор, культивирование, микроорганизмы, анаэробные бактерии.

Представлен эскизный проект ферментатора периодического действия для анаэробных бактерий объемом 300 литров. Управление системами ферментатора может осуществляться вручную при помощи клавиатуры, вынесенной на переднюю панель управления, при этом клавиши подсвечиваются светодиодами при включении данной функции, а также ферментатор может работать в автоматическом режиме при загрузке соответствующей программы с персонального компьютера через блок интерфейса.

Сырье для процесса ферментации подается в жидком состоянии по специальному каналу загрузки сырья. Для равномерной ферментации предусмотрена функция перемешивания. Существует функция подачи стерильного воздуха. Для этого рядом с ферментатором присутствует отдельная камера, в которой при помощи воздушного насоса стерильный воздух нагнетается под давлением. При необходимости отработанный воздух может выводиться в атмосферу из внутреннего объема ферментатора. Если в ходе ферментации возникла необходимость загрузки различных добавок или пеногасителя то такая функция предусмотрена конструкцией устройства. Уровень сырья в ферментаторе контролируется лазерным датчиком уровня. Для регулирования температуры в устройстве присутствуют электрический обогреватель и фреоновый холодильник. Если технологическим процессом предусмотрена подача пара, то рядом с ферментатором присутствует камера парообразования со своим электрическим нагревателем. В ферментатор пар подается при открытии специального клапана. Также специальный канал со своим клапаном предусмотрен для выдачи готовых продуктов. Имеется канал для спуска отходов в канализацию.

Для подготовки следующего технологического процесса предусмотрен канал подачи моющего раствора с соответствующим клапаном. Система контролирует различные параметры (температура, давление) в самом ферментаторе, в камере сжатия воздуха, парообразователе.

Система анализирует аварийные ситуации. Под аварийными ситуациями понимается не вращение или медленное вращение соответствующих двигателей в устройстве, а также отсутствие реакции на нагрев, подачу пара или охлаждение. В этом случае информация выставляется на дисплей и передается через блок интерфейса в персональный компьютер.

На рис. 1 представлена структурная схема устройства.

Блоки системы:

- ДП — двигатель перемешивания;
- СУДП — схема управления двигателем перемешивания;
- ДВДП — датчик вращения двигателя перемешивания;
- КЗС — клапан загрузки сырья;
- СУКЗС — схема управления клапаном загрузки сырья;
- КПСВ — клапан подачи стерильного воздуха;
- СУКПСВ — схема управления клапаном подачи стерильного воздуха;
- ВН — воздушный насос;
- СУВН — схема управления воздушным насосом;
- ДВВН — датчик вращения воздушного насоса;
- ДДВ — датчик давления воздуха в камере сжатия;
- КОВ — клапан отработанного воздуха;

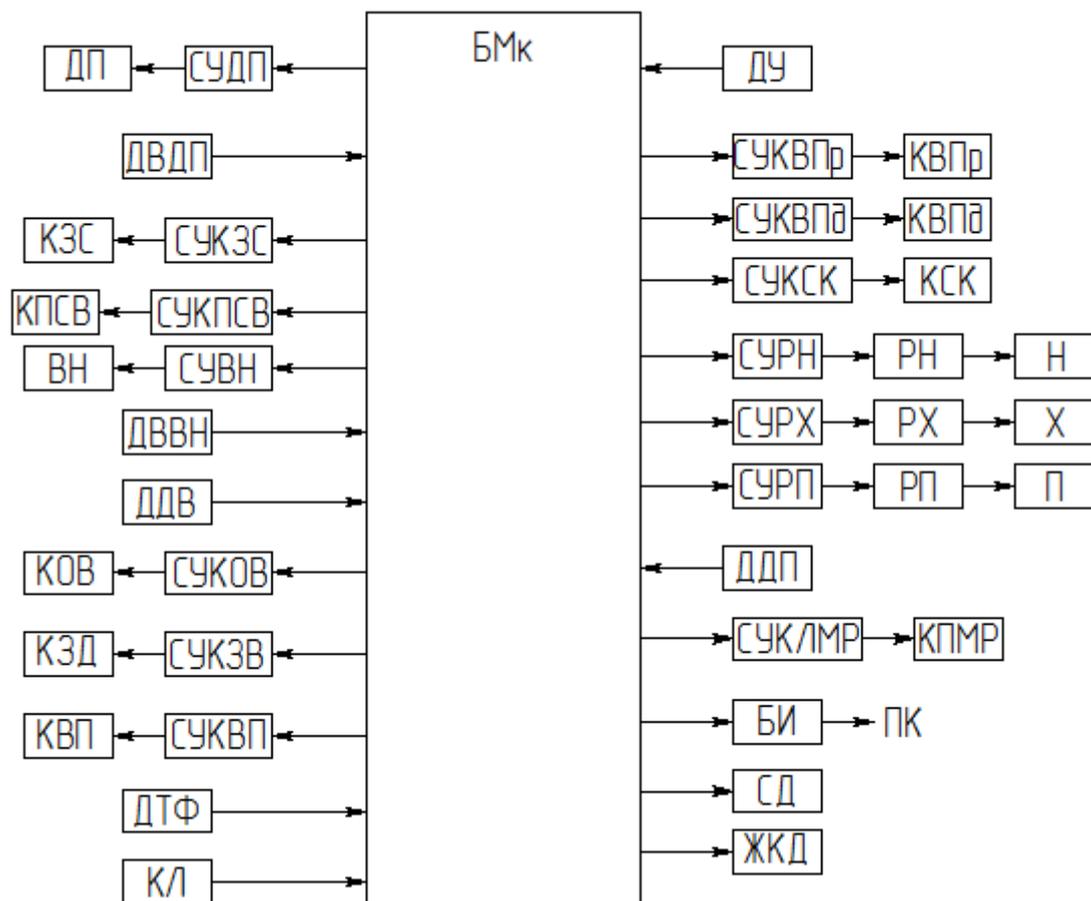


Рис. 1 Структурная схема устройства

— СУКОВ — схема управления клапаном отработанного воздуха;

— КЗД — клапан загрузки добавок;

— СУКЗД — схема управления клапаном загрузки добавок;

— КВП — клапан введения пеногасителя;

— СУКВП — схема управления клапаном введения пеногасителя;

— ДУ — лазерный датчик уровня;

— КВПр — клапан введения пара;

— СУКВПр — схема управления клапаном введения пара;

— КВПд — клапан выдачи продукта;

— СУКВПд — схема управления клапаном выдачи продукта;

— КСК — клапан спуска в канализацию;

— СУКСК — схема управления клапаном спуска в канализацию;

— РН — реле нагревателя;

— СУРН — схема управления реле нагревателя;

— РХ — реле холодильника;

— СУРХ — схема управления реле холодильника;

— РП — реле парообразователя;

— СУРП — схема управления реле парообразователя;

— Н — нагреватель;

— Х — холодильник;

— П — парообразователь;

— ДДП — датчик давления пара в паробразователе;

— КПМР — клапан подачи мощного раствора;

— СУКПМР — схема управления клапаном подачи мощного раствора;

— БИ — блок интерфейса;

— ДТФ — датчик температуры в ферментаторе;

— Кл — клавиатура;

— СД — светодиоды;

— ДДФ — датчик давления в ферментаторе;

— ЖКД — жидкокристаллический дисплей.

На рис. 2 представлена функциональная схема устройства.

Некоторые блоки функциональной схемы совпадают с блоками структурной схемы. Перечислим ниже дополнительные обозначения:

— ТУ — токовый усилитель;

— Р — реле;

— РК — разрядный конденсатор;

— ФЦ — формирующая цепь;

— СП — супервизор питания;

— РГ — регистр;

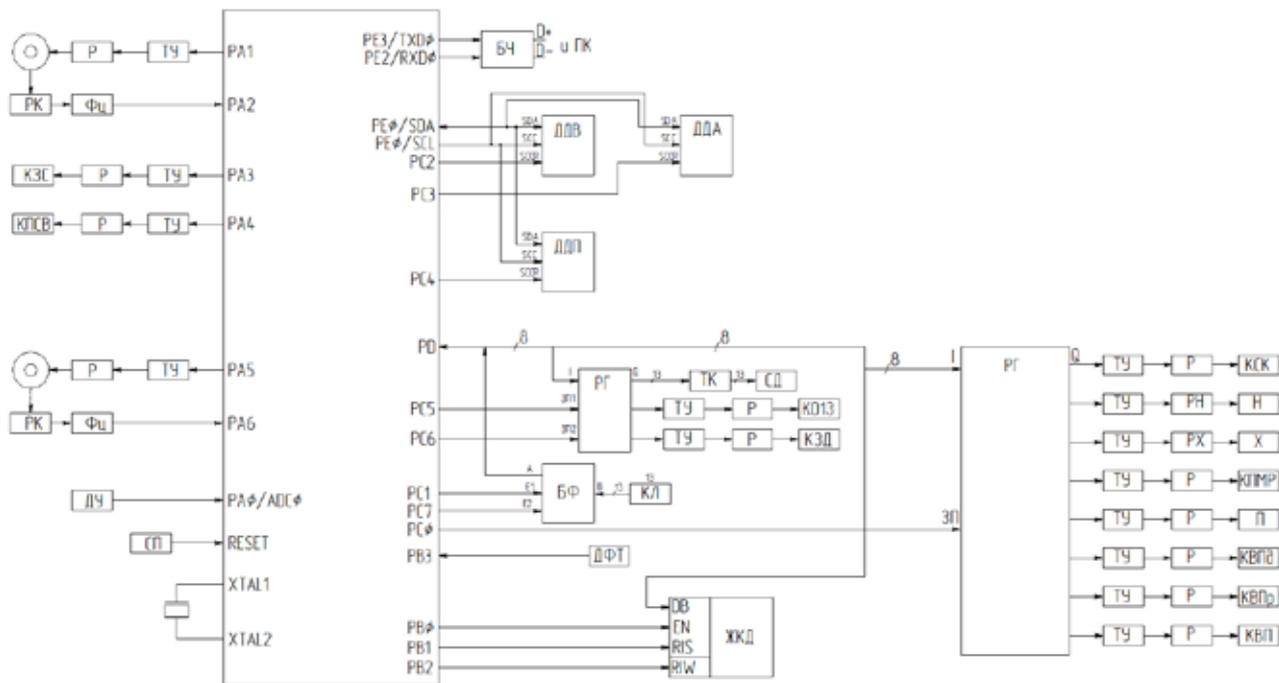


Рис. 2 Функциональная схема устройства

- БФ — буфер;
- AVR — микроконтроллер.

Схема построена по радиальному принципу и работает следующим образом. Центральным управляющим звеном устройства является микроконтроллер. Для управления двигателями на соответствующий порт микроконтроллера выдается логический сигнал, который усиливается токовым усилителем и поступает на управляющее реле. При этом производится контроль вращения двигателей. На вал двигателя насажен диск с выступающими зубьями, которые замыкают конечный контактор. Через этот контактор разряжается конденсатор, подключенный к питающему напряжению. Напряжение конденсатора пройдя через формирующую цепь поступает на порт микроконтроллера. Если порт воспринимает логический ноль, то двигатель вращается. Иначе микроконтроллер воспринимает двигатель как не вращающийся или медленно вращающийся (конденсатор не успевает разрядиться).

Литература:

1. Хиггинс, И. Биотехнология. Принципы и применение/И. Хиггинс, Д. Бест, Дж. Джонс — М.: Мир, 1988. — 480 с.
2. Варфоломеев, С. Д., Панцхава, Е. С. Биотехнология преобразования солнечной энергии. Современное состояние, проблемы, перспективы/С.Д. Варфоломеев, Е. С. Панцхава — М.: Наука, 1984. — 375 с.
3. Рычков, Р. С., Попов, В. Г. Биотехнология перспективы развития/Р.С. Рычков, В. Г. Попов Биотехнология. — М.: Наука, 1984. — 295 с.
4. Энрин, Н. В. Биотехнические системы/Н. В. Энрин — М.: Мир, 2004—280 с.
5. Евстифеев, А. В. Микроконтроллеры AVR семейств Tiny и Mega фирмы «ATMEL»/А. В. Евстифеев — М.: Додэка-XXI, 2007. — 350 с.
6. Голубцов, М. С. Микроконтроллеры AVR: от простого к сложному — М.: Солон-Пресс, 2003. — 320 с.

Управление соответствующими клапанами электромагнитного типа также осуществляется микроконтроллером посредством соответствующих портов при выдачи управляющей логической единицы. Данный сигнал усиливается токовым усилителем и поступает на реле подключения блоков к питающему напряжению.

Датчик уровня имеет аналоговый выход и напрямую подключен к внутреннему АЦП микроконтроллера. Датчик температуры ферментатора работает по протоколу 1-Wire. Датчики давления обмениваются информацией по протоколу I²C. Для расширения функции портов микроконтроллера в схему введены регистры-защелки для блоков, получающих информацию. Буферные элементы подключают клавиатуру к микроконтроллеру для обслуживания. Управление жидкокристаллическим дисплеем ведется напрямую через информационный порт PD. Связь с персональным компьютером вводится по интерфейсу USB (используется преобразователь интерфейсов UART-USB).

6. КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

Вирусное поражение шейки матки: методы диагностики, лечения и профилактики

Акулич Наталья Станиславовна, кандидат медицинских наук, доцент;
Левченкова Мария Александровна, студент;
Шуманская Марина Сергеевна, студент
Белорусский государственный медицинский университет

В данной статье представлены методы диагностики, лечения и профилактики вирусного поражения шейки матки. В связи с тем, что происходит омоложение патологии шейки матки, необходимы наиболее ранняя диагностика, своевременное лечение с использованием современных методов, активное внедрение профилактики, а особенно вакцинопрофилактики.

Ключевые слова: вирусное поражение шейки матки, диагностика, методы лечения и профилактики, вакцинопрофилактика.

This article presents the methods of diagnosis, treatment and prevention of viral infection of the cervix. Due to the fact that the rejuvenation of cervical pathology, required more early diagnosis, timely treatment using modern methods, the active implementation of prevention, especially vaccinal.

Keywords: Viral infection of the cervix, diagnosis, treatment and prevention, vaccination

В настоящее время вирусное поражение шейки матки является глобальной медико-социальной проблемой и предметом серьезных исследований среди акушер-гинекологов, онкологов, педиатров, иммунологов, эпидемиологов. Актуальность данной проблемы обусловлена увеличением частоты фоновых и предраковых заболеваний шейки матки, тенденцией к росту частоты данного заболевания, высокой контагиозностью вируса и высоким онкогенным потенциалом возбудителей.

Среди гинекологических заболеваний во всем мире вирусное поражение шейки матки (ВПШМ) занимает второе место. В настоящее время данная патология все чаще встречается у молодых и нерожавших девушек, то есть происходит процесс омоложения данной патологии. Внедрение новых методов лечения и профилактики ВПШМ, в частности вакцинопрофилактики, является актуальным с точки зрения сохранения репродуктивного здоровья женщин.

Наиболее уязвимой группой в инфицированности вирусом папилломы человека (ВПЧ) являются подростки, так как в настоящее время превалирует ранний половой дебют. В настоящее время репродуктивное здоровье детей и подростков вызывает тревогу.

В связи с ранним половым дебютом вакцинацию лучше проводить до начала половой жизни. Вакцинация в настоящее время является наиболее эффективным средством первичной профилактики ВПЧ-инфекции. В настоящее время, вакцина одобрена в 106 странах, включая 27 стран — членов Евросоюза, США и Австралию.

На базе УЗ «4 женской консультации» и УЗ «1 ГКБ» г. Минска был проведен ретроспективный анализ стационарных и амбулаторных карт пациенток с ВПШМ за период 2009—2013 годы, рассмотрены методы диагностики, лечения и профилактики, а также изучены амбулаторные карты девочек, которым проводилась вакцинопрофилактика за период 2012—2014 г. Малая выборка представляла собой 30 медицинских карт в каждом исследованном году.

Выборка медицинских карт происходила случайным методом.

Цель работы: анализ основных аспектов диагностики, лечения и профилактики ВПШМ, обоснование необходимости проведения профилактики среди детского населения

Задачи:

- Определить возраст пациенток с данной патологией
- Проанализировать сочетание ВПШМ с другими воспалительными процессами
- Определить основные современные методы лечения патологии шейки матки
- Определить методы профилактики ВПШМ

Методы диагностики ВПШМ:

- Сбор анамнеза и осмотр шейки матки в зеркалах
- Онкоцитология и мазок на флору.
- Выявление и лечение других генитальных инфекций
- Расширенная кольпоскопия
- Биопсия шейки матки

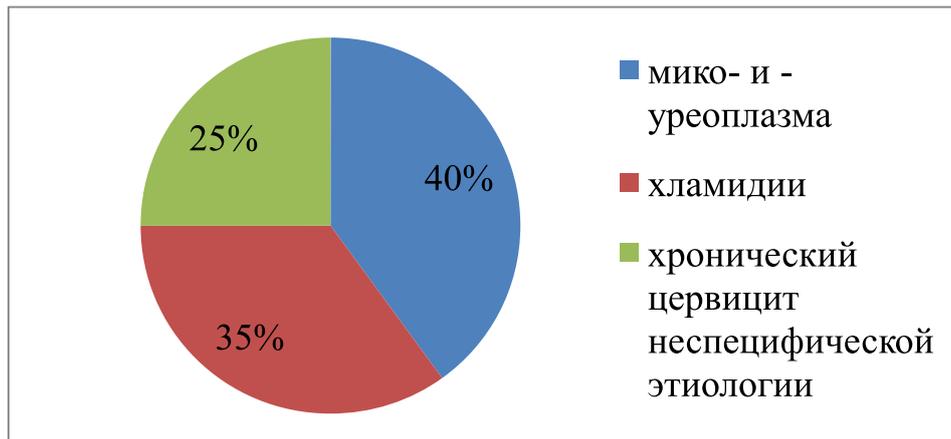


Рис. 1. Инфекции, обуславливающие воспалительный процесс

— Раздельное диагностическое выскабливание (РДВ)

Сбор анамнеза включает в себя жалобы пациентки (характер выделений из половых путей, наличие контактных кровянистых выделений), семейный анамнез (наличие онкозаболеваний у близких родственников), менструальная и детородная функция (количество родов, аборт, осложнения в родах, характер контрацепции), перенесенные гинекологические заболевания (сроки и длительность выявления ВПШМ: при первом осмотре гинеколога, до первой беременности, после завершения беременности).

При осмотре в зеркалах оценивают размеры и форму шейки матки, состояние эпителия, характер выделений.

Обследование женщин происходит поэтапно и комплексно. Вместе с пациенткой обследуется и её партнер. Если у женщины выявлены другие инфекции или дисбиоз влагалища (мазок на флору), то назначается лечение. Диагностика генитальных инфекций представляет собой сдача анализов на ИППП: микoureоплазму (бакпосев), ПЦР (хламидии, вирус простого герпеса, вирус папилломы человека). С помощью данных анализ мы можем предположить о наличии сопутствующего воспалительного процесса.

При изучении стационарных и амбулаторных карт пациенток, выявлено наличие сопутствующего воспалительного процесса (рис. 1):

Онкоцитология является основным методом скрининга для выявления дисплазии и рака шейки матки. Метод неинвазивен, информативен, является основным методом скрининга цервикальной неоплазии, рекомендован ВОЗ для использования в качестве скринингового теста.

Расширенная кольпоскопия представляет собой диагностическое исследование слизистой оболочки влагалища и шейки матки при помощи специальной увеличивающей лупы и воздействия на ткани эпителия различными химическими реагентами.

Биопсия шейки матки — прижизненное взятие небольшого объема ткани влагалищной части шейки матки для микроскопического исследования с диагностической целью. Результаты данного исследования позволяют назначить адекватную терапию имеющегося состояния.

РДВ — это раздельное лечебно-диагностическое выскабливание шейки и полости матки. Очень часто РДВ используют в качестве диагностических целей. Целью данного исследования является получение гистологического материала. Именно биопсия помогает поставить точный диагноз.

В результате проведенных исследований выявлено, что наиболее часто ВПШМ обуславливают ВПЧ (85%), ВПГ (9%), ВПГ+ВПЧ (6%).

При анализе стационарных и амбулаторных карт настоящее время наблюдается рост ВПШМ в возрасте

Таблица 1

Распределение ВПШМ по возрастам

Года \ Возраст	2009	2010	2011	2012	2013
21–30	2	5	8	10	13
31–40	7	9	11	9	6
41–50	7	5	6	5	2
51–60	7	2	3	4	5
61 и старше	7	9	2	1	4
Итого	30	30	30	30	30

21–30 лет (таблица 1). Необходимо проводить вакцинацию у девушек до начала половой жизни, так как частота встречаемости предраковых заболеваний шейки матки преимущественно определяется у женщин репродуктивного возраста.

Наиболее часто в последние годы диагностируется дисплазия шейки матки 2-ой степени (рисунок 2). Умеренная дисплазия шейки матки (CIN II) — процесс охватывает до двух третей толщи слизистой, при этом структурные клеточные изменения более выражены, чем при CIN I. В этой стадии нередко отмечают нарушение полярности расположения слоев эпидермиса (рисунок 3).

Дисплазия шейки матки 3 степени остается почти на том же уровне выявления, как и в предыдущие годы

(рисунок 2). Патологические изменения охватывают практически всю слизистую, четкое разделение по слоям исчезает, все клеточные образования имеют выраженные признаки атипичности, зачастую сходные с онкологическими. Распространение патологических процессов не проникает в ткани и кровеносные сосуды, отделенные базальной мембраной (рисунок 3).

Дисплазия шейки матки 1 степени (CIN I) носит волнообразный характер, так как анализируя данные стационарных и амбулаторных карт за 2009–2013.

CIN I — является начальной формой патологии. В этой стадии заболевания атипичные процессы развиваются лишь в нижнем, базальном слое, не распространяясь на промежуточный и на ткани, находящиеся под базальной мембраной (рисунок 3).

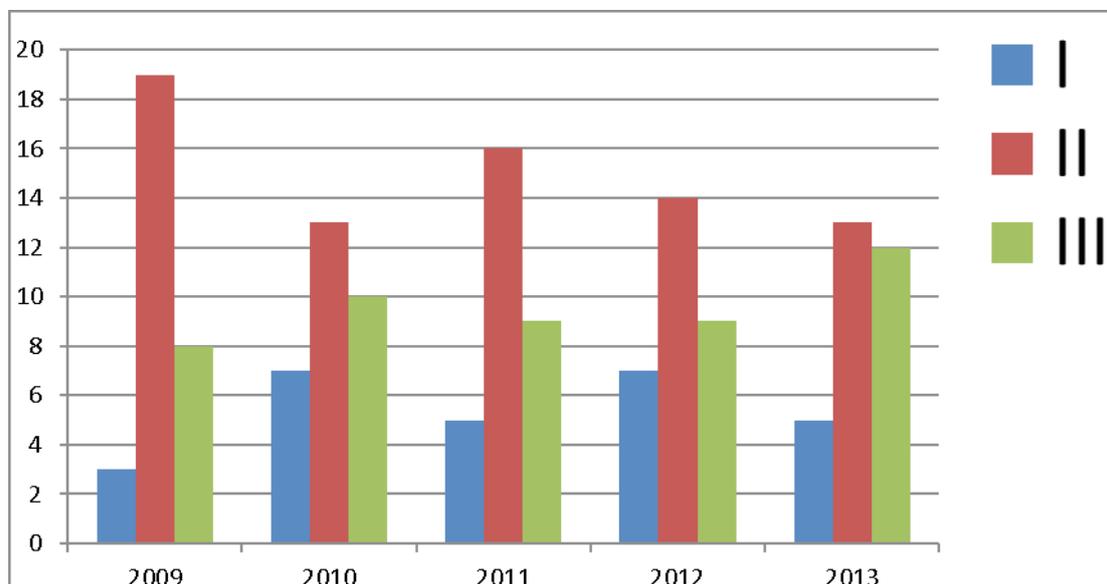


Рис. 2. Степень выраженности дисплазии



Рис. 3. Степени дисплазий шейки матки

Кольпоскопическая картина гистологически подтвержденная диагнозом

Рис. 4. CIN I



Рис. 5. CIN II



Рис. 6. CIN III

Современные методы лечения шейки матки

В современном мире медицина располагает различными методами лечения заболеваний шейки матки. Электроток и криовоздействие раньше являлись наиболее распространенными способами лечения патологии шейки матки. При использовании в практике были выявлены отрицательные свойства и недостатки каждого из предложенных методов, что заставило искать новые высокотехнологические, щадящие методы воздействия.

Лечение данной патологии применяется медикаментозное и хирургическое.

Проводилось местное лечение препаратами: рувидон, бетадин, полижинакс, индометацин, тержинан и другие.

В комплексном лечении назначалась этиотропная антибактериальная терапия в зависимости от выявленного возбудителя.

Противовирусное лечение: раствор для внутривенного введения панавир.

Хирургическое лечение:

— радиоволновая хирургия (аппарат «Сургитрон» зарегистрированный в Республике Беларусь, 90%)

— химическая коагуляция (прижигание «Солковагином», 5%)

— ампутация шейки матки по Штурмдорфу (хирургическое конусовидное иссечение измененных тканей, 3%)

— лазеровапоризация (использование нефокусированного пучка лазерного излучения минимальной мощности, 1%)

— экстирпация матки (0,8%)

— диатермоэлектроэксцизия шейки матки (0,1%)

Профилактика

Профилактика ВПШМ проводится у нескольких групп пациенток:

— профилактика у детей и подростков

— профилактика у женщин репродуктивного возраста

— профилактика у женщин с патологией шейки матки

Профилактика ВПШМ у детей и подростков:

— пропаганда ЗОЖ (отказ от вредных привычек, регулярные осмотры у гинеколога, информирование об инфекциях, передаваемых половым путем и их последствиях);

— вакцинация против ВПЧ: существуют две вакцины «Гардасил» и «Церварикс»;

— воспитание ответственности в вопросе выбора половых партнеров.

Профилактика ВПШМ у женщин репродуктивного возраста:

— пропаганда ЗОЖ, (отказ от вредных привычек, регулярные осмотры у гинеколога, информирование об инфекциях, передаваемых половым путем и их последствиях)

— Диспансерное наблюдение (профилактический осмотр гинеколога 1 раз в год)

— скрининговая диагностика с целью обнаружения предраковых заболеваний;

— своевременное лечение.

Профилактика ВПШМ у женщин с патологией шейки матки:

— ЗОЖ (отказ от вредных привычек, регулярные осмотры у гинеколога);

— диспансерное наблюдение (посещение гинеколога 1 раз в полгода);

— медикаментозная терапия и иные способы лечения патологии шейки матки;

Вакцинопрофилактика:

— вакцина против ВПЧ относится к первичной профилактике заболевания. Опыт использования в мире в настоящее время 10 лет;

— существуют 2 вакцины:

- четырехвалентная «Гардасил» (внесена в Национальный календарь вакцинации подростков США, Австралии). Вакцина обладает не только 99% эффективностью в отношении 16 и 18 типов ВПЧ, но и перекрёстной защитой в отношении ещё 10 онкогенных типов ВПЧ, включая 31 и 45.

- Двухвалентная «Церварикс» (доказана 100% эффективность для профилактики CIN и персистирующей ПВИ).

— рекомендуется начинать вакцинацию до начала половой жизни;

— начинаем с оценки состояния иммунной системы пациентки, изучаем наследственную предрасположенность к вирусному поражению шейки матки, проводим полное клиническое обследование — только потом начинаем вакцинацию. Вакцинопрофилактика проводилась девочкам в возрасте от 9–17 лет, средний возраст 12 ± 1 год (таблица 2).

Профилактика против ВПЧ — важное направление в современной медицине. По опыту стран, где регулярно проводятся профилактические мероприятия, в том числе и вакцина профилактика, показывает снижение заболеваемости вирусным поражением шейки матки и смертности от рака шейки матки. Программа вакцинации против ВПЧ даёт также возможность усилить профилактические меры против ИППП в целом, поскольку в ходе ее реализации подростков убеждают отложить начало половой жизни на более поздний срок и пользоваться презервативами.

Выводы:

1. Вирусное поражение шейки матки диагностируется чаще у женщин в возрасте 21–30 лет, что говорит об омоложении патологии

2. ВПШМ обусловлено ВПЧ, ВПГ, ВПГ+ВПЧ, и часто сочетается с воспалительными процессами, вызванными хламидиями, микоплазмой и уреоплазмой.

3. Одним из основных методов лечения патологии ВПШМ является радиоволновая хирургия

4. Средний возраст девочек, которым проводилась вакцинопрофилактика с 12 ± 1 год

Таблица 2

Распределение вакцин по возрастам

Вакцина	Гардасил	Церварикс
9	3	1
10	1	2
11	2	5
12	2	2
13	1	2
14	-	1
15	1	1
16	-	1
17	1	1
18	1	2

Литература:

1. Исаков, В. А., Ермоленко Д. К., Ермоленко Е. И. Герпесвирусные и папилломавирусные инфекции/Инфекции, передаваемые половым путем/Под ред. В. А. Аковбяна, В. И. Прохоренкова, Е. В. Соколовского. Учебное пособие для системы послевузовского профобразования врачей. М: Медия Сфера 2007; 448–513
2. Козлова, В. И., Пухнер А. Ф. Вирусные, хламидийные и микоплазменные заболевания гениталий. Рук-во для врачей. М: «Триада-Х» 2003;19–23
3. Кулаков и соавт. Современные подходы к диагностике папилломавирусной инфекции гениталий женщин и их значение для скрининга рака шейки матки//Гинекология 2000;1;2;4–6
4. Минкина, Г. Н. Вакцинопрофилактика рака шейки матки и других заболеваний, ассоциированных с папилломавирусной инфекцией. Эпидемиология и вакцинопрофилактика. 2007;6;47–51
5. Роговская, С. И. Папилломавирусная инфекция у женщин и патология шейки матки.// Рук-во для врачей. М: Гэотар-Медиа 2005;7–12
6. Семенов, Д. М., Занько С. Н., Дмитраченко Т. И. Папилломавирусная инфекция (клинико-патогенетические особенности, лечение, профилактика). Учебно-методическое пособие. СПб: Диалект 2008; 83
7. Роговская, С. И. Папиломовирусная инфекция у женщин и патология шейки матки. // Руководство для врачей. М: Гэотар-Медиа2005;7–12
8. Русакевич, П. С. Акушерство и гинекология/П. С. Русакевич-Литвинова: Медицинское информационное агентство,2006. – 144 с.
9. Папилломавирусная инфекция у беременных/В.И. Краснопольский, Л. С. Логутова, Н. В. Зараченцева, В. В. Малиновская и др. // Информативно-методическое письмо. Москва,2012. -с. 16.
10. Папилломавирусная инфекция у девочек подростков/В.И. Краснопольский, Л. С. Логутова, Н. В. Зараченцева, В. В. Малиновская и др. // Информативно-методическое письмо. Москва,2012. -с. 24.
11. Патология влагалища и шейки матки/В.И. Краснопольский, В. Е. Радзинский, С. Н. Буякова, И. Б. Манухин, Н. И. Кондриков. -М.: Медицина,1997. - 128с

Особенности нутритивного поведения у пациентов с хроническим бескаменным холециститом

Валинуров Артур Азатович, студент;
Королёв Виталий Константинович, студент
Ижевская государственная медицинская академия

Хронический холецистит — хроническое рецидивирующее заболевание, проявляющееся длительным воспалительным процессом в стенке жёлчного пузыря, приводящим к атрофии и склеротическим изменениям стромы [3].

Хронический холецистит — актуальная медицинская и социально-экономическая проблема.

Это самое распространенное заболевание в структуре патологии органов пищеварения [1].

По данным различных авторов, в последние 10 лет частота этой патологии резко увеличилась — воспалительные изменения и конкременты в желчном пузыре выявляются у 10–20% населения европейских стран [5].

На данный момент помимо изучения факторов риска, механизмов развития, способов ранней диагностики разных форм хронического холецистита, очень важным является рассмотрения широкого спектра симптомов, длительности обострения, а также в ряде случаев — рефрактерности к терапии, которая способна развить опасные для жизни осложнения [4].

Этиологические факторы ХБХ:

1. Генетическая предрасположенность;
2. Нервно-рефлекторные нарушения;
3. Инфекции
4. Особенности питания и пищевого поведения [2]: ожирение и кахексия.

Устойчивая тенденция к росту заболеваемости хроническим холециститом во многом связана с особенностями питания и пищевого поведения (Звенигородская Л. А., 2007). Питание играет важную роль не только в поддержании жизнедеятельности организма, но и может становиться пусковым фактором формирования патологических типов пищевого поведения, которые нередко приводят как к абдоминальному ожирению, так и к кахексии.

Ожирение — значимый фактор риска развития болезни желчного пузыря, в первую очередь, ЖКБ, ХКХ [1]. Наряду с пандемией ожирения в практике гастроэнтеролога встречаются пациенты с дефицитом массы тела, иногда до степени кахексии. Дефицит массы тела — частое следствие и проявление нервной **анорексии**. Осо-

бенности течения разных форм хронического холецистита в этой группе пациентов практически не исследованы.

Именно поэтому за основу **патогенеза** можно взять качественный состав пищи:

Увеличение содержания жиров в пище приводит к: 1) алиментарному ожирению. За счет увеличения жировой ткани, увеличивается и выработка таких гормонов, как лептин, грелин, холецистокинин, инсулин, адипонектин. 2) к снижению качественной стимуляции жёлчного пузыря, ведущее к застою жёлчи в жёлчном пузыре. Литогенность жёлчи увеличивается, её уплотнение может привести к камнеобразованию, которое оказывает механическое воздействие на стенку желчного пузыря, развивается холецистит.

Исследование особенностей клиники, диагностики и тактики ведения пациентов с хроническим холециститом на фоне различного трофологического статуса может существенно улучшить качество ранней диагностики и оптимизировать профилактику данной патологии.

Цель:

Выявить особенности нутритивного статуса у пациентов с хроническим бескаменным холециститом (ХБХ).

Задачи:

- Оценить клиническую картину ХБХ с разным нутритивным статусом;
- Оценить антропометрические данные пациентов с ХБХ;
- Оценить пищевое поведение с помощью голландского опросника DEBQ;

Материалы и методы:

В клинических условиях обследовано 45 больных с ХБХ. Мужчин было 25, женщин — 20, в возрасте от 25 до 44 лет. Верификация диагноза включала:

1. Ультразвуковое исследование жёлчного пузыря с последующим изучением его моторно-эвакуаторной функции методом ультразвуковой серийной холецистографии (УСХГ);
2. Индекс массы тела (ИМТ) рассчитывался по формуле ВОЗ (1997);
3. Для оценки типов пищевого поведения (ТПП) использовали голландский опросник DEBQ;
4. Контрольную группу составили 10 человек.

За основу изучения пищевого поведения использовался голландский опросник DEBQ. Данный опросник включает в себя 33 вопроса, которые разделены на 3 части. Каждая часть характеризует конкретный тип пищевого поведения у пациента — ограничительный, эмоциогенный и экстернальный. На каждый вопрос пациент может выбрать один из 5 предложенных вариантов: от никогда до очень часто. Далее среднеарифметически считаются показатели для каждой из групп и сравниваются с эталоном т. н. нормы для конкретного типа поведения.

Жалобы.

Отмеченные жалобы были условно поделены на три группы (таблица 1):

- 1) Жалобы, встречающиеся у обеих групп
- 2) Жалобы, встречающиеся преимущественно у больных ХБХ с ожирением
- 3) Жалобы, встречающиеся преимущественно у больных ХБХ с дефицитом массы

К первой группе жалоб относятся: ноющая боль в правом подреберье (77,3%), запор (42,5%), разжижение стула (20%).

Ко второй группе относятся: горечь во рту (85%), тошнота (70%), изжога (80%)

К третьей группе относится рвота с примесью желчи (77,3%)

Биохимическое исследование крови:

При ожирении у всех пациентов с ХБХ выявлены

Повышение содержания:

1. ЛПНП;
2. общего холестерина;
3. Триглицеридов.

Снижение содержания ЛПВП.

При дефиците массы тела и ХБХ отмечается недостаточное снижение уровня холестерина в крови.

Ультразвуковое исследование.

У исследуемых с ожирением и дефицитом массы тела наблюдалось нарушение моторно-эвакуационной функции (таблица 2): у первых — дискинезия по гипомоторному типу, 72,5% от всех пациентов данной группы. У вторых — дискинезия по гипермоторному типу, 68,2% от всех пациентов данной группы. Отметим, что для людей с дефицитом массы тела в трети случаев встречается увеличение

Таблица 1

Жалобы у пациентов с ХБХ

	ХБХ с ожирением	ХБХ с дефицитом массы тела
Ноющая боль в правом подреберье	77,3%	
Разжижение стула	20%	
Запор	42,5%	
Горечь во рту	85%	54,5%
Тошнота	70%	31,8%
Изжога	80%	36,4%
Рвота с примесью жёлчи	42,5%	77,3%

Таблица 2

Результаты УЗИ моторно-эвакуационной функции желчного пузыря

	Нарушение моторно-эвакуационной функции	Увеличение размеров Жёлчного пузыря	Опущение жёлчного пузыря	Уплотнение и утолщение стенки жёлчного пузыря (4–5 мм)
Ожирение	ДЖП по гипомоторному типу 29 (72,5%)	4 (10%)	-	45 (100%)
Дефицит массы тела	гипермоторика (15) 68,2%	7 (31,8%)	18 (40%)	
Норма	-	6 (26,1%)	-	-

размеров жёлчного пузыря (31,8%). У них же в 40% случаев встречалось опущение жёлчного пузыря. Немаловажным является наличие у 100% пациентов уплотнения и утолщения стенки жёлчного пузыря (4–5 мм), что объясняется постоянным воздействием на слизистую желчного пузыря литогенной желчью.

Заключение: Клинические проявления хронического бескаменного холецистита во многом зависят от трофологического статуса: у пациентов с ожирением преобладают симптомы билиарной диспепсии (82,6%); у па-

циентов с дефицитом массы тела — абдоминальный болевой синдром (77,3%). У пациентов с хроническим холециститом и разным трофологическим статусом выявлены нарушения пищевого поведения. При ожирении преобладает экстернальный вариант (45,3%); при дефиците массы тела — ограничительный тип пищевого поведения (31,8%). Анализ характера рациона установил преобладание доли жирной (52%) и углеводной пищи (36%) при ожирении, при трофологической недостаточности — белковой (40,9%) и углеводной пищи (29,5%).

Литература:

1. Вовк, Е. И. Желчнокаменная болезнь в XXI веке: лечение или профилактика? // Consilium medicum. — 2010. — № 2. — с. 37–44.
2. Звенигородская, Т. В. Кучеренко, — Экспериментальная клиническая гастроэнтерология. — 2007. — Т. 1. — с. 24–27.
3. Иванченкова, Р. И., — Хронический некалькулезный холецистит, 2013
4. Лазебник, Л. Б. и Васильева Ю. В., — Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2005. № 3. с. 3–6. 16
5. Циммерман, Я. С., — Клиническая гастроэнтерология, 2012

Особенности диагностики и клинко-рентгенологические проявления легочных микобактериозов

Кузюта Илья Леонидович, студент;
Кривонос Павел Степанович, кандидат медицинских наук, доцент
Белорусский государственный медицинский университет

Микобактериоз легких (МЛ) — это инфекционное заболевание легких, вызываемое нетуберкулезными микобактериями (НТМБ). Первые сообщения о так называемых атипичных микобактериях, впоследствии названных нетуберкулезными, появились в 30-е годы XX века [2]. Роль НТМБ, как этиологического фактора в различной патологии, долгое время не обсуждалась, поскольку их рассматривали как микробы окружающей среды, колонизирующие организм человека. НТМБ широко распространены в природе, являются обычными обитателями экологических резервуаров, воды, почвы, од-

нако некоторые из них, при определенных условиях, могут вызывать заболевание у людей — микобактериозы [1]. Многие виды НТМБ обладают высокой природной устойчивостью к действию различных дезинфектантов, многих химиопрепаратов, в том числе с противотуберкулезной активностью и способны выжить в экстремальных для них условий путем синтеза защитной пленки [7]. В настоящее время описано более 140 видов НТМБ, 40 из которых могут явиться этиологическими агентами заболеваний легких [5]. Отличительными особенностями микобактериозов, в том числе и при поражении легких, является то,

что они не передаются от заболевшего человека другим людям и для их развития необходимы предрасполагающие факторы. Такими факторами являются массивный контакт с природными источниками НТМБ и предрасположенность организма человека к инфекции, в частности наличие иммуносупрессии [4]. Клиническое распознавание МЛ связано с трудностью видовой идентификации НТМБ, схожестью клинико-рентгенологических и морфологических проявлений болезни. У части пациентов МЛ трактуется как туберкулез с множественной лекарственной устойчивостью, а у других — диагностируются хронические неспецифические заболевания легких [1]. В обоих случаях пациенты не получают адекватное лечение.

В последнее десятилетие во многих странах, в том числе и в нашей республике, на фоне снижения заболеваемости туберкулезом отмечается значительный рост МЛ, что обусловлено нарастанием случаев ВИЧ-инфекции и других иммунодефицитных состояний, а также совершенствованием методов лабораторной диагностики НТМБ. В республике внедрена в практику современная лабораторная технология выделения и видовой идентификации НТМБ с применением информативных молекулярно-генетических методов исследования [3]. Однако многие вопросы диагностики, тактики лечения и диспансерного наблюдения при МЛ остаются не решенными и требуют дальнейшего изучения.

Цель работы — изучение клинико-рентгенологических и лабораторных проявлений легочных микобактериозов, возможности их ранней диагностики и эффективность проведенного лечения у пациентов, находившихся на стационарном обследовании и лечении в «РНПЦ пульмонологии и фтизиатрии», а также в УЗ «Противотуберкулезный диспансер № 2 г. Минска» с 1 января 2012 года по 31 декабря 2012 года, и, с 1 января 2014 года по 31 декабря 2014 года.

Задачи:

1. Оценить видовой спектр нетуберкулезных микобактерий в исследуемой группе.
2. Оценить факторы риска развития легочного микобактериоза у пациентов.
3. Проанализировать результаты физикального, лабораторных, и клинико — рентгенологических обследований пациентов, которым был выставлен диагноз «Микобактериоз лёгких».
4. Оценить эффективность стационарного и амбулаторного лечения пациентов.

Материалы и методы исследования

Проводился ретроспективный анализ истории болезни 36 пациентов, находившихся на стационарном обследовании и лечении в УЗ «Республиканский научно-практический центр пульмонологии и фтизиатрии» и УЗ «Противотуберкулезном диспансере № 2 г. Минска» в период с 1 января по 31 декабря 2012 года (22 пациента) и с 1 января по 31 декабря 2014 года (14 пациентов). Отбор па-

циентов в исследуемую группу проводился в соответствии с рекомендациями Американского торакального общества и Американского общества по инфекционным болезням [6]. Клинические критерии включали: наличие симптомов заболевания лёгких, очаговых/полостных изменений на рентгенограмме, или на КТ высокого разрешения — мультифокальных бронхоэктазов в сочетании со множественными мелкими очагами. Микробиологическими критериями являлись: обнаружение 2 положительных результатов посева мокроты на НТМБ из разных проб или более, или по меньшей мере 1 положительный посев на НТМБ бронхоальвеолярного лаважа (БАЛЖ) или промывных вод бронхов, или гистопатологические изменения в трансбронхиальном или ином биоптате легкого при положительном посеве на НТМБ, или по меньшей мере 1 положительный посев мокроты, или посев БАЛЖ или промывных вод бронхов на НТМБ.

Для выделения и идентификации НТМБ использовался алгоритм, включающий изучение морфологии колоний, пигментообразования, культивирование материала на питательных средах, идентификацию выделенных микобактерий с помощью микробиологических и молекулярно-генетических методов [6]. Выделение микобактерий проводили микробиологическими методами на плотной питательной среде Левенштейна-Йенсена и жидкой среде Миддлбрук 7Н9 в автоматизированной системе Bactec MGIT 960 (Becton Dickinson, США). Для идентификации НТМБ использовали молекулярно-генетический метод GenoType Mycobacterium CM (Hain LifeScience, Германия) [3]. Лекарственную чувствительность НТМБ изучали методом абсолютных концентраций на плотной питательной среде Левенштейна-Йенсена с использованием критических концентраций, установленных для *M. tuberculosis*.

Анализировались видовой принадлежность НТМБ, возрастно-половой состав пациентов, предъявляемые жалобы, результаты физикальных, лабораторных, инструментальных, рентгенологических методов обследований; наличие сопутствующей легочной патологии, а также факторов, индуцирующих иммуносупрессию; результаты стационарного и амбулаторного лечения.

Анализ полученных данных

Микробный спектр в исследуемой группе представлен на рисунке 1. Среди медленно растущих НТМБ чаще определялись *M. avium* (16 чел. — 44,4%), а в единичных случаях выявлялись *M. intracellulare* (4 чел.—11,1%), *M. kansasii* (1 чел.-2,8%) и сочетание *Mycobacterium avium* с *M. intracellulare* (1 чел.-2,8%). Быстрорастущие НТМБ были представлены *M. fortuitum* (11 чел. — 30,5%), *M. scrofulaceum*, *M. abscessus* и *M. goodii* выявлялись по одному случаю (2,8%)

В изучаемой группе насчитывалось 22 женщины и 14 мужчин, в возрасте от 28 до 83 лет, 56,3% из них составляли лица старше 50 лет. Средний возраст составил

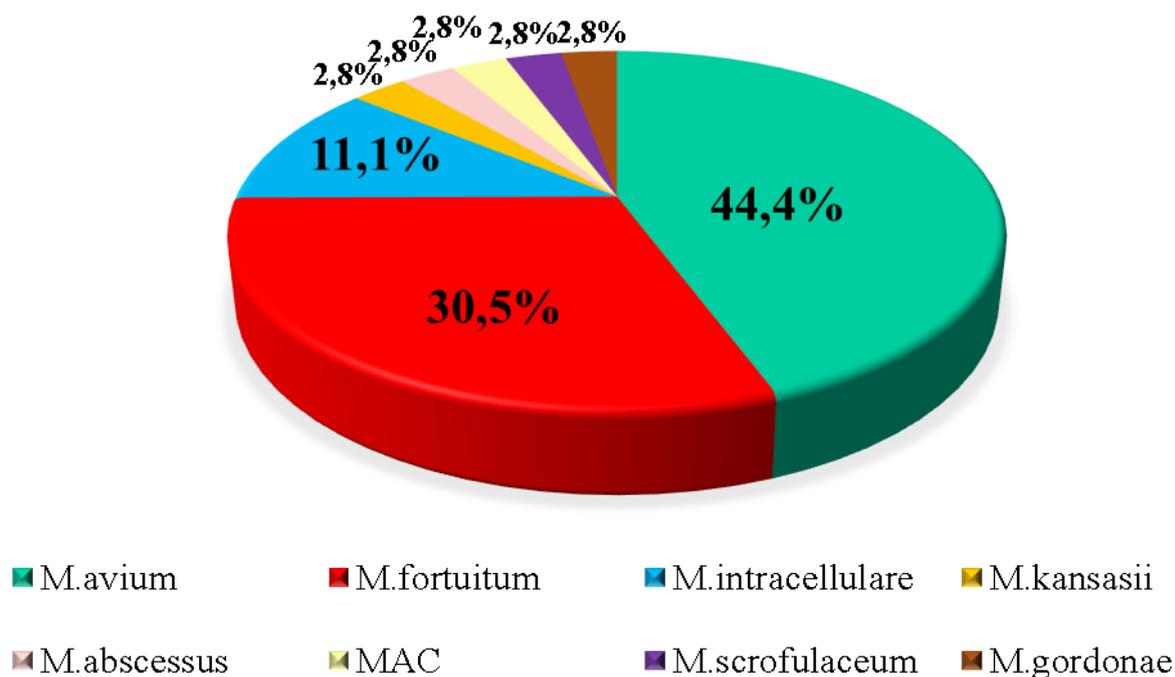


Рис. 1. Видовая принадлежность НТМБ

54,58 года. Заболевания, вызванные *M. avium*, чаще встречались у женщин 60 лет и старше (50%), а заболевания, вызванные *M. fortuitum* — преимущественно у мужчин трудоспособного возраста (45,5%) (таблица 1).

У 6 пациентов (16,7%) были обнаружены НТМБ в сочетании с микобактериями туберкулеза (МБТ). Среди всех обследованных пациентов выявлено 2 случая (5,6%)

клинически значимой иммуносупрессии, связанной с ВИЧ-инфекцией. У 5 пациентов (13,89%) МЛ протекал на фоне хронических неспецифических заболеваний легких, а у 6 пациентов сочетался с активным туберкулезом.

У 2-х чел. (5,6%) в анамнезе имелись пылевые профессиональные вредности с экспозицией более 5 лет. Не вы-

Таблица 1

Половозрастная структура пациентов с МЛ

Пол/возраст	<i>M. avium</i>	<i>M. fortuitum</i>	<i>M. intracellulare</i>	<i>M. kansasii</i>	<i>M. abscessus</i>	<i>M. avium complex (MAC)</i>	<i>M. scrofulaceum</i>	<i>M. gordonae</i>
Муж.	6	6	1	0	1	0	0	0
Жен.	10	5	3	1	0	1	1	1
20–29	0	0	0	0	0	0	0	0
30–39	1	3	0	0	1	0	0	0
40–49	2	2	1	1	0	0	0	0
50–59	4	4	1	0	0	0	0	1
60 и старше	8	2	2	0	0	1	1	0
Всего	16	11	4	1	1	1	1	1

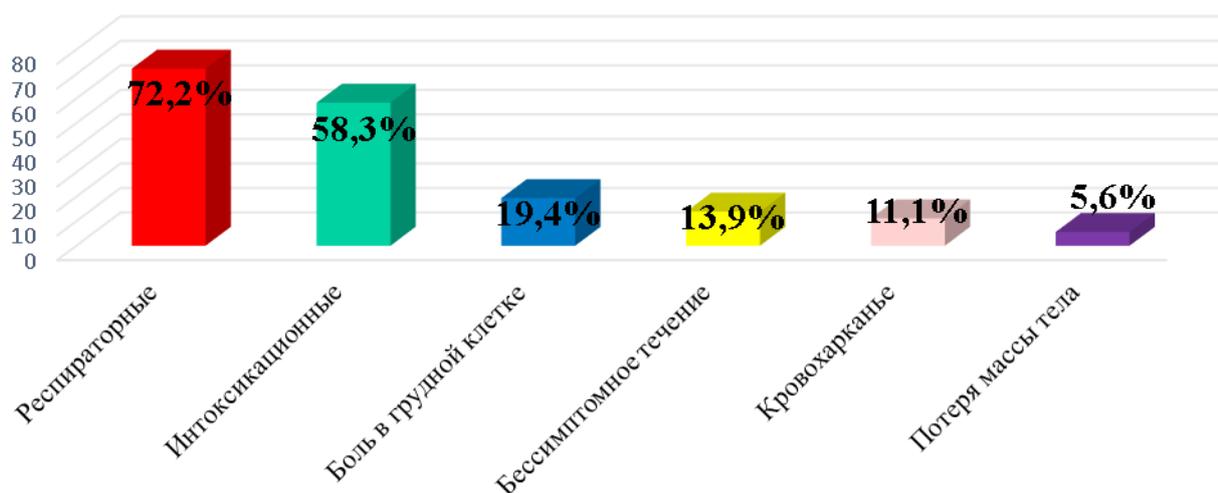


Рис. 2. Частота клинических проявлений МЛ

явлено иммуносупрессия, связанной с длительным приемом системных глюкокортикостероидов, цитостатиков, ингибиторов фактора некроза опухолей - .

Большинство пациентов предъявляли жалобы респираторного (26 чел., 72,2%) и интоксикационного (21 чел., 58,3%) характера. В 19,4% (7 чел.) случаев отмечена боль в грудной клетке, в 11,1% (4 чел.) — кровохарканье, в 5,6% (2 чел.) — потеря массы тела. Однако у 5 пациентов (13,9%) имелось бессимптомное начало болезни. В большинстве случаев постепенное начало заболевания (22 чел., 61,1%) превалировало над острым (9 чел., 25%) или бессимптомным (5 чел., 13,9%) (рисунок 2).

При аускультации обнаруживались следующие симптомы: у 10 пациентов (27,8%) выслушивалось жёсткое дыхание, у 4 (11,1%) — сухие хрипы, у 2,8% (1 чел.) — влажные разнокалиберные хрипы; в 2,8% (1 чел.) случаев отмечен коробочный звук при перкуссии.

В общем анализе крови в 41,7% случаев (15 чел.) выявлена ускоренная СОЭ выше 30 мм/ч, и в 44,4% (16 чел.) случаев — лейкоцитоз периферической крови (от $10,5 \cdot 10^9/\text{л}$) как универсальные маркеры воспаления, также в 8,3% (3 чел.) отмечали палочкоядерный сдвиг влево.

Рентгенологические проявления МЛ оценивались по результатам комплексного рентгенологического обследования включая обзорные рентгенограммы, линейные томограммы и компьютерную томографию высокого разрешения. У 30 чел. (83,3%) выявляли двустороннюю и одностороннюю, мелко- и среднеочаговую диссеминацию, у 23 чел. (63,9%) — грубаячеистую деформацию легочного рисунка, у 22 чел. (61,1%) — очагово-фокусные элементы, у 15 чел. (41,7%) — полостные образования, у 8 чел. — (22,2%) обнаруживали бронхоэктазы, у 7 чел. (19,4%) — уменьшение в размерах долей легких, у 3 чел. (8,3%) — смещения корней легких, также у 3 (8,3%) — уплотнение междолевой плевры, у 2 чел. (5,6%) визуализировались гиперплазированные внутригрудные лимфа-

тические узлы и у 1 (2,8%) — участок гиповентиляции легкого (рис. 3). Выявлена определенная зависимость характера рентгенологических изменений от этиологического агента, вызвавшего заболевание. Так, при МЛ вызванных *M. avium* рентгенологические проявления носили разнообразный характер. Отличительная их особенность наличие мультифокальных бронхоэктазов (у 5 чел. из 16). При доказанной этиологии МЛ, вызванного *M. fortuitum* во всех случаях выявлялись одно- и двусторонние очагово-фокусные изменения с полостями деструкции (11 чел.). МЛ при *M. intracellulare* во всех случаях рентгенологически характеризовались деформацией легочного рисунка или более или менее распространённой очаговой диссеминацией в легочной ткани.

По данным спирографии у 10 обследуемых (27,8%) обнаруживали тахипноэ и обструктивные нарушения вентиляции легких, у 5 (13,9%) — рестриктивные нарушения, а наиболее часто выявлялись нарушения вентиляции смешанного типа у 13 пациентов (36,1%).

В настоящее время не разработаны критерии определения лекарственной чувствительности НТМБ. У 22 обследуемых на предмет резистентности штамма микобактерий к антибиотикам и противотуберкулезным лекарственным средствам выявлялась устойчивость НТМБ к изониазиду (22 чел., 100%), рифампицину (18 чел., 81,8%), стрептомицину (16 чел., 72,2%), ПАСК (15 чел., 68,2%). Чаще НТМБ сохраняли чувствительность к таким препаратам как: канамицин (8 чел., 36,64%), кларитромицин (7 чел., 31,8%), циклосерин (5 чел., 22,7%), амикацин (5 чел., 22,7%), этамбутол (3 чел., 13,6%).

В настоящее время не разработаны унифицированные схемы лечения МЛ, поэтому рекомендуется применять эмпирические режимы лечения. Так при МЛ, вызванных *M. avium* схема лечения предусматривает назначение кларитромицина в сочетании с амикацином и этамбутолом. Химиотерапия МБ, вызванных быстрорастущими НТМБ наиболее индивидуализирована. Препаратами выбора яв-



Рис. 3. Частота отдельных рентгенологических проявлений МЛ

ляются амикацин, левофлоксацин, доксициклин, кларитромицин.

Эффективность лечения оценивалась по клиническим, рентгенологическим и лабораторным показателям. Так у 31 чел. (86,1%) отмечено прекращение жалоб, у 33 чел. (91,7%) — бактериовыделения. У 83,3% отмечено улучшение рентгенологической картины: рассасывание очагов и полостных образований, исчезновение грубоочаговой деформации легочного рисунка. У 3 чел. (8,3%), при сочетании с туберкулезом наступил смертельный исход от прогрессирующего специфического процесса, МБ во всех случаях являлся сопутствующей патологией.

Отдалённые результаты лечения анализировались у пациентов, проходивших стационарное обследование и лечение в 2012 году. Исследуемую группу составили 20 человек. Лечение пациентов закончено преимущественно в конце 2013 г. 3 пациента (15%) не получали лечения после выписки из стационара по собственному желанию. У 1 пациента наблюдалось сохранение клинико-рентгенологической картины МЛ, подтвержденного бактериологическим методом. Рентгенологически определялись остаточные поствоспалительные изменения у 5 пациентов (25%), у 2 человек не определялись рентгенологических изменений, у 1 (4,76%) — частичное рассасывание из-

менений. У 3 чел. (15%) выявлялись бронхоэктазы, у 1 (5%) — сохранялась диссеминация, у 1 (5%) — цирроз лёгких с полостями. После химиотерапии МЛ у 5 пациентов (25%) был установлен диагноз туберкулёза с выделением микобактерий туберкулёза.

Заключение

Микобактериоз легких чаще встречаются у людей обоего пола, преимущественно пожилого возраста, имеющих хронические легочные процессы воспалительной природы, и у пациентов без клинически значимой иммуносупрессии. Проявления МЛ не имеют специфических признаков, складываются из проявлений воспалительного процесса и симптомов поражения респираторного тракта. МЛ протекают по типу туберкулёза со схожими рентгенологическими проявлениями или неспецифических заболеваний легких, что затрудняет своевременное распознавание заболевания. Выявление НТМБ, их идентификация, при наличии клинических и рентгенологических проявлений являются основными диагностическими критериями МЛ. Значительный полиморфизм проявлений легочных МБ требует своевременной диагностики и лечения, а также разработки единых, стандартизированных

ванных протоколов диагностики и химиотерапии заболевания. Лечение МБ, особенно на амбулаторном этапе недостаточно эффективно и требует совершенствования организационных форм его проведения. Необходимо объ-

единение усилий фтизиатров, пульмонологов и терапевтов по выявлению пациентов с возможным МЛ и проведения им необходимых для подтверждения диагноза методов обследования и адекватной терапии.

Литература:

1. Акулов, В. В., Кривонос П. С., Авдеева И. А., Залуцкая О. М., Новская Г. К. Особенности диагностики и клинико-рентгенологические проявления легочных микобактериозов // *ARS Medica*, 2013, № 3, с. 4–6.
2. Гунтупова, Л. Д., Борисов С. Е., Гармаш Ю. Ю., Матвеева М. В.. Заболевания легких, вызванные нетуберкулезными микобактериями: клинико-рентгенологические критерии диагностики // *Туберкулез и болезни легких* — 2012. — № 10. — с. 15–22.
3. Литвинов, В. И., Дорожкова И. Р. Выделение и идентификация нетуберкулезных микобактерий / В. И. Литвинов, И. Р. Дорожкова // *Вестник РАМН*. — 2010. — № 3. — с. 7–11.
4. Суркова, Л. К., Залуцкая О. М., Скрыгина Е. М., Мультирезистентный Николенко Е. Н., Собещук О. П. Особенности диагностики микобактериозов легких // *Мультирезистентный туберкулез: Клинико-эпидемиологические особенности и тактика лечения. Материалы международной научно-практической конференции «Внедрение новых подходов в борьбе с М/ШЛУ-ТБ в Беларуси», (г. Минск, 13–14 ноября 2014 года), Минск, 2014, с. 178–181.*
5. Daley, C. L., Griffith D. E. Pulmonary non-tuberculous mycobacterial infections // *Int. J. Tuberc. Lung Dis.* — 2010. — Vol. 14, № 6. — P. 665–671.
6. Griffith, D. E., Aksamit T., Brown-Elliott B. A. et al. An official ATS/IDSA statement: diagnosis, treatment, and prevention of nontuberculous mycobacterial diseases. // *Am J Respir Crit Care Med.* 2007. — Vol. 175. — P. 367–416.
7. Primm, T. P., Lucero C., Falkinham J. O... Impact on health of environmental mycobacteria // *Clin Microbiol Rev.* — 2004. — Vol. 17. — P. 98–106.

Алкогольная кома. Ведение пациентов с алкогольными комами

Лобан Илья Анатольевич, студент;
Шилович Ольга Сергеевна, студент
Гомельский государственный медицинский университет (Беларусь)

В данной статье представлена четкая последовательность лечебно-восстановительных мероприятий на догоспитальном и госпитальном этапах для пациентов с комами, алкогольного генеза.

Алкогольные отравления в течении многих лет занимают ведущее место среди бытовых отравлений в странах ЕврАзЭС по абсолютному числу летальных исходов. Так, более 60% всех смертельных отравлений в РФ обусловлены этой патологией. Около 98% летальных исходов наступает до оказания медицинской помощи на догоспитальном этапе, и лишь 1–2% больных погибают в медицинских учреждениях [1, с. 276].

Цель.

Составить последовательный алгоритм действий лечебно-восстановительных мероприятий для пациентов, находящихся в алкогольной коме, на различных этапах медицинской помощи.

Материалы и методы.

Выполнен статистический анализ карт пациентов, проходивших стационарное лечение в токсикологическом отделении ГУЗ «Гомельская городская клиническая боль-

ница скорой медицинской помощи» с комами на фоне этиловой интоксикации за один календарный год (ноябрь 2014 г. — октябрь 2015 г.). При проведении анализа в расчет принимались исключительно комы этиловой интоксикации, без учета ком другого генеза (гипогликемической, травматической, уремической и др.). Так же в расчет не принимались интоксикации спиртами других групп (метиловых, бутиловых и т. д.)

В токсикокинетике этанола выделяют две четко выраженные фазы распределения: резорбция (всасывание) и элиминация (выделение). В первой фазе насыщение этанолом органов и тканей происходит значительно быстрее, чем его биотрансформация и выделение, вследствие чего наблюдается повышение его концентрации в крови. В органах с интенсивным кровоснабжением (мозг, печень, почки) динамическое равновесие устанавливается в течение нескольких минут.

В патогенезе токсического действия этанола лежит психотропное действие, связанное с наркотическим влиянием на ЦНС, ослабляющим тормозной процесс. При тяжелых отравлениях наступает ослабление процессов возбуждения, что обусловлено изменением метаболизма мозговой клетки, нарушением функции медиаторных систем, снижением утилизации кислорода. В клинике острых отравлений алкоголем следует выделить эйфорическую стадию, стадию оглушенности, кому, посткоматозный период осложнений и выздоровление. На течение каждой из стадий влияет множество факторов: пол, возраст, индивидуальные особенности организма, количество содержания алкоголя в продукте. [1, с. 178–282].

При повышении концентрации этанола в крови до 3–5 г/л наступает алкогольная кома, а при превышении 5–6 г/л возможна смерть пациента [2, с. 260].

Ведение пациентов с алкогольными комами проводится на 2-ух основных этапах — на догоспитальном и госпитальном.

На догоспитальном этапе:

1. Восстановление свободной проходимости дыхательных путей и обеспечение адекватного газообмена. Основными причинами нарушения дыхания при алкогольной интоксикации являются: аспирация желудочным содержимым при рвоте и регургитация. Рекомендуемые мероприятия:

- Выполнить тройной прием Софара;
- Провести механическую очистку ротоглотки;
- Ввести воздуховод в ротовую полость;

2. Контроль гемодинамического состояния:

- Проводить мониторинг ЭКГ и контроль АД каждые 10–15 мин;
- Обеспечить надежный доступ к венозному руслу;
- Начать в/в вливание кристаллоидных растворов (из расчета 40 мл/кг/ч) и коллоидных растворов (из расчета 20 мл/кг/ч).

3. При отсутствии эффекта от проводимой инфузионной терапии в первые 20–30 минут начать вве-

дение средств инотропной поддержки и вазопрессоров в 0,9% — 400 мл NaCl на фоне продолжающейся инфузионной терапии:

- допамин в дозе 10–15 мкг/кг/мин.

4. Экстренная госпитализация пациента в специализированный стационар. [2, с. 269–270]. [3, с. 39–42].

На госпитальном этапе:

1. Восстановление адекватной легочной вентиляции. При нарушении дыхания по центральному типу необходимо проведение ИВЛ после предварительной интубации трахеи.

2. После установления адекватного дыхания промывают желудок через зонд, что особенно важно в фазе реборбции токсической стадии отравления. Промывание производится в положении лежа на боку. Объем 5–8 л обычной воды порциями по 400–700 мл до чистых промывных вод.

3. При гемодинамических расстройствах провести противошоковую терапию:

- Плазмозамещающие рас-ры — полиглюкин, реополиглюкин (400мл)

- Раствор глюкозы 400 мл — 5% (предварительно установив уровень сахара в крови посредством ОАК)

- Рас-р NaCl 400 мл

4. Для ускорения окисления алкоголя внутривенное введение:

- Рас-р гипохлорита Na 400 мл — 0,06%

- Рас-р глюкозы 500 мл — 20% + 20 ЕД инсулина

- Комплекс витаминов: вит. В13–5 мл — 5%, вит. В63–5 мл — 5%, 5–10 мл аскорбиновой кислоты.

5. Для ускоренного выведения алкоголя из организма подбор диуретических средств, в зависимости от состояния пациента и особенностей его анализов. [1, с. 284–286].

Выводы:

1. Отравление алкоголем весьма распространенная патология и практически каждый врач в своей профессиональной деятельности может столкнуться с пациентом с данным состоянием.

Таблица 1

Клиническая характеристика степени комы

Степень комы	Характеристика комы
1	Отсутствие сознания, гипотония мышц, снижение болевой чувствительности. Температура в пределах нормы. Кожа слегка гиперемирована. Зрачки сужены, но реагируют на болевое раздражение. Сохранена мимическая реакция на нашатырный спирт. ЧД: 80–90/мин. АД в норме или слегка повышено до 140/90 мм рт. ст.
2	Сознание полностью утрачено, сухожильные рефлексы угнетены. Корнеальные и зрачковые рефлексы резко снижены. Болевая чувствительность утрачена. Дыхание поверхностное, ослабленное. Отмечается умеренное повышение АД-150/95 мм рт. ст. Выраженная тахикардия 80–100 уд./мин.
3	Неврологическая симптоматика ведущая в клинике отравления. Зрачки равномерные, резко сужены. Зрачки на свет не реагируют. Корнеальных и глоточных рефлексов нет. Гипотония мышц конечностей с отсутствием сухожильных рефлексов. Реакция на болевое раздражение отсутствует. Кожные покровы бледно-цианотичные, с выраженным акроцианозом. Кожа холодная, липкая. Температура 36–35° С. ЧД 6–10/мин. Выраженная тахикардия. АД снижено, до 90/60 мм рт. ст.

2. Алкогольная кома, как крайняя стадия алкогольной интоксикации, — очень опасное, жизнеугрожающее состояние, которое без своевременно оказанной помощи, может привести к летальному исходу.

Литература:

1. Клиническая токсикология: Учебник. — 3–3е изд., перераб. и доп. — М.: Медицина, 1999. — 416 с.
2. Е. А. Лужников. Экстремальная токсикология: руководство для врачей. — М.: ГЭОТАР — Медиа. — 2006. — 416 с.
3. Афанасьев, В. В. Неотложная токсикология. — М.: ГЭОТАР — Медиа. — 2009. — 384 с.

3. Своевременное, последовательное выполнение рекомендаций, приведенных в этой статье, по ведению пациентов с комами алкогольного генеза с большой долей вероятности позволит спасти пациенту жизнь.

Синдром «пустого турецкого седла»

Максименкова Наталья Ивановна, врач-невролог
Воронежская областная клиническая больница № 2

Куташов Вячеслав Анатольевич, доктор медицинских наук, профессор
Воронежский государственный медицинский университет имени Н.Н. Бурденко

Синдром «пустого турецкого седла» — это совокупность нарушений со стороны нервной, эндокринной систем и органов зрения, развивающееся в результате выпячивания оболочек головного мозга в полость турецкого седла с одновременным сдавлением и распластыванием по его стенкам одной из главных желез внутренней секреции — гипофиза.

Данная аномалия встречается у 10% населения, чаще она бессимптомна и является случайной находкой при обследовании. Реже появляется патологическая симптоматика, позволяющая диагностировать у пациента синдром «пустого турецкого седла». Чаще болеют женщины (4/5) в возрасте от 35 до 55 лет. Около 75% больных страдают ожирением.

Термин «пустое турецкое седло» (ПТС) предложил в 1951 году патологоанатом В. Буш (нем. W. Busch) Busch был первым, кто связал частично пустое турецкое седло с недостаточностью диафрагмы. Клинические симптомы, ассоциированные с «пустым седлом», впервые описал в 1968 г. N. Guiot. Busch предложил классификацию форм «турецкого седла» в зависимости от объема интраселлярных цистерн и типа строения диафрагмы, которую лишь в 1995 году модифицировал Т. Ф. Савостьянов.

Турецкое седло — это анатомическое образование, которое представляет собой участок клиновидной кости, участвующей в образовании основания черепа, и имеет внешнее сходство с седлами турецких всадников, откуда и получило свое название. В ямке турецкого седла располагается гипофиз — железа внутренней секреции, вырабатывающая гормоны, которые участвуют в регуляции роста и развития органов, ряда обменных процессов организма, а также координации функционирования органов и тканей. От полости черепа гипофиз отделен отростком твердой мозговой оболочки — диафрагмой турецкого

седла. Турецкое седло в норме у взрослых имеет сагитальный (расстояние между двумя наиболее удаленными точками передней и задней стенок седла) размер 9–15 мм. Вертикальный размер измеряется по перпендикуляру, восстановленному от самой глубокой точки дна до межклиновидной линии, которая соответствует положению соединительнотканной диафрагмы седла и в норме составляет 7–13 мм.

В норме гипофизарная ямка отделена от субарахноидального пространства твердой мозговой оболочкой. Эта твердая мозговая оболочка называется диафрагмой турецкого седла. В гипофизарной ямке расположен гипофиз. Гипофиз соединен с гипоталамусом ножкой (лат. infundibulum) (воронкой) гипофиза. В диафрагме турецкого седла есть отверстие через которое и проходит эта ножка гипофиза. Над областью турецкого седла частично перекрещиваются зрительные нервы (лат. nervus opticus) и зрительные тракты (лат. tractus opticus) образуя хиазму (лат. chiasma opticum), которая покрыта мягкой мозговой оболочкой и имеет следующие размеры: длина 4–10 мм, ширина 9–11 мм, толщина 5 мм. Хиазма снизу граничит с диафрагмой турецкого седла, сверху (в заднем отделе) — с дном III желудочка мозга, по бокам — с внутренними сонными артериями, сзади — с воронкой гипофиза. Прикрепление диафрагмы, ее толщина и характер отверстия подвержены значительным анатомическим вариациям. Диафрагма может быть недоразвитой, с резко увеличенным отверстием, через которое в полость седла в разной степени внедряется супраселлярная цистерна. «Пустое» турецкое седло» не следует понимать буквально: оно заполнено ликвором, гипофизарной тканью, иногда в него могут «провисать» хиазма и зрительные нервы. В 80% случаев встречается переднее пролабирование супраселлярной цистерны. Паутинная оболочка

пролабирует в полость турецкого седла через отверстие в диафрагме в том случае, если размер отверстия превышает 5 мм.

В гипофизе выделяют переднюю долю (аденогипофиз — железистый гипофиз) и заднюю долю (нейрогипофиз). Более крупная доля — аденогипофиз, построена из железистых клеток. Задняя доля, или нейрогипофиз, состоит из нейроглиальных клеток и является продолжением воронки гипоталамуса. Благодаря тесному взаимодействию гипоталамуса с гипофизом в промежуточном мозге функционирует единая гипоталамо-гипофизарная система, управляющая работой всех эндокринных желез, а с их помощью — вегетативными функциями организма.

Различают два варианта «пустого турецкого седла» — первичное и вторичное.

Первичное «пустое» турецкое седло чаще всего возникает в результате физиологических природных процессов. Этот вариант синдрома обусловлен врожденным дефектом диафрагмы седла (наблюдается у 10–40% здоровых людей), открывающим доступ СМЖ в турецкое седло. Физиологические перепады давления СМЖ деформируют гипофиз и постепенно приводят к расширению турецкого седла. Внутричерепная гипертензия увеличивает риск расширения турецкого седла. При патологических процессах, которые приводят к уменьшению общего объема самого гипофиза — инфаркт ткани гипофиза или его некроз гипофиза, аутолиз опухоли (аденомы, пролактиномы) гипофиза, разрыв неопухолевой интраселлярной кисты. Из природных процессов — климакс. Первичное «пустое» турецкое седло чаще всего встречается у женщин после неоднократных беременностей или долгосрочного применения гормоносодержащих препаратов (гормонотерапия, гормональные контрацептивы).

Вторичное «пустое» турецкое седло наиболее часто развивается после хирургических вмешательств, лучевой терапии или комбинированной терапии хиазмально — селлярной области за счет нарушения целостности диафрагмы турецкого седла и пролабирования в него супраселлярных цистерн.

Все симптомы синдрома «пустого турецкого седла» можно разделить на группы:

1. Неврологические нарушения.
2. Эндокринные нарушения.

Клиническая картина синдрома «пустого турецкого седла» отличается динамичностью, сменяемостью одного синдрома другим, спонтанными ремиссиями. Очень часто первичная форма синдрома пустого турецкого седла протекает вообще без клинических проявлений, и может быть выявлена случайно при рентгенологическом обследовании.

Неврологические симптомы следующие:

- Головная боль (отмечается у 80–90% пациентов)
- Приступы озноба
- Нестабильное артериальное давление
- Боли в сердце
- Отдышка и чувство нехватки воздуха

- Чувство страха
- Боли в животе и конечностях
- Немотивированное повышение температуры тела
- Обмороки
- Боли в глазницах
- Слезотечение
- Двоение в глазах (диплопия)
- «Туман», «пелена» на глазах
- Снижение остроты зрения
- Изменение полей зрения

Эндокринные изменения

Эндокринные нарушения характеризуются как снижением выработки гормонов гипофиза, так и усилением их синтеза. Выраженность этих нарушений бывает различная — от субклинической до тяжелых форм. Чаще всего встречается повышение пролактина (гиперпролактинемия) — в 50% случаев.

Повышенная секреция АКТГ (болезнь Иценко Кушинга) и СТГ (акромегалия) при синдроме пустого турецкого седла встречается в 16% и 10% случаев соответственно. Обычно при этом обнаруживаются микроаденомы. Может развиваться тотальный или частичный гипопитуитаризм (снижение секреции гормонов гипофиза). Кроме того, описаны случаи развития несахарного диабета (снижение секреции антидиуретического гормона) и метаболического синдрома.

Диагностика и лечение «пустого турецкого седла»

Лабораторная — проводят биохимический анализ крови (при наличии нарушений обменных процессов) и анализ крови на содержание гормонов, в частности, пролактина и свободного Т4 для выявления эндокринных нарушений.

— Лучевая диагностика:

1. Обзорная рентгенограмма черепа в боковой проекции.
 2. Прицельный рентгеновский снимок боковой проекции черепа (область турецкого седла).
 3. КТ головы.
- МРТ головы.

Самыми информативными диагностическими методами служат магнитно-резонансное исследование и компьютерная томография головного мозга, на которых выявляются признаки повышенного внутричерепного давления, такие как расширение желудочков и пространств, занимаемых мозговой жидкостью.

Меры, направленные на профилактику заболевания, включают: избегание травмоопасных ситуаций, возникновения тромбозов, опухолей гипофиза и мозга. Лечение в полном объеме воспалительных, в том числе и внутричерепных, заболеваний.

Лечение синдрома «пустого турецкого седла» полностью зависит от его причин. Чаще всего терапия представляет собой методы лечения основного заболевания, на фоне которого развился синдром. Не менее популярным оказывается и симптоматическое лечение. Методы лечения, определяющиеся основным заболеванием,

можно разделить на медикаментозное и хирургическое лечение:

— медикаментозное — прием препаратов, соответствующих определенному эндокринному нарушению, обезболивающая терапия и симптоматическое лечение вегетативных дисфункций;

— хирургическое — целесообразно в случае провисания зрительного перекреста в отверстие диафрагмы турецкого седла со сдавливанием зрительных нервов и возникновением нарушений полей зрения, просачивания

спинномозговой жидкости через истонченное дно турецкого седла. Только эти два осложнения служат показаниями к хирургическому вмешательству при первичном синдроме «пустого турецкого седла». При вторичном синдроме может потребоваться лечение опухоли гипофиза.

Не назначается лечение синдрома «пустого турецкого седла», если оно диагностируется как МРТ-феномен. Может быть, отдельно применима коррекция эндокринных, зрительных или неврологических нарушений.

Литература:

1. Вейн, А. М., Соловьева А. Д., Вознесенская Т. Г. Синдром «пустого» турецкого седла // *Врачеб. дело.* — 1987. — № 4. — с. 98–100.
2. Бабарина, М. Б. Клинико-гормональные аспекты синдрома «пустого» турецкого седла: Автореф. дис. канд. мед. наук. — М., 1999.
3. Вегетативные расстройства/Под ред А. М. Вейна. — М.: Мед. информ. агентство, 1998. — 749 с.
4. Анатомия человека/Под ред. М. Р. Сапина. — М.: Медицина, 1993.
5. Гусев, В. А., Деев А. С., Туревский И. И. Симптом застойных дисков зрительных нервов при синдроме доброкачественной внутричерепной гипертензии // *Офтальмол. журн.* — 1989. — № 3. — с. 167.
6. Дедов, А. С., Беленков Ю. Н., Беличенко О. И., Мельниченко Г. А. Магнитно-резонансная томография в диагностике заболеваний гипоталамо-гипофизарной системы и надпочечников // *Клин. эндокринология.* — 1997. — с. 43–56.
7. Дедов, И. И., Зенкова Т. С., Мельниченко Г. А. и др. Возможности магнитно-резонансной томографии в диагностике «пустого» турецкого седла // *Проблемы эндокринологии.* — 1993. — № 4.
8. Дедов, И. И., Зенкова Т. С., Мельниченко Г. А. и др. Возможности магнитно-резонансной томографии в диагностике «пустого» турецкого седла // *Клин. эндокринология.* — 1993. — № 4. — с. 4–7.
9. Деев, А. С. О «пустом» турецком седле при доброкачественной внутричерепной гипертензии // *Журн. невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова.* — 1991. — № 10. — с. 106–108.
10. Заболевания гипоталамо-гипофизарной системы // *Материалы Российской научно-практической конференции, Москва, 2001 г/Под ред. И. И. Дедова.* — М., 2001. — с. 10–15, с. 46–51.
11. Медведев, А. А., Савостьянов Т. Г., Деникина О. Э. Синдром сдавления гипофиза в турецком седле, механизмы развития // *Арх. патологии.* — 1997. — № 3. — с. 32–38.
12. Дифференциальная диагностика нервных болезней: Рук. для врачей. — М.: Гиппократ, 2000. — 646 с.
13. Busch, W. Die Morphologie der Sella turcica und ihre Beziehungen zur Hypophyse // *Virchow's Arch. Pathol. Anat.* — 1951. — Vol. 320. — S. 437–458.

Патоморфология кардиомиоцитов при внезапной кардиальной смерти

Смирнов Владимир Павлович, доктор медицинских наук, профессор;
Панышева Ирина Александровна, студент
Нижегородская государственная медицинская академия

Актуальность.

В структуре летальности при ишемической болезни сердца особое место занимает внезапная кардиальная смерть (ВКС), т. е. смерть, наступившая мгновенно или в пределах 2 часов от начала сердечного приступа [1]. Этому диагнозу соответствуют все случаи гибели больных с острой коронарной недостаточностью (ОКН) до развития ишемического инфаркта миокарда. Клинически отмечаются изменения ЭКГ, но отсутствует характерная для него ферментемия.

Исследований, посвященных патоморфологическим изменениям в миокарде при ишемии, довольно много. Наиболее изученными и подробно описанными являются представления об ишемической гибели кардиомиоцитов (КМЦ) [2]. Авторы отмечают невозможность обнаружения повреждения КМЦ на светооптическом уровне — за краткости периода умирания при ВКС. Данных об особенностях топографии, характере повреждений КМЦ, изменениях микроциркуляторного русла (МЦР) при этой патологии в литературе крайне мало [3].

Shperlling I. D. (1989) описывает несколько вариантов гибели КМЦ, в основе которых лежат изменения миофибрилл:

а) глыбчатый распад миофибрилл (синонимы: коагуляционный миоцитолитиз, тетанический некроз) [4,16], характеризующийся мозаичным пересокращением саркомеров, лизисом несократившихся участков миофибрилл и завершающийся фокальным коагуляционным некрозом;

б) контрактурные повреждения [5], заключающиеся в стойких тотальных или очаговых пересокращениях миофибрилл с временной или окончательной потерей контрактильной способности КМЦ. Принято выделять 3 стадии этих повреждений:

I стадия — усиление анизотропии отдельных участков миофибрилл.

II стадия — А-диски с повышенной анизотропией сближаются, что приводит к уменьшению толщины I-дисков.

III стадия — А-диски сливаются в сплошной анизотропный конгломерат;

в) внутриклеточный миоцитолитиз [6] связан с растворением миофибрилл и других компонентов клеток, первоначально не вовлеченных в ишемический процесс, но в дальнейшем подвергающихся гипоксии и функциональной перегрузке. Этот особый тип повреждения КМЦ развивается, по-видимому, в результате нарушения внутриклеточного дыхания с накоплением кислых продуктов и активацией гидролитических ферментов [7].

Кроме того, в пато- и морфогенезе ВКС среди приоритетных отмечаются и гемомикроциркуляторные расстройства в миокарде [8].

Целью исследования было изучение патоморфологических изменений миокарда левого желудочка при ВКС с помощью микроскопического анализа.

Для реализации указанной цели были поставлены следующие задачи:

С помощью поляризационной микроскопии выявить морфологические изменения КМЦ и микроциркуляторного русла миокарда при ВКС.

Определить, сопоставить и проанализировать степень альтерации компонентов функционального элемента миокарда в различных слоях левого желудочка сердца при ВКС.

Материалы и методы исследования.

Материалом послужили 6 случаев ВКС пациентов (подтвержденные хронологически и электрокардиографически) в региональном сосудистом центре Нижнего Новгорода. Кусочки миокарда, 1 см, были взяты через всю толщу стенки левого желудочка на уровне ниже 2 см от места деления левой коронарной артерии на переднюю межжелудочковую и огибающую ветви. Изучались макроскопические изменения в сердце. Срезы окрашивали гематоксилином и эозином, рассматривались с помощью световой и поляризационной микроскопии.

Результаты.

Рутинное микроскопическое исследование сердечной мышцы показало, что в субэпикардальном слое КМЦ

в большинстве были не изменены. Однако, в цитоплазме некоторых (11–13%) обнаруживалась конденсация, а в части — гранулярность. Ядра КМЦ овальной формы, несколько увеличены, отёчны, местами отмечались инвагинации ядерной мембраны или размытость ее контуров. Говоря о хроматине ядра, создавалось впечатление об умеренном диффузном просветлении его. В стенках мелких артерий описываемой зоны, отмечались явления «гофрированности» базальной мембраны, что свидетельствовало о пересокращениях сосудов. Фиксировалось плазматическое пропитывание стенок артериол, изредка встречались диапедезные экстравазаты. В капиллярном звене микроциркуляторного русла определялся стаз, не повсеместно — гиалиновые тромбы. В венозных отделах — умеренное полнокровие.

При поляризационной микроскопии в субэпикардальном слое отмечалась гипертрофия КМЦ, наряду с фокусами их атрофии. Зоны нормальной поперечной исчерченности чередовались с участками контрактурных повреждений I, II степени. Отмечено очаговое уплотнение миофибрилл в виде неравномерных сокращений.

В большинстве КМЦ интрамурального слоя отмечалась конденсация цитоплазмы и ее глыбчатость. Ядра КМЦ деформированы, имели расплывчатые контуры, были неравномерно увеличены и отёчны. Наблюдалось значительное диффузное просветление хроматина. В данном слое фиксировались наиболее выраженные изменения микроциркуляторного русла. В артериолах выраженный спазм и деформация базальной мембраны, определялись участки её разрывов, а также значительное количество сосудов с плазматическим пропитыванием их стенок. Повсеместно отмечались периваскулярные диапедезные экстравазаты и выраженный интерстициальный отёк. В капиллярном звене отмечались стаз и множественные гиалиновые микротромбы. В венозных отделах — выраженное полнокровие, а иногда и сладж — феномен.

Поляризационная микроскопия показала выраженные изменения миофибрилл КМЦ интрамурального слоя. Замечена грубая волнообразная деформация мышечных волокон, нарушения клеточных контактов с исчезновением поперечной исчерченности. Наблюдалось множественное очаги контрактурных повреждений II, III степени, исчезновение анизотропии, гомогенизация миофибрилл, их первичный глыбчатый распад и участки миоцитолита.

В субэпикардальном слое с помощью световой микроскопии были показаны конденсация и выраженная гранулярность цитоплазмы КМЦ. Их ядра были вытянуты и увеличены с незначительным просветлением ядерного хроматина. В изучаемом слое чередовались участки с нормальным и измененным кровоснабжением. Для большинства артериол был характерен спазм, в капиллярном русле — стаз, в венах выраженное полнокровие и сладж.

При поляризационной микроскопии определялись трещины и деформации мышечных волокон, была отмечена тенденция к гипертрофии КМЦ. Наблюдалось контрак-

турные повреждения I степени, лизис миофиламентов по краям миофибрилл.

Обсуждение.

Трактовка повреждения КМЦ при ВКС различна. Следует предположить, что звенья патогенеза альтерации КМЦ будут отличаться.

Ведущим патогенетическим звеном при ишемии является гипоксическое повреждение миокарда. Нарушение образования энергии в зоне ишемии обусловлено недостаточной доставкой кислорода, выходом ферментов из поврежденных клеток в связи с повышением проницаемости клеточных мембран, разобщением окисления и фосфорилирования [9].

При длительном периоде ишемии происходит суммарный прирост содержания ионов кальция в клетке. С первых минут возникают изменения внутренней структуры митохондрий, дальнейший их распад может закончиться формированием очага фокального некроза.

В нашем исследовании, ишемическое повреждение во всех случаях отмечалось повсеместно, но носило «мозаичный» характер. Степень повреждения миокарда была различной на разной глубине. Грубые изменения наблюдались в интрамуральном слое: выраженная волнообразная деформация мышечных волокон, множественные очаги контрактурных повреждений II, III степени. Появление данных изменений связано с перегрузкой клеток кальцием [10]. Было замечено, что в субэндокардиальном слое контрактурные повреждения I степени чередовались с участками, где поперечная исчерченность была сохранена, отмечены участки с нормальным кровоснабжением. Неравномерное снижение концентрации кислорода ведет к электролитному дисбалансу миокарда [11], поэтому в одной и той же топографической области возникают участки с различной сократительной активностью.

Одним из главных механизмов, приводящим к расстройству сократительной функции, является нарушение электромеханического сопряжения. Последнее предполагает изменения продолжительности или частоты потенциалов действия в ответ на изменение тока ионов. Основной причиной развития аритмий является элиминация ионов калия из КМЦ, с увеличением их внеклеточной концентрации. В дальнейшем нарастает возбудимость клеток и скорость проведения импульсов. Одновременное существование разных участков миокарда с разными типами электрофизиологических нарушений создает условия для реализации механизмов повторного вхождения импульсов (re-entry), в результате чего могут развиваться трепетание и фибрилляция желудочков, приводящие к смерти.

В интрамуральном слое сочетание контрактурных изменений КМЦ на фоне альтерации цитоплазмы, вероятно, указывает на повышенную проницаемость и последующий выход калия, кальция, магния в цитоплазму КМЦ [12].

Гипоксическое повреждение КМЦ приводит к грубым изменениям возбудимости и проводимости за счёт re-entry,

что лежит в основе асинхронного сокращения сердца с последующей асистолией. Так образом, морфологическими предпосылками возникновения фибрилляции служат зоны ишемического повреждения как контрактильного, так и релаксационного характера. Подобная морфологическая картина соответствует фибрилляции желудочков кардиального генеза с исходом в асистию.

В микроциркуляторном русле интрамурального слоя замечены изменения, указывающие преимущественно на вазомоторные изменения, что можно объяснить работой симпатико — адреналовой и кинин — калликреиновой систем [13]. Медиаторные и гормональные звенья данных систем оказывают выраженное констрикторное действие на микрососуды. Выявлено, что существенные и более длительные изменения в микроциркуляции развиваются на фоне аритмий пароксизмального характера.

Катехоламины могут непосредственно повреждать клетки сосудистой стенки и вызывать контрактурный спазм гладких мышц венечных артерий. Оказывая положительный хроно- и инотропный эффекты, они повышают периферическое сопротивление, увеличивая потребность миокарда в кислороде. Возможно и не коронарогенное катехоламиновое повреждение КМЦ, возникающее из — за прямой активации липидных и кальциевых механизмов. Поэтому, важное значение в развитии и прогрессировании повреждения КМЦ при ишемии отводят выключению дыхательной цепи митохондрий, избыточному содержанию катехоламинов, обусловленных стресс-реакцией, и катехоламинам, циркулирующими в крови [14]. Эти изменения вызывают активацию и последующее торможение гликолиза, и соответственно, снижение содержания АТФ в миокарде, что приводит к нарушению его сократимости. При ишемии активизируется ряд клеточных реакций, в результате которых происходит образование свободных радикалов кислорода. Следствием таких реакций является образование токсических продуктов перекисного окисления. В зоне ишемии в первые минуты интенсивно накапливается цАМФ, концентрация которого коррелирует с частотой возникновения ВКС [15].

Заключение.

Полученные данные свидетельствуют о том, что структурная организация и функциональная специализация КМЦ во многом определяют характер морфологических проявлений в критических и терминальных состояниях. С помощью поляризационной микроскопии выявляются стереотипные самостоятельные формы острого повреждения КМЦ. Их морфологические изменения во многом связаны с анатомо-топографическими особенностями развития и кровоснабжения желудочков сердца, являются количественно-качественными изменениями клеток миокарда.

Выявленные морфологические изменения КМЦ явились следствием ишемии миокарда и нарушением электромеханического сопряжения, что привело к возникновению фибрилляции желудочков и асистолии.

Литература:

1. Томилин, В. В., Пашинян Г. А. Руководство по судебной медицине. М.: Медицина, 2001, с. 45
2. Кактурский, Л. В. Внезапная сердечная смерть. М.: Медицина, 2000, с. 102–105
3. Витер, В. И., Пермяков А. В. Судебно-медицинские аспекты скоропостижной смерти. Ижевск: «Экспертиза», 2000, с. 56–59
4. Целлариус, Ю. Г., Семенова Л. А. Гистопатология очаговых метаболических повреждений миокарда. Новосибирск: Наука, 1984, с. 78–81
5. Кактурский, Л. В., Рыбакова М. Г., Кузнецова И. А. Внезапная сердечная смерть (морфологическая диагностика). СПб: ГПАБ, 2008, вып. 100, с. 55
6. Цыпленкова, В. Г., Вихерт А. М. Ультраструктура миокарда при внезапной сердечной смерти // Архив патологии, 1981, № 4. с. 34–40.
7. Целлариус, Ю. Г., Семенова Л. А., Непомнящих Л. М. Патологоанатомическая диагностика преднекротических изменений инфаркта миокарда методом поляризационной микроскопии. Методические рекомендации. М.: Медицина, 1979, с. 24
8. Меерсон, Ф. З., Малышев В. В., Каган В. Е. Активация перекисного окисления липидов и очаговые контрактурные повреждения в сердечной мышце при эмоционально-болевым стрессе // Архив патологии. 1980, № 2, с. 9–12.
9. Чернух, А. М., Александров П. Н., Алексеев О. В. Микроциркуляция. М.: медицина, 2-е изд., 1984, с. 100–125
10. Меерсон, Ф. З. Патогенез и предупреждение стрессорных и ишемических повреждений сердца. М.: Медицина, 1984, с. 272
11. Бескровнова, Н. Н., Вихерт А. М., Цыпленкова В. Г., Шаров В. Г. О возможности определения типа клеточной смерти кардиомиоцитов при помощи ультраструктурного анализа // Архив патологии. 1980, № 3, с. 34–39.
12. Шаров, В. Г. Возможные механизмы гибели кардиомиоцитов // Архив патологии. 1985, № 3, с. 3–14.
13. Ескунов, Р. И. Изменение проницаемости сарколеммы кардиомиоцитов после кратковременной тотальной ишемии // Бюл. эксперимент. биологии и медицины, 1993, с. 5–7
14. Меерсон, Ф. З., Голубева Л. Ю., Лакомкин В. Л. Влияние адаптации к повторным стрессам на восстановление функций сердца, креатинфосфата после тотальной ишемии // Бюл. эксперимент. Биологии и медицины, 1993, с. 5
15. Меерсон, Ф. З. Первичное стрессорное повреждение миокарда и аритмическая болезнь сердца // Кардиология. 1993, № 4,5, с. 58–64.
16. Шперлинг, И. Д. Размерная характеристика саркомеров миокарда и возможность ее использования в гистологической диагностике острого инфаркта миокарда // Архив патологии. 1981. № 1, с. 24–29.

Уровень комплаенса у больных с лекарственно устойчивым туберкулезом

Ташпулатова Фатима Кудратовна, доктор медицинских наук, доцент;

Жалолов Авазбек Жамоллиддинович, соискатель;

Медведева Надежда Валентиновна, ассистент

Ташкентский педиатрический медицинский институт (Узбекистан)

Долгушева Юлия Владимировна, врач-фтизиатр

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр фтизиатрии и пульмонологии

(г. Ташкент, Узбекистан)

Методом применения анкетирования и теста Морис — Грина изучен комплаенс у больных лекарственно устойчивым туберкулезом легких. Исследования показали низкую информированность пациентов о своем заболевании. Установлено, что всего 40% пациентов привержены к лечению. Имеет значение демографические — социальный статус, социальная занятость, факторы, связанные с пациентом — понимание болезни его последствий, мотивация семьи больного.

Ключевые слова: туберкулез, лечение, комплаенс.

Одним из глобальных проблем современной фтизиатрии является проблема лекарственной устойчивости (ЛУ) к химиопрепаратам.

Характерной особенностью оказания медицинской помощи при туберкулезе является необходимость длительного лечения, что делает особенно актуальной проблему

приверженности пациентов врачебным рекомендациям, включая и соблюдение медикаментозного режима. Одними из основных причин низкой эффективности лечения впервые выявленных больных туберкулезом, являются преждевременное прекращение лечения или перерывы приема противотуберкулезных препаратов по вине самого пациента.

Низкая приверженность терапии — одна из наиболее значимых проблем в контроле над туберкулезом в различных регионах мира [15, с. 24]. Комплайентности больных туберкулезом лиц посвящено достаточно много исследований [2, с. 3; 10, с. 217; 9, с. 100]. Большинство авторов изучало проблему низкой приверженности лечению больных туберкулезом по отдельным признакам, без учета их комплексного воздействия. В России проводилось лишь несколько исследований по определению количественного влияния различных факторов на отношение к противотуберкулезной терапии [13, с. 15].

Особую тревогу вызывает рост число больных с ЛУ туберкулезом, которые заражают окружающих, особенно детей устойчивыми штаммами МБТ. Характерной особенностью оказания медицинской помощи при туберкулезе является необходимость длительного лечения, что делает особенно актуальной проблему приверженности пациентов врачебным рекомендациям, включая и соблюдение медикаментозного режима. Одними из основных причин низкой эффективности лечения впервые выявленных больных туберкулезом, являются преждевременное прекращение лечения или перерывы приема противотуберкулезных препаратов по вине самого пациента [3, с. 6].

Причины несоблюдения пациентом предписанного курса лечения изучены недостаточно. Сами больные туберкулезом, в качестве таковых причин, указывают необходимость зарабатывать на жизнь, употребление алкоголя, а 25–30% прервавших терапию, не видят необходимости в приеме препаратов и считают себя здоровыми [5, с. 16; 4, с. 76]. Худушина Т. А и соавтр., (1992) отмечают необходимость изучения социальных характеристик больного туберкулезом, обуславливающих формирование жизненных установок, отличающихся от общепринятых [14, с. 22].

В Республике Узбекистан не проведены исследования по изучению комплаенса у пациентов с ЛУ туберкулезом легких и его влияния на эффективность лечения. В связи с этим, необходимо разработать наиболее оптимальную методику информационного-образовательного воздействия на больных с ЛУ туберкулезом легких, учитывая особенности пациентов с разной степенью приверженностью лечению

Все вышеизложенное явилось основанием для проведения настоящего исследования.

Цель: изучить уровень комплаенса у больных с лекарственно устойчивым туберкулезом легких.

Материалы и методы исследования Обследовано 45 больных в возрасте от 18 до 65 лет с ЛУТЛ. У всех больных проводили клиничко — лабораторное обследование. Всем больным проводили рентгенологический метод обследование, по показанием МСК, КТ грудной клетки.

Среди обследованных мужчин было 66,6%, женщин — 33,4%. У больных в целях изучения уровня комплаенса детально изучен социальный статус. Социальный статус обследованных больных представлен в таблице 1.

Среди обследованных у 66,6% больных установлено наличие сопутствующих заболеваний. Характер сопутствующих заболеваний представлен в рис. 1.

Как видно среди сопутствующих заболеваний преобладали такие как сахарный диабет (26,6%) и болезни нервной системы 30% и хронический гепатит (30%). Среди больных первичные пациенты составили 11 (24,4%) человек и 34 (75,6%) ранее леченные.

Таким образом, среди обследованных больных с ЛУТЛ преобладали мужчины, возраст от 21 до 49 лет, ранее леченные, имеющие сопутствующие заболевания (66%), имеющие вредные привычки, не работающие, со средним образованием.

В целях определение информированности о туберкулезе и комплаенса у больных проведено анонимное анкетирование по разработанной анкете — вопроснику и тесту Мориса — Грина.

Разработанный вопросник содержал 12 вопросов по этиологии, клинике, диагностике туберкулеза.

Тест Мориса-Грина состоит из 4 вопросов.

1. Забывали ли Вы когда-либо принимать лекарства?

Таблица 1

Социальный статус обследованных больных

Критерии	Мужчины	Женщины
Работают	8	4
Не работают	19	9
Пенсионер	2	0
Высшее образование	3	0
Спец. Образование	1	5
Среднее образование	4	9
Студент	2	2
Инвалид	2	3

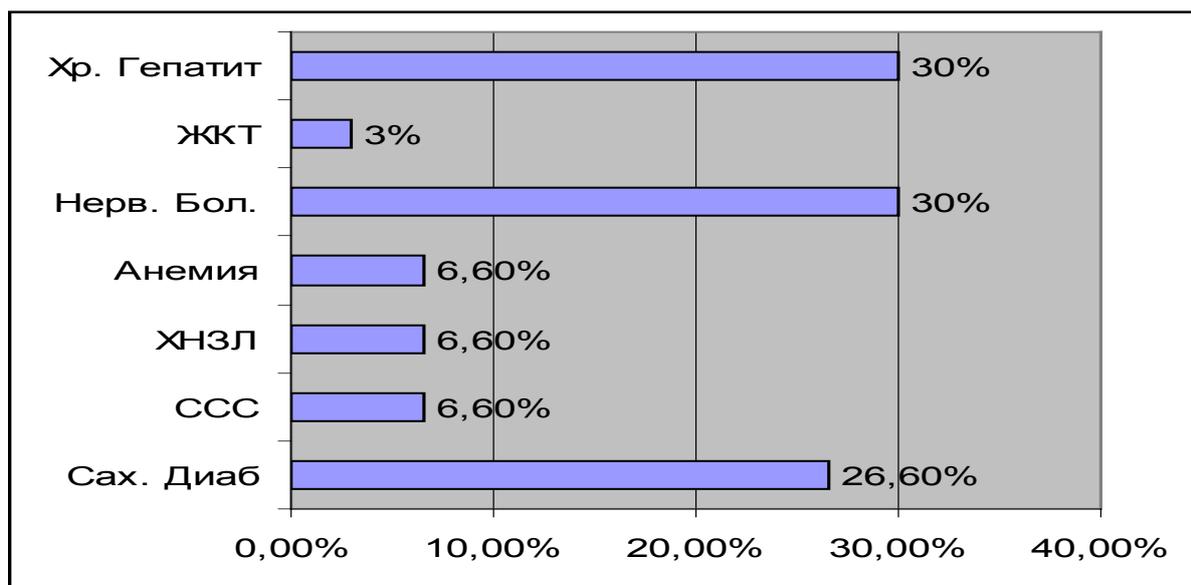


Рис. 1. Характер сопутствующих заболеваний у обследованных пациентов

2. Не относитесь ли Вы, иногда, невнимательным к часам приема лекарств?

3. Не пропускаете ли Вы прием препаратов, если себя хорошо чувствуете?

4. Если Вы плохо чувствуете себя после приема лекарств пропускаете ли следующий прием лекарства?

При 4-х кратном ответе нет, пациент считается комплаентным, при наличии хоть одного положительного ответа пациент считается с низким уровнем комплаентности.

Результаты. Изучение факторов риска у 45 больных ЛУТЛ показало, что социальные факторы имеют высокий удельный вес 87%. Наиболее распространенным отяго-

щающим фактором среди социальных является отсутствие постоянной работы 60%, плохие жилищно-бытовые условия 25%. Сопутствующие заболевания составили 66%. Отсутствие семьи и одиночество регистрировалась у 40%. Сочетание трех и более факторов отмечено у 58% больных. 70% пациентов доверяют медицинскому персоналу и ожидают хорошие результаты лечения (рис. 2).

При анализе анонимного анкетирования было установлено, что среди пациентов ЛУТЛ, 77% соблюдают строго предписанный режим лечения (рис. 3).

За отчетный период изучены уровень комплаенса у 45 больных ЛУТЛ по тесту Мориса-Грина. Установ-

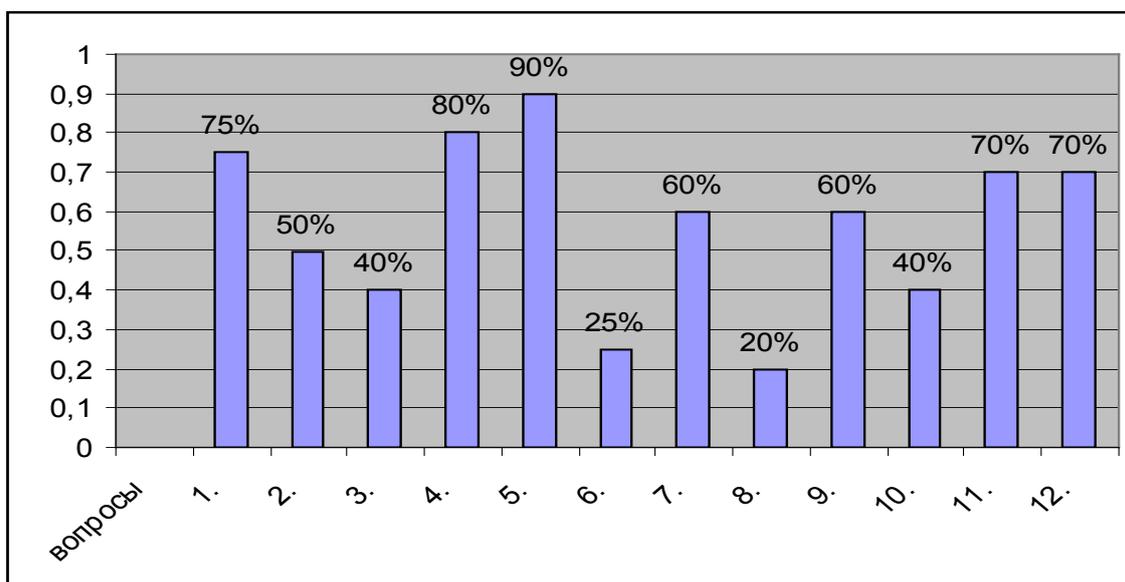


Рис. 2. Результаты анкетирования по информированности пациентов о ТБ

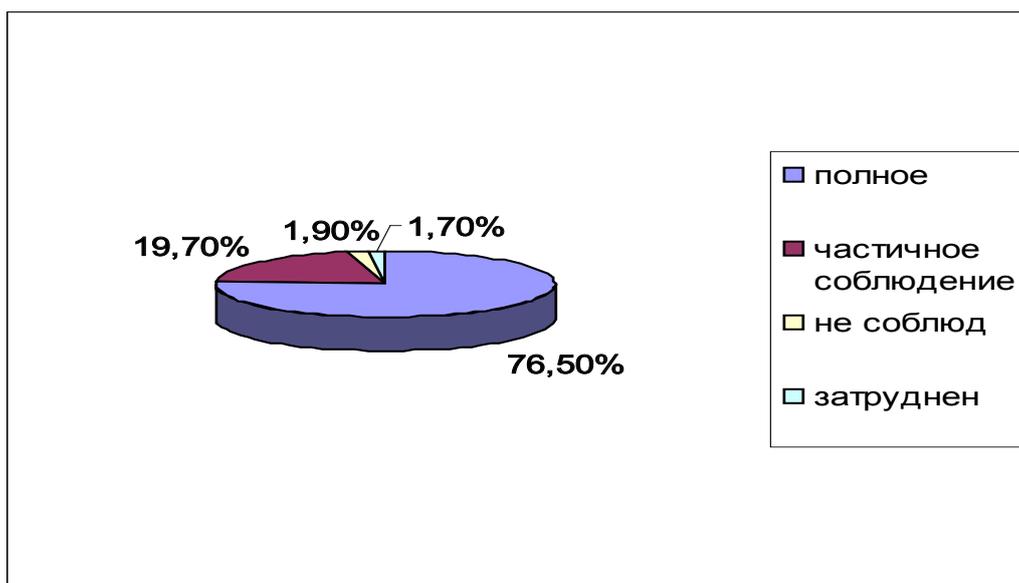


Рис. 3. Результаты опроса среди пациентов

лено, что всего 40% пациентов с ЛУ имеют комплаенс к лечению. Анкетирование показало, что комплаентность высока у женщин (80%), у мужчин комплаентность составляет 60%. У одиноких пациентов отмечено низкий комплаентность всего 44%. Высокая комплаентность установлено у пациентов, состоящих в браке 80%. Среди работающих пациентов приверженность к лечению составило 70%. Среди безработных 44%. У больных с побочными реакциями на препараты комплаентность составило 45%. Высокая степень комплаентности отмечено среди первичных пациентов 85%, повторные — 47%.

Заключение. Полученные результаты показали низкую информированность пациентов о своем заболевании. В результате применения теста Мориса-Грина определен

уровень комплаентности у больных с ЛУТЛ, установлено, что всего 40% пациентов привержены к лечению. Имеет значение демографические — социальный статус, социальная занятость, факторы, связанные с пациентом — понимание болезни его последствий, мотивация семьи больного.

Разработан вопросник для выявления информированности пациента о своем заболевании, предварительная апробация которого, показала низкую информированность пациентов с ЛУТЛ с ТБ.

Изучен комплаенс у больных ЛУТЛ по тесту Мориса — Грина, что показало низкую комплаентность: всего 40% больных выполняют медикаментозные и лечебные рекомендации врачей.

Литература:

1. Афанасьев, В. М., Юрьев В. К. Оценка пациентами качества оказания амбулаторной и стационарной фтизиатрической помощи в Ленинградской области // Большой целевой журнал. — 1999. — № 4. — с. 22–28.
2. Богородская, Е. М. Больные туберкулезом: мотивация к лечению // Туберкулез. — 2009. — Т. 86, — № 9. — с. 3–10.
3. Валиев, Р. Ш., Идиятуллина Г. А. К проблеме взаимоотношения врача и больного при туберкулезе // Проблемы туберкулеза. — 2012. — № 1 — С. 4–7
4. Куничкина, С. А., Ильинский И. Г., Ладный А. Я. Психологические особенности больных хроническим деструктивным туберкулезом легких // Врачебное дело. — 1990. — № 5. — С. 75–76.
5. Ломаченков, В. Д., Каган З. С. Сравнительная характеристика санитарной грамотности больных туберкулезом и другими заболеваниями. // Проблемы туберкулеза. 1984. — № 1. — С. 14–16.
6. Лебедева, О. Н. Формирование мотивации к лечению у больных туберкулезом легких // Пробл. туб. — 2006. — № 12. — с. 13–16.
7. Мамонтов, О. А., Ломаченков В. Д. Роль социального статуса впервые выявленного больного туберкулезом в выборе организационного режима терапии // Проблемы туберкулеза. 2000. — № 2. — с. 17–18.
8. Матвеева, Н. Ю. Проблемы приверженности к лечению в клинике туберкулеза // Бюллетень мед. интернет-конференций. — 2012. — № 2. — с. 75.
9. Паролина, Л. Е., Баринбойм О. Н., Локторова Н. П. Приверженность к лечению впервые выявленных больных лекарственно-устойчивым туберкулезом // Туб. — 2011. — Т. 88, № 5. — С100–101.

10. Пьянзова, Т.В. Психологические предикторы низкой комплаентности больных впервые выявленным туберкулезом легких // Бюллетень сиб. мед. — 2012. — № 6. — с. 216–217.
11. Сагоян, И.Л., Апресян Э.А. Санитарные знания по туберкулезу здоровых и больных туберкулезом // Проблемы туберкулеза. — 1990. — № 10. — с. 20–22
12. Свистунова, В.А. Анализ факторов, определяющих приверженность к лечению больных туберкулезом // Бюллетень мед. интернет-конференций. — 2013. — № 2. — с. 3.
13. Филипсон О.Н. Влияние отношения больных туберкулезом к заболеванию на эффективность лечения // Проблемы туберкулеза. — 2000. — № 3. — с. 11–15.
14. Худушина, Т.А., Маслакова М.Г., Волошина Е.П. И др. Современная клинико-социальная характеристика впервые выявленных больных туберкулезом легких // Проблемы туберкулеза. 1992. № 2. с. 20–22.
15. Jurcev, I., Styblo, K., Rouillon, A. Tuberculosis in developing countries: burden, intervention and cost. Bulletin of the International Union Against Tuberculosis and Lung Disease, 2013; 65:6–24.

Частота и характер лекарственных осложнений от химиопрепаратов у больных с лекарственно устойчивым туберкулезом легких

Ташпулатова Фатима Кудратовна, доктор медицинских наук, доцент
Ташкентский педиатрический медицинский институт (Узбекистан)

Мухамедиев Иляс Каримжанович, заведующий отделением
Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр фтизиатрии и пульмонологии
(г. Ташкент, Узбекистан)

Абдуразакова Зарифа Каюмовна, ассистент;
Ташкентский педиатрический медицинский институт (Узбекистан)

Долгушева Юлия Владимировна, врач-фтизиатр
Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр фтизиатрии и пульмонологии
(г. Ташкент, Узбекистан)

Изучены частота и характер лекарственных осложнений от химиопрепаратов у больных с лекарственной устойчивой и чувствительными формами туберкулеза легких. Установлено, что частота лекарственных осложнений от химиопрепаратов у больных с лекарственно-устойчивой формой туберкулеза составляет 67%, а при лекарственно чувствительном туберкулезе 22%. Показана разница в характере и тяжести лекарственных осложнений от химиопрепаратов у больных в зависимости от наличия лекарственной устойчивости к химиопрепаратам.

Ключевые слова: лекарственно устойчивый туберкулез, химиотерапия, лекарственные осложнения.

В современной фтизиатрии особую актуальность приобретают вопросы лечения больных, выделяющих МБТ устойчивые к химиопрепаратам. Для этой цели широко используются противотуберкулезные препараты основного и резервного ряда [9, с. 6; 7, с. 24]. В лечении полирезистентного туберкулеза легких используется большой арсенал лекарственных средств, какого нет для лечения ни одного другого инфекционного заболевания. Количество противотуберкулезных препаратов, которые используются в современных рекомендациях экспертов ВОЗ по лечению лекарственно устойчивого туберкулеза (ЛУ), достигает до 7–9 и необходим длительный период приема препаратов (18–24 месяцев). Однако, применение химиопрепаратов, нередко осложняется лекарственными осложнениями (ЛО), что в значительной мере затрудняет соблюдение основных принципов химиотерапии и ухудшают результаты лечения [2, с. 112; 5, с. 20; 7, с.

26; 1, с. 69]. Частота ЛО у больных туберкулезом легких при наличии ЛУ к химиопрепаратам колеблется от 45,3% до 72,4% [8, с. 250]. Частота и характер ЛО при туберкулезе связаны с особенностями биотрансформации лекарств, дозой препарата, способами их введения, наличия сопутствующих заболеваний [3, с. 27; 4, с. 437; 10, с. 115].

ЛО при туберкулезе легких могут проявляться со стороны любых органов: кожи, нервной системы, ЖКТ, печени, почек и т.д. [6, с. 46].

Лекарственные осложнения, которые возникают в процессе лечения, осложняют течение туберкулеза, удлиняют сроки стационарного лечения, способствуют хронизации.

Цель: Выяснить частоту и характер ЛО от химиопрепаратов при разных схемах лечения у больных с ЛУ туберкулезом легких.

Таблица 1

Частота клинических форм туберкулеза легких у обследованных больных

Клинические формы туберкулеза легких	Группа больных с ЛУ	Группа больных без ЛУ
Инфильтративный	49 (27,8%)	63 (78,8%)
Диссеминированный	11 (6,3%)	12 (15,0%)
Кавернозный	9 (5,2%)	1 (1,2%)
Фиброзно-кавернозный	107 (60,7%)	4 (5,0%)
Всего	176 (100%)	80 (100%)

Материал и методы: обследовано 256 больных туберкулезом легких, в возрасте от 20 до 65 лет. Сопутствующие заболевания установлены у 50,1% больных.

Обследованные больные разделены на 2 группы: 176 больных с наличием лекарственной устойчивости (ЛУ) и 2 группа — 80 больных туберкулезом легких с лекарственной чувствительностью (ЛЧ) к химиопрепаратам. Частота клинических форм туберкулеза легких приведена в таблице 1.

Среди больных с ЛУ преобладали больные ране леченные — 152 (86,3%), а среди больных с ЛЧ туберкулезом легких впервые выявленные — 75 (93,7%).

Результаты и обсуждение: В процессе химиотерапии лекарственные осложнения от химиопрепаратов отмечены у больных с ЛУ у 121 (68,7±3,5%).

В группе больных с ЛЧ туберкулезом легких, леченных по ДOTS программе лекарственные осложнения отмечены в 2,4 раза реже — у 22 (27,5 ±5,0%) больных, $P < 0,001$.

Установлено, что наиболее высокая частота ЛО отмечается у больных лекарственной устойчивостью при лечении схемой канамицин (капреомицин) + офлоксацин + протионамид + пиразинамид + циклосерин (ПАСК) — 62 (74,0±4,7%) из 84 больных с ЛУ, леченных в отделении ДOTS+.

Частота ЛО у 38 больных, пролеченных по схеме пиразинамид + этамбутол + протионамид + канамицин (амикацин) + фторхинолоны в/в+рег ос составила 25 (65,7 ±7,7%). У 54 больных с ЛУ, леченных по 2 категории ДOTS, лекарственные осложнения отмечены у 34 (63,0±6,5%).

Среди ЛО у больных с лекарственной устойчивостью преобладали синдромы поражения печени (32,2%) и желудочно-кишечного тракта (ЖКТ-16,5%, табл. 2)

Нейротоксические поражения и кожно-аллергические (КАС) отмечены у 12,4±3,0 и 9,9±2,7% больных соответственно. Токсическое поражение сердечно-сосудистой системы (ССС) возникли у 9,1±2,7% больных с ЛУ. Артропатия наблюдались только у больных с ЛУ туберкулезом легких (14,9±3,3%). Сочетание нескольких синдромов (поражение ЖКТ и нервной системы) отмечены у 5,0±2,0% больных с ЛУ.

В то же время у больных с ЛЧ туберкулезом легких чаще наблюдались КАС (41,0±13,5%), синдромы поражения печени (27,2±9,4%) и ЖКТ (22,7±9,0%).

Наиболее часто ЛО у больных с лекарственной устойчивостью вызывали в 30,5±4,2% случаях — пиразинамид (поражение печени и артропатии), в 16,5±3,8% случаях — протионамид (диспепсия со стороны печени и ЖКТ), в 10,7±2,8% случаях капреомицин (поражение ССС) в 9,9±2,7% случаях — фторхинолоны (диспепсия со стороны ЖКТ и нейротоксические реакции), в 7,4±2,3% случаях аминогликозиды (КАС и токсическое поражение слуха, таб. 3). У больных, леченных по 1 и 2 категориям ДOTS, наиболее часто ЛО отмечено на стрептомицин в виде КАС и нейротоксического поражения и диспепсии со стороны ЖКТ и печени на одновременный прием комбинированного препарата КИТ (HRZE).

У больных с ЛУ туберкулезом легких преобладали лекарственные осложнения средней тяжести (38,0±4,5%) и тяжелые (35,5±4,3%).

Таблица 2

Частота и характер ЛО у больных туберкулезом легких

Характер ЛО	Больные с ЛУ n=176	Больные без ЛУ n=80
Всего больных с ЛО	121 (68,8±5,1%)	22 (27,5±5,0%) $P < 0,001$
КАС	12 (9,9 ± 2,7%)	9 (41,0±13,5%)
Поражение печени	39 (32,2± 4,2%)	6 (27,2±9,4%)
Поражение ЖКТ	20 (16,5 ±3,3%)	5 (22,7±9,0%)
Нейротоксические реакции	15 (12,4± 3,0%)	2 (9,1±6,1%)
Артропатия	18 (14,9 ± 3,3%)	-
Поражение ССС	11 (9,1 ± 2,7%)	-
Сочетанные	6 (5,0± 2,0%)	-

Таблица 3

Характер ЛО у больных с лекарственной устойчивостью в зависимости от химиопрепаратов (%)

ХП	ЛО	КАС	Синдромы поражения					
			ЖКТ	печени	нерв.	суставов	ССС	Сочетан.
Z	$\frac{37}{30,5 \pm 4,2}$	-	-	$\frac{17}{46 \pm 8,1}$	-	$\frac{18}{48,6 \pm 8,2}$	-	$\frac{2}{5,4 \pm 3,7}$
H	$\frac{2}{1,6 \pm \%}$				$\frac{2}{100}$			
Ft	$\frac{12}{9,9 \pm 2,7}$	$\frac{3}{25 \pm 2,7}$	$\frac{5}{41,6 \pm 14,2}$		$\frac{4}{33,4 \pm 13,6}$			
Pr	$\frac{20}{16,5 \pm 3,4}$		$\frac{3}{15 \pm 7,9}$	$\frac{13}{65 \pm 10,6}$				$\frac{4}{20 \pm 9}$
K	$\frac{10}{8,3 \pm 2,5}$	$\frac{7}{70 \pm 14,9}$			$\frac{3}{30 \pm 14,9}$			
HREZ	$\frac{19}{15,7 \pm 3,3}$		$\frac{7}{36,8 \pm 11}$	$\frac{9}{47,4 \pm 11,4}$	$\frac{3}{15,8 \pm 8,3}$			
Cm	$\frac{13}{10,7 \pm 2,8}$	$\frac{2}{15,4 \pm 10}$					$\frac{11}{84,6 \pm 10}$	
Cs	$\frac{3}{2,6 \pm 1,4}$				$\frac{3}{100}$			
PASC	$\frac{5}{4,2 \pm 1,8}$		$\frac{5}{100}$					

Примечание: Z — пиразинамид; H — изониазид; Ft — фторхинолоны; Prt — протионамид; K (A) — канамицин (амикацин); HREZ — комбинированный препарат КИТ; Cm — капреомицин; Cs — циклосерин; PASC — ПАСК.

Таблица 4

Степень тяжести ЛО у больных с лекарственной устойчивостью к химиопрепаратам

Группа больных с ЛО	Степень тяжести		
	легкие	Среднетяжелые	Тяжелые
Больные с ЛУ n=121	32 (26,4±4,0%)	46 (38,0±4,5%)	43 (35,5±4,3%)
Больные без ЛУ n=22	15 (68,2±9,9%) P < 0,05	7 (31,8±9,9%) P > 0,05	-

Примечание: P — достоверность разницы между группами.

В тоже время у больных с ЛЧ туберкулезом легких наблюдались лекарственные осложнения только легкой степени (68,2±9,9%) и средней тяжести (31,8±9,9%, табл. 4).

Неустранимые лекарственные осложнения у больных с ЛУ отмечено у 25 (20,6±8,8%), в основном эти реакции были связаны с приемом протионамида, капреомицина, циклосерина. У больных с ЛЧ туберкулезом легких частота неустранимых лекарственных осложнений составила 13,6±7,3%.

Таким образом, применение резервных противотуберкулезных препаратов в лечении лекарственно устойчивого туберкулеза легких вызывает значительное число лекарственных осложнений, что затрудняет проведение каче-

ственного лечения данной категории больных и требует регулярного клинико-лабораторного контроля.

Выводы:

1. Частота ЛО от резервных химиопрепаратов у больных ЛУ туберкулезом легких составляет 67,8%. В тоже время в группе больных с ЛЧ туберкулезом легких лекарственные осложнения реакции отмечены у 27,5% обследованных.

2. Наиболее часто ЛО у больных с лекарственной устойчивостью вызывали пиразинамид, протионамид, капреомицин и фторхинолоны. У больных, леченных по 1 и 2 категориям ДОТС, наиболее часто ЛО отмечено на стрептомицин и на комбинированный многокомпонентный противотуберкулезный препарат КИТ (HREZ).

Литература:

- Исмаилов, Ш. Ш., Мусабекова Г. А., Бекмухамедова Н. Ф. Диагностика и лечение побочных реакций при химиотерапии мультирезистентного туберкулеза резервными препаратами в режиме ДОТС плюс // Фтизиопульмонология. — 2003. - № 1 (3). - с. 68–71.

2. Казаков, К. С., Ташпулатова Ф. К. Профилактика и устранение побочных реакций и их рецидивов от противотуберкулезных химиопрепаратов у больных туберкулезом легких // Вестник Ассоциации пульмонологов Центральной Азии. — Ташкент, 1999. — Вып. 3 (№ 1–4). — с. 107–112.
3. Карачунский, М. А., Каминская Г. О., Уварова Т. Е. Переносимость интенсивной химиотерапии больными старческим туберкулезом // Пробл. туб. и бол. легких. — 2004. — № 9. — с. 25–27.
4. Колпакова, Т. А., Мутаихин Ж. Ж., Краснов В. Л. Лекарственные осложнения у больных с хроническими сопутствующими заболеваниями при разных способах введения препаратов // Материалы 8-го Российского съезда фтизиатров. - М., 2007. - с. 437
5. Ливчане, Э. Лекарственная непереносимость, методы ее диагностики и коррекция при лечении больных туберкулезом легких противотуберкулезными препаратами резервного ряда: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2003. - с. 20.
6. Лысов, А. В., Мордык А. В., Затворницкий В. А и др. О побочных нейротоксических реакциях при химиотерапии туберкулеза и их лечение // Пробл. туб. и бол. легких. — 2006. - № 9. - с. 45–49.
7. Мишин, В. Ю., Васильева И. А., Макиева В. Г. и др. Частота, характер и диагностика побочных реакций у больных туберкулезом легких при химиотерапии основными препаратами // Пробл. туб. и бол. легких. — 2003. — № 7. — с. 24–29.
8. Мишин, В. Ю. Медикаментозные осложнения комбинированной химиотерапии туберкулеза легких // Медицинское информационное агентство. — Москва., 2007. — 245 с.
9. Чуканов, В. И., Каминская Г. О., Ливчане Э. Частота и характер побочных реакций при лечении больных туберкулезом легких противотуберкулезными препаратами резервного ряда // Пробл. туб. и бол. легких — 2004. — № 10. — с. 6–10.
10. Voloshyn, Y. Toxic-allergic reactions in patients with destructive tuberculosis and diabetes mellitus // Turkish Thoracic society 6 th Annual Congress Abstract Book. — 2006. - P. 115.

Фибромы челюстно-лицевой области у детей: клинико-морфологическая характеристика

Ткаченко Павел Иванович, доктор медицинских наук, профессор;
Старченко Иван Иванович, доктор медицинских наук, профессор;
Белоконь Сергей Александрович, кандидат медицинских наук, доцент;
Маммадов Акбар, студент;
Абдо Хашем, студент;
Белоконь Юлия Сергеевна, студент
Украинская медицинская стоматологическая академия (г. Полтава)

По данным литературных источников, в структуре всех новообразований человека 29% составляют доброкачественные опухоли (ДО) и опухолеподобные образования мягких тканей (МТ) лица и шеи. Велика доля их встречаемости (41,38–75,86%) в челюстно-лицевой области (ЧЛО) именно у детей с преобладанием новообразований, возникающих из производных мезенхимы. В то же время, среди онкологических заболеваний ЧЛО у детей 55–62% занимают опухоли МТ лица [1, 3, 4, 5, 9].

Особое внимание среди ДО ЧЛО, на наш взгляд, заслуживают различные виды фибром (ФБ), представляющие собой, по мнению большинства учёных, ДО из волокнистой соединительной ткани [2, 8]. Однако следует отметить, что в современных онкоморфологических классификациях ФБ практически не встречаются, а отдельными исследователями вообще трактуются как «доброкачественный реактивный процесс, возникающий в ответ на местное фиброзное или ишемическое повреждение» [7].

Несмотря на вышесказанное, среди большинства практикующих врачей хирургического профиля и патоморфологов термин «фиброма» достаточно крепко укоренился, из-за чего мы и сочли необходимым остановиться на более-менее детальной характеристике этой нозологической формы.

В данной работе мы не пытались осветить результаты каких-либо «глубоких» научных исследований, а преследовали цель сопоставить существующие точки зрения с собственными наработками касательно частоты встречаемости и клинико-морфологических особенностей фибром ЧЛО у детей.

Материалы и методы исследования. В ходе исследования нами проведен анализ фундаментальных научных трудов и публикаций в периодических изданиях касательно указанных вопросов.

Сотрудниками кафедры детской хирургической стоматологии (ДХС) Украинской медицинской стоматологической академии детально проанализированы 2782 истории

стационарных больных, пролеченных в хирургическом отделении (ХО) детской городской клинической больницы (ДГКБ) г. Полтавы за 10-летний период, с целью определения частоты и структуры доброкачественных новообразований ЧЛО у детей [10].

Клиническая часть исследования касается 26 пациентов в возрасте от 2 месяцев до 15 лет, находившихся на лечении по поводу фибром МТ ЧЛО в клинике кафедры ДХС на базе ХО ДГКБ г. Полтавы в указанный промежуток времени. Мальчиков было 10 (38,46%), девочек — 16 (61,54%).

Морфологические особенности фибром изучены на 26 препаратах, изготовленных из послеоперационного материала по общепринятым методикам [6].

Результаты исследования и их обсуждение. Согласно архивным данным, дети (чаще девочки — 55,4%) с доброкачественными новообразованиями МТ ЧЛО составили 7,4% от общего количества пациентов ХО ДГКБ г. Полтавы за указанный период.

В структуре ДО МТ лица и шеи 12,5% занимали фибромы, причём среди пациентов 7,7% были грудного, 15,4% — ясельного, 30,8% — младшего школьного и 46,1% — старшего школьного возрастов, что совпадает с данными других авторов, приводящих наибольшую частоту встречаемости такой патологии именно у детей 7–15 лет.

Исследователи отмечают, что излюбленной локализацией фибром ЧЛО являются язык, слизистая оболочка (СО) альвеолярного отростка, нёба и губ [2, 4, 9]. В наших наблюдениях в 46,2% случаях ФБ располагались на нижней губе, в 23,1% — на щеке, в 19,2% — на языке, а в 11,5% — на нёбе и альвеолярном отростке. Следует отметить, что локализация на нижней губе и щеке зачастую совпадала с линией смыкания зубов, а на языке они чаще встречались на кончике.

Пациенты и их родители всегда констатировали медленный безболезненный рост визуально определяемой опухоли. При объективном исследовании ФБ представляли собой безболезненные, шаровидные, с чёткими гра-

ницами и на широком основании телесно-сероватого цвета образования мягко-эластической консистенции, смещающиеся вместе со слизистой оболочкой и прилежащими тканями (Рис. 1).

По данным литературы [5, 8], иногда обнаруживаются так называемые симметричные фибромы, способные малигнизироваться, однако мы их не встречали.

В наших наблюдениях в 15,4% от всех случаев ДО ЧЛО у детей клинический диагноз не совпадал с результатами последующего патоморфологического исследования. Интересно, что, несмотря на довольно типичную симптоматику, в 15,6% из них это касалось ФБ.

Морфологически типичные фибромы представлены зрелой соединительной тканью с преобладанием клеточных элементов (мягкие ФБ) или фибриллярного компонента (плотные ФБ). Их клетки имели вытянутую веретенообразную форму и светлое овальное ядро, характерные для фибробластов и фиброцитов. Иногда в плотной ФБ коллагеновые волокна вуалировали клеточную цитоплазму, из-за чего при микроскопическом исследовании чётко визуализировались только удлинённые ядра с конденсированным хроматином.

Отметим, что в наших наблюдениях непосредственно на языке встречались лишь мягкие ФБ (Рис. 2).

Всем пациентам проводилось хирургическое лечение, по объёму соизмеримое с нозологической формой, с учётом размеров и локализации образования (Рис. 3).

Отдельного внимания среди фибром ЧЛО заслуживает *внутрикостная фиброма* (ВКФБ), развивающаяся из надкостницы и, по мнению специалистов, встречающаяся крайне редко (1% среди ДО и опухолеподобных образований челюстей) [2, 5]. По данным литературы, зачастую она возникает у детей и молодых людей (чаще у женщин), локализуясь, в основном, на нижней челюсти [4, 8, 9].

В своей клинической практике мы также сталкивались лишь с единичными случаями ВКФБ, что не позволило занять какую-либо осмысленную позицию по поводу этой нозологической формы.



а



б

Рис. 1. Общий вид фибром нижней губы (а) и щеки (б)

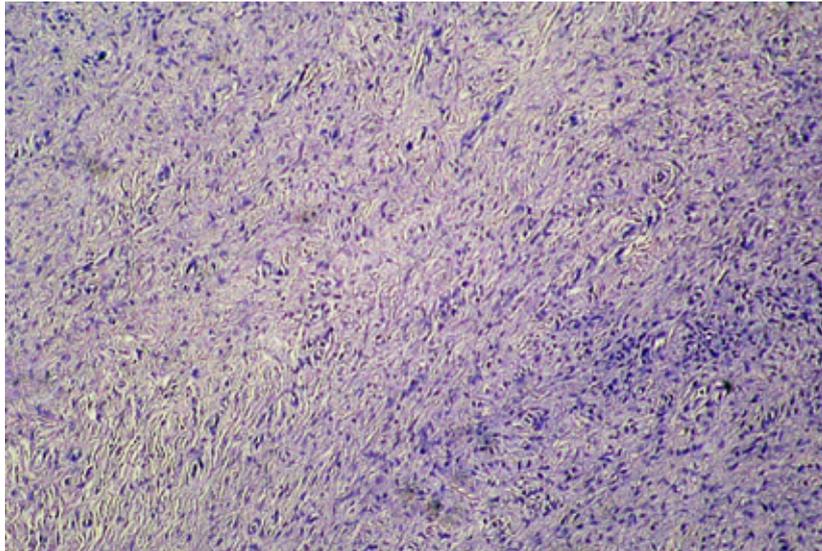


Рис. 2. Микроскопическое строение мягкой фибромы. Окраска гематоксилин-эозином. Об. 10х, ок. 10х

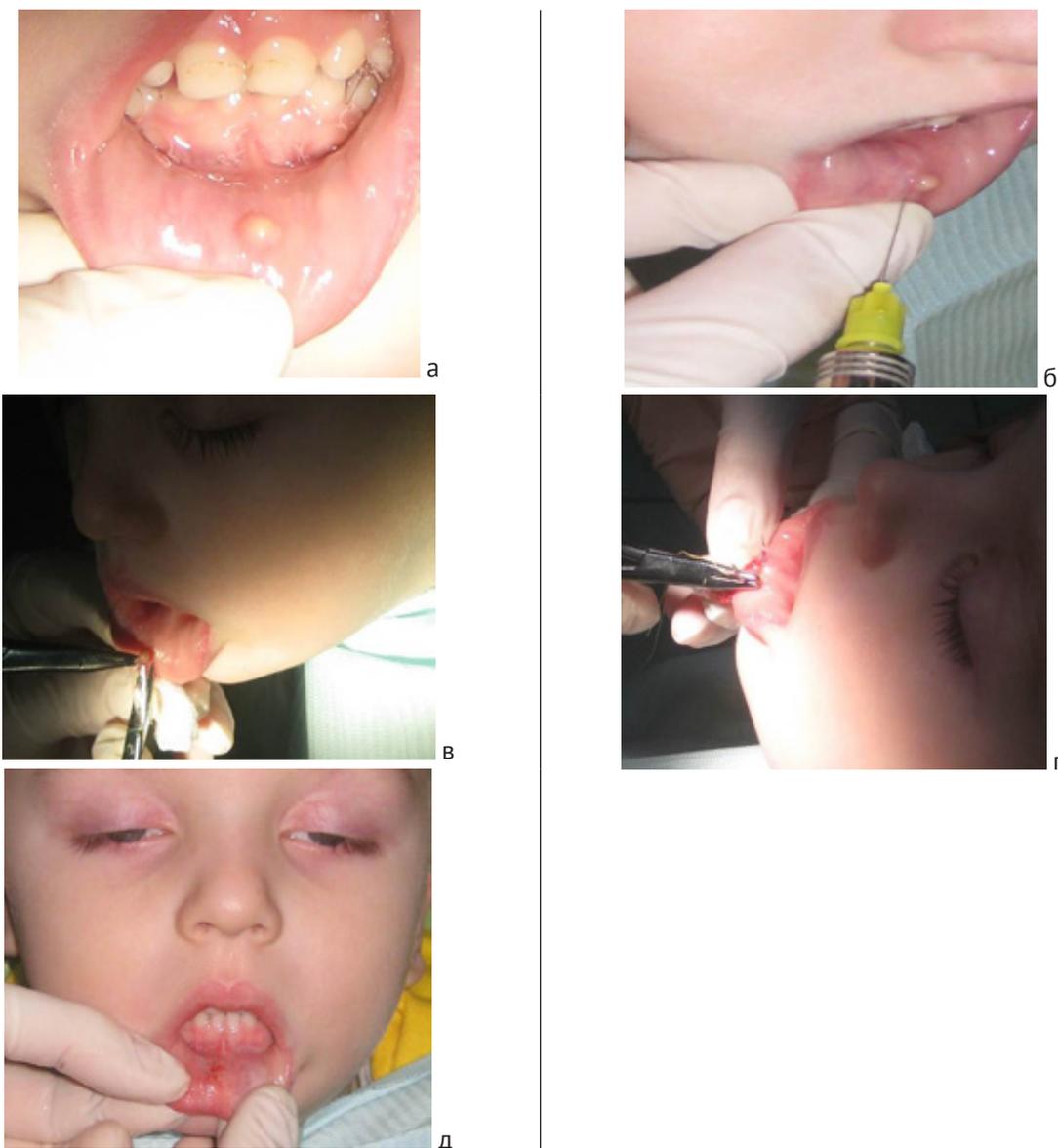


Рис. 3. Общий вид фибромы нижней губы у ребёнка и этапы хирургического лечения

В этиопатогенезе ВКФБ исследователи отводят ведущее значение постоянному раздражению фибробластов, в результате чего надкостница продуцирует неполноценную костную ткань, успевающую сформироваться в костные разрастания с хаотической костной структурой, напоминающей «оленьи рога» [7].

Пациенты наблюдают медленный и, в основном, бессимптомный рост опухоли, оттесняющий кнаружи надкостницу, что, при достижении фибромой больших размеров, деформирует челюсть. Иногда может появляться ноющая боль.

Пальпаторно ВКФБ — плотное, безболезненное образование с гладкой поверхностью и чёткими границами, а при инфицировании со стороны зубов с осложнённым

кариесом, клиническая картина напоминает хронический остеомиелит челюстей.

Рентгенологически (Рис. 4) ВКФБ напоминает кистозное образование: участок разрежения костной ткани округлой формы с относительно чёткими контурами, ограниченный истончённым слоем кости без периостальной реакции. Внутри очага могут наблюдаться петрификаты.

Беря во внимание представленные выше особенности клинко-рентгенологической картины ВКФБ, становится понятным, что окончательный диагноз устанавливается только после патогистологического исследования удалённого образования (Рис. 5).

Лечение ВКФБ хирургическое, сопровождающееся тщательным кюретажем патологического очага.



Рис. 4. Рентгенологическая картина ВКФБ нижней челюсти в области 44 и 45 зубов

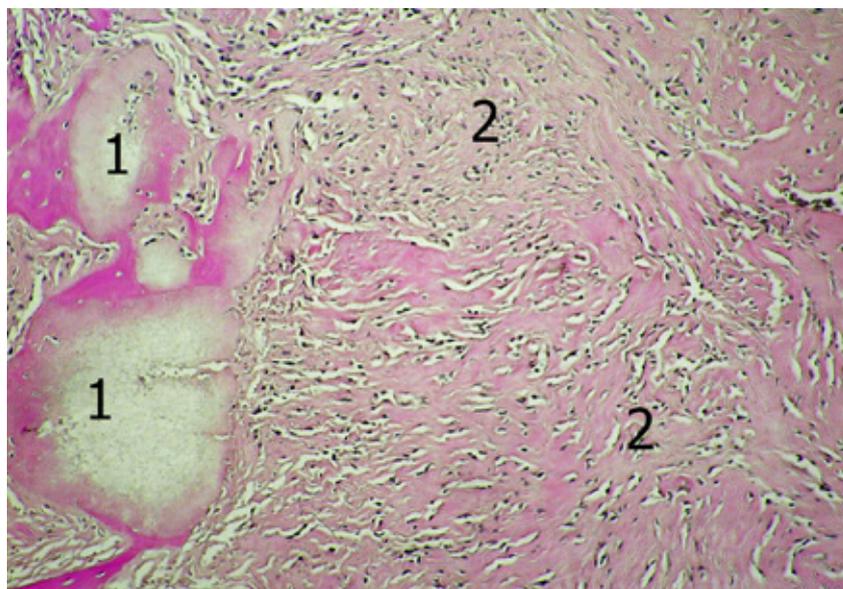


Рис. 5. Микроскопическое строение внутрикостной фибромы. Окраска по Ван-Гизону. Об. 10х, ок. 10х.
1 — хаотические костные структуры; 2 — фиброзная ткань

Представленный материал позволяет сделать следующие выводы.

1. В структуре ДО МТ лица и шеи у детей 12,5% составляют фибромы, чаще встречаясь у пациентов младшего и старшего школьных возрастов (7–15 лет).
2. Несовпадение клинического и патоморфологиче-

ского диагнозов при фибромах ЧЛО у детей составляет 15,6% случаев.

3. В клинической практике следует помнить и о возможности развития редко встречающейся одонтогенной (внутрикостной) фибромы, по своей клинико-рентгенологической картине имитирующей кистозное образование челюстей.

Литература:

1. Белоконь, С. А. Гемангиомы мягких тканей челюстно-лицевой области у детей: клинико-морфологическая характеристика/С. А. Белоконь // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. — 2014. — № 4 (48). — с. 98–102.
2. Бернадский, Ю. И. Основы челюстно-лицевой хирургии и хирургической стоматологии/Ю. И. Бернадский — М.: Медицинская литература, 2000. — 404 с.
3. Дитяча хірургічна стоматологія. Практичні заняття (Частини I-III). Методичні рекомендації/П. І. Ткаченко, О. В. Гуржій, С. О. Білоконь та співавт. — Полтава, 2005. — 140 с.
4. Зеленский, В. А. Детская хирургическая стоматология и челюстно-лицевая хирургия/В. А. Зеленский, Ф. С. Мухорамов — Москва, 2008. — 206 с.
5. Колесов, А. А. Новообразования мягких тканей и костей лица у детей и подростков/А. А. Колесов, Ю. И. Воробьев, Н. Н. Каспарова — М.: Медицина, 1989. — 302 с.
6. Маланчук, В. А. Эпидемиология заболеваний челюстно-лицевой области за период 1985–2011 гг./В. А. Маланчук, О. Л. Циленко, Д. М. Черногорский, З. В. Кмедицинская/Нові технології в хірургічній стоматології і щелепно-лицевій хірургії // Матеріали науково-практичної конференції, присвяченої 100-річчю з дня народження професора Г. І. Семенченка. — Одеса, 2014. — с. 5–7.
7. Меркулов, А. Б. Курс патогистологической техники/А. Б. Меркулов — Л.: Медицина, 1969. — 237 с.
8. Пальцев, М. А. Патологическая анатомия/М. А. Пальцев, Н. М. Аничков — М.: Медицина, 2001. — 525 с.
9. Тимофеев, А. А. Челюстно-лицевая хирургия/А. А. Тимофеев — К., 2010. — 574 с.
10. Харьков, Л. В. Хірургічна стоматологія дитячого віку/Л. В. Харьков, Л. М. Яковенко, І. А. Чехова — К.: Книга-плюс, 2003. — 480 с.
11. Шешукова, Я. П. Структура та частота доброякісних новоутворень м'яких тканин обличчя, щелепних кісток у дітей і дорослих/Я. П. Шешукова. — Український стоматологічний альманах. — 2013. — № 3. — с. 46–49.

Рассеянный склероз, беременность и роды

Шарова Ирина Викторовна, врач-невролог
МБУЗ ГКБСМП № 10 (г. Воронеж)

Куташов Вячеслав Анатольевич, доктор медицинских наук, профессор
Воронежский государственный медицинский университет имени Н.Н. Бурденко

Рассеянный склероз (РС) — достаточно широко распространенное дизиммунное заболевание ЦНС, которое поражает в основном лиц молодого возраста и почти с неизбежностью приводит, на определенной стадии своего развития, к инвалидизации. Эта болезнь хроническая, в большинстве случаев прогрессирующая, непредсказуемая в течении и в настоящее время неизлечимая. В последние годы отмечается рост показателей заболеваемости РС, что связано не только с усовершенствованием методов диагностики, но и с абсолютным ростом числа заболевших. Расширяются и возрастные рамки данного заболевания (чаще 20–40, однако описаны случаи начала заболевания в возрасте от 10 до 55 лет). Выключение в связи с инвалидизацией большого числа трудоспо-

собных людей из активной жизни, большие расходы на диагностику, лечение, реабилитацию и социальную помощь делают проблему РС социально и экономически значимой.

Обращает на себя внимание значительная и неравномерная распространенность заболевания на Земле. Зонами высокого риска по заболеваемости РС (более 100 больных на 100000 жителей) являются скандинавские страны и государства Центральной Европы, Канада. В России, странах южной Европы, Австралии и США это заболевание встречается с частотой от 30 до 100 случаев на 100000 жителей. Женщины болеют чаще, чем мужчины, представители белой расы — чаще, чем черной.

История изучения РС насчитывает более 100 лет, и, хотя в последние годы в понимании болезни были сде-

ланы значительные шаги вперед, остается много нерешенных вопросов. В последние годы изменилось представление о самой сущности РС как о заболевании, поражающем только миелиновые оболочки проводников головного и спинного мозга, при котором периоды обострений сменяются периодами полного или почти полного клинического благополучия. К настоящему времени известно, что уже на ранних этапах болезни имеется повреждение и самих аксонов, приводящее к атрофии мозга, в связи с чем предлагается рассматривать РС как аутоиммунное нейродегенеративное, а не только демиелинизирующее заболевание. Достоверно доказано, что в фазу даже полной клинической ремиссии активность болезни сохраняется, и это подтверждается появлением новых очагов демиелинизации (по данным магнитно-резонансной томографии) и продолжающимися нарушениями в иммунной системе. Таким образом, РС не является в полном смысле слова «ремитирующим» заболеванием.

До недавнего времени сроки установления правильного диагноза РС при развитии неврологической симптоматики не имели особого значения, так как врач не мог ни в какой степени повлиять на развитие заболевания. Лечение пациентов заключалось лишь в купировании обострений и проведении симптоматической терапии. В последние годы ситуация радикально изменилась в связи с появлением средств так называемой превентивной, или модифицирующей, терапии. Данные препараты, хотя и не способны излечить больного, в значительной степени меняют течение РС у многих пациентов, предупреждая развитие эскалаций и замедляя развитие инвалидизации. Активность исследований, посвященных вопросам морфологии, этиологии и патогенеза РС, и, как следствие этого, разработка новых терапевтических подходов к его лечению дают основание полагать, что в не столь отдаленном будущем возможно нахождение способов вторичной клинической профилактики и патогенетического кардинального лечения РС.

Рассеянный склероз и беременность:

Давно и хорошо известно, что беременность оказывает благоприятное влияние на течение РС — во время нее обострения заболевания становятся более редкими.

Причиной этого считают гормональную перестройку во время беременности, которая сопровождается иммуносупрессией. Однако в первые 3 мес. после родов, напротив, болезнь может приобретать более агрессивное течение — эскалации учащаются и становятся более тяжелыми. Вот почему раньше женщинам, больным РС, настоятельно не рекомендовали иметь детей. В последнее время подобный взгляд подвергся пересмотру. При длительном, в течение ряда лет, наблюдении большого числа больных женщин до наступления беременности и после родов оказалось, что, хотя в первые месяцы после родов частота обострений действительно несколько увеличивается (риск возникновения эскалации в первые 3–6 мес. после родов равен 20–40%), уравновешивая их уре-

жение в дородовом периоде, на долгосрочный прогноз заболевания рождение ребенка не влияет. Более того, в одном исследовании, длящемся в течение 25 лет, показано, что у женщин, родивших за этот период детей, заболевание позже перешло в стадию вторичного прогрессирования (по сравнению с нерожавшими пациентками), и они были менее инвалидизированы.

Таким образом, выяснено, что беременность и роды не являются фактором риска возникновения обострений РС, и возможно даже, что беременность оказывает благоприятное воздействие на течение болезни. Эскалации, наступающие в первые месяцы после родов, вероятно, спровоцированы не гормональной перестройкой, как считалось ранее, а тем стрессом, каким являются роды, и значительно возросшей после рождения ребенка физической нагрузкой. Пугать женщин беременностью не следует. Более значительную активизацию болезни, чем роды, вызывают прерывание беременности (как искусственное, так и самопроизвольное) и гистерэктомию.

Во время беременности следует, по возможности, избегать медикаментозного лечения. Применение адренокортикотропного гормона и его синтетических аналогов противопоказано, так как данные препараты угнетают надпочечники плода. В случае выраженного обострения во II и III триместре беременности допускается применение преднизолона.

Имеются описания применения даже на ранних сроках беременности гормональной «пульс-терапии» метилпреднизолоном, плазмаферезом и внутривенного введения иммуноглобулина для купирования тяжелых обострений, с последующим рождением здоровых детей.

Во время беременности и кормления не следует принимать препараты, способные проникать через плаценту или с молоком матери в организм ребенка. К таким лекарственным средствам, нередко применяемым при РС, относят: дифенин, карбамазепин, баклофен, азатиоприн, циклофосфан.

Если беременность наступает у больной РС, получающей превентивную терапию бета-интерферонами или копаксоном, такое лечение должно быть прекращено до рождения ребенка и завершения кормления его молоком матери. Тем не менее имеются отдельные наблюдения, в которых описываются случаи продолжения лечения препаратами превентивной терапии во время беременности. Во всех случаях родились здоровые дети, и наблюдение за ними до 3-летнего возраста не выявило никаких отклонений от нормы. И все же во время беременности и кормления продолжить лечение модифицирующими препаратами не следует. После же завершения периода кормления материнским молоком желательнее всего как можно раньше начать или возобновить превентивную терапию во избежание возможного обострения. Если же пациентка получала митоксантрон, то желателен перерыв в 6 мес. до наступления беременности (хотя имеются сведения о рождении здоровых детей у женщин, получавших митоксантрон во время зачатия).

В период беременности женщина не должна принимать бензодиазепины, поскольку они действуют на плод, приводя к развитию синдрома «вялого ребенка».

Рекомендуемым препаратом при развитии мочевой инфекции в период беременности является ампициллин. Тем больным, у которых уже отмечались эпизоды инфекционного поражения мочевыводящих путей, показано его профилактическое назначение, так как весьма вероятно развитие пиелонефрита.

Способы родоразрешения при рассеянном склерозе:

В зависимости от длительности заболевания и имеющихся неврологических нарушений роды при РС проводят или естественным, или оперативным путём. В целом, беременные с РС подвергаются оперативному родоразрешению примерно в 1,5 раза чаще, чем другие беременные женщины.

Анестезия родов у беременных с РС:

В стандартных ситуациях операция кесарево сечение проводится под одним из видов нейроаксиальной анестезии (спинальной или эпидуральной анестезией). Раньше считалось, что рассеянный склероз является противопоказанием к проведению операции под нейроаксиальной анестезией, так как её проведение связано с введением лекарственных средств (местных анестетиков) непосредственно в область спинного мозга, являющегося частью нервной системы. Однако исследования последних лет показали, что пациенты с рассеянным склерозом одинаково хорошо переносят все виды наркоза и анестезии. Доказано, что пациенты с рассеянным склерозом имеют такой же риск наркозных осложнений, как и относительно здоровые люди.

Что касается естественных родов, то здесь исследования четко демонстрируют, что эпидуральное обезболивание родов не увеличивает риск атаки рассеянного склероза в послеродовом периоде. То есть у беременных с рассеянным склерозом для обезболивания естественных родов вполне обосновано может быть использован эпидуральный наркоз, тем более что сильная боль, являющаяся постоянным спутником родов, выступает доказанным фактором риска обострения болезни.

В стандартных ситуациях операция кесарево сечение проводится под одним из видов нейроаксиальной

анестезии (спинальной или эпидуральной анестезией). Раньше считалось, что РС является противопоказанием к проведению операции под нейроаксиальной анестезией, так как её проведение связано с введением лекарственных средств (местных анестетиков) непосредственно в область спинного мозга, являющегося частью нервной системы. Однако исследования последних лет показали, что пациенты с РС одинаково хорошо переносят все виды наркоза и анестезии. Доказано, что пациенты с РС имеют такой же риск наркозных осложнений, как и относительно здоровые люди.

Таким образом, в зависимости от состояния здоровья беременные с РС одинаково благополучно могут рожать как самостоятельно, так и при помощи операции кесарево сечение. Естественные роды у пациентов с рассеянным склерозом лучше всего проводить под эпидуральным наркозом. Выбор наркоза при кесаревом сечении основывается на общепризнанных принципах и не имеет каких-либо принципиальных особенностей.

Защитное действие грудного вскармливания при РС:

Исследователи из Стенфордского университета во главе с д-р. Аннст Лангер-Гулд выявили, что грудное вскармливание отсрочивает обострение РС после беременности. Обычно у женщин с РС во время беременности наступает ремиссия, при этом они страдают от необычно высокого процента обострений заболевания 3–4 мес. после родов.

В группе исследуемых женщин 48% кормили только грудью минимум 2 месяца, а 52% вообще не кормили грудью или кормили грудью и начали докармливать уже в первые 2 мес. после родов. Среди женщин, которые кормили смешанно, процент обострений РС составил 87%, в то время как среди кормящих только грудью в течение 2 мес. обострение наступило у всего лишь 36%. Интересно, что 60% женщин с РС, решили не кормить грудью или кормить смешанно, чтобы начать принимать лекарства от РС. Именно в этой группе, которая начала принимать лекарства в первые 2 мес. после родов, был самый большой % обострений. Исследователи предполагают, что исключительно грудное вскармливание оттягивает возобновление овуляции. Лактационная аменорея может оказывать противовоспалительное действие на организм.

Литература:

1. Т. Е. Шмидт, Н. Н. Яхно «Рассеянный склероз» // Москва «Медицина», 2003 г., с. 7–8, 79, 138–139;
2. А. С. Никифоров, Е. И. Гусев «Частная неврология» // Москва «ГЭОТАР-Медиа», 2008 г., с. 245; —
3. Морис Виктор, Аллан Х. Роппер, седьмое издание «Руководство по неврологии» // МИА, 2006 г., С 413;
4. Science Daily, 2009 г., исследования;
5. Статья «Вся правда о наркозе», 2015 г.

8. ГИГИЕНА И ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Зависимость состояния здоровья работников от воздействия производственных факторов при добыче и использовании угля

Адилов Уткир Халилович, кандидат медицинских наук

Научно-исследовательский институт санитарии, гигиены и профессиональных заболеваний Министерства здравоохранения Республики Узбекистан (г. Ташкент, Узбекистан)

Введение. Узбекистан располагает разведанными запасами угля в количестве 1900 млн тонн, которая составляет 0,2% от мирового разведанного запаса угля, в том числе: бурого — 1853 млн тонн, каменного — 47 млн тонн [1]. Добыча угля, в основном, сосредоточена в Приташкентской (Разрез Ангренский) угленосной площади бурого угля и Гиссаро-Дарвазского каменного угольного бассейна (Байсунском и Шаргуньском месторождениях), используемое в основном на энергетические цели.

Проводимая в Узбекистане модернизация и техническое перевооружение Топливо-энергетического комплекса (ТЭК) при добыче и использование угля в производстве получения теплоэнергии, требуют от работодателей более тщательного соблюдения правил гигиены труда и охраны здоровья работников.

Среднегодовой топливный баланс по системе Государственной Акционерной Компании «Узбекэнерго» составил: природного газа — 86,7%, мазута — 10,26%, угля — 3,04%. При этом доля угля в топливно-энергетическом балансе республики будет увеличена к 2021 году с 3,9% до 12%. [2]

Известно, что санитарно-гигиеническое значение угольной пыли определяется изменениями, вызываемыми в органах дыхания [3]. Бронхолегочные заболевания профессиональной этиологии продолжают оставаться важнейшей проблемой медицины по размеру наносимого медико-социального ущерба, что связано в первую очередь с недостаточной изученностью механизмов фиброгенного действия угольной пыли различных марок, а также действия сочетанных факторов газов, аэрозолей и др. [4].

Целью работы является оценка условий труда и состояния здоровья работников ТЭК Узбекистана.

Материалы и методы исследования. Исследования факторов условий труда и оценка отдельных факторов ПР производственной среды, согласно методик утвержденных Министерством здравоохранения РУз (МЗ РУз), проводились в подземных шахтах «Шаргуньская» (Байсунский бассейн каменного угля) и «Шахта № 9» (Ангренский бассейн бурого угля), а также в Ангренской тепловой электростанции (ТЭС), использующий уголь.

Оценка показателей состояния здоровья работников ТЭК в зависимости от условий труда на рабочем месте проводился на основе рекомендаций Международной организации труда (МОТ) — МОТ СУОТ 2001/ILO-OSH 2001 [5]. Обследованию подлежало 85 шахтеров-мужчин и 40 работников ТЭС в возрасте от 25 до 50 лет.

Обработка материала проведена общепринятыми методами вариационной статистики. Результаты и выводы получены на основании принципов доказательной медицины.

Результаты и их обсуждение. Система управления ПР работников ТЭК Узбекистана включала: планирование работ по идентификации опасностей и оценке рисков; оценку условий труда на каждом рабочем месте; оценку состояния здоровья работников; мероприятия по снижению риска; контроль выполнения мероприятий по снижению риска.

В шахтном воздухе взвешенная угольно-породистая пыль имеет дисперсность: до 40–80% пылевых частиц имеют размеры до 1,3 мк, 15–35% — до 2,6 мк, 5–20% — до 4 мк и 3–10% — свыше 4 мк, которые, попадая в легкие при дыхании, являются причиной развития заболеваний.

Для получения теплоэнергии в топливном балансе Ново-Ангренской ТЭС использование угля составило 16,93%, а Ангренской ТЭС — 54,62%. При сжигании угля образуется зола, которая загрязняет воздух рабочей зоны и в 37–60% состава пыли имеет размер фракции до 0,25 мм, в 14 — 32% состава пыли — от 0,26 до 1,0 мм и в 5–17% состава пыли — более 1,1 мм.

Профессиональная заболеваемость среди работников ТЭС, остается одной из самых высоких в республике и почти в 7–8 раз превышая уровень по стране в целом. Основное место среди них занимает хронический бронхит пылевой этиологии.

Пылевой бронхит представляет собой комбинированное инфекционно-пылевое поражение с преобладанием роли того или иного компонента. Повышенная распространенность хронического бронхита среди работников ТЭК Узбекистана, подвергающихся воздействию различных промышленных пылей, официально отнесено к числу профессиональных («хронический пылевой бронхит»). Наряду с воздействием угольной пыли на ор-

ганы дыхания, она оказывает влияние на возникновение гнойничковых заболеваний кожи подкожной клетчатки (фурункулы, панариции, абсцессы), острых желудочно-кишечных заболеваний и гельминтозов, что связано с отсутствием в ряде шахт правильно организованной подземной ассенизации и способствует развитию конъюнктивитов, травматизации роговой оболочки глаза. Чем мельче дисперсия пыли, тем опаснее она для организма человека.

Анализ исследований среди шахтеров «Шахты № 9» показало, что по характеру течения заболевания легких пылевой этиологии встречаются у 12,9% лиц со стажем более 15 лет, которая классифицируется как медленно прогрессирующая форма пневмокониоза. Полученные результаты функциональных исследований дыхательной системы (ФВД исследование) показали, что среди лиц с выявленным заболеванием легких наблюдались нарушения ФВД в 75% случаях, которые предшествуют развитию профессионального заболевания и являются рефлекторной реакцией организма на воздействия угольной пыли. Лица, со стажем более 15 лет отмечают в 32,3% случаях медленное прогрессирование заболевания в виде усиления кашля, в 25,8% случаях отдышку, 12,9% случаях боли в области груди и в 9,7% случаях на повышенную утомляемость.

Распространённость грибковых заболеваний у подземных рабочих шахт зависела от ряда социально-бытовых

факторов: большинство шахтёров (77,5%) проживали в частном доме или в доме барачного типа с отсутствием централизованного водоснабжения (69,8%), использования на работе индивидуальной закрытой резиновой обуви (50,2%) и посещение производственного душа, без соблюдения правил личной гигиены (96,4%).

Изменения функционально-метаболической активности лейкоцитов крови выступают как чувствительные показатели нарушений гомеостаза в органах дыхания при ранних защитно-адаптационных реакциях. Количественные и качественные сдвиги в элементах крови, снижение функциональной активности лейкоцитов, повышения уровня деструкции отражают начальные явления декомпенсации [6].

Выводы. Таким образом, результаты исследований показывают:

— высокую прогностическую значимость лабораторно-функциональных исследований в выявлении до клинических признаков заболеваний легких при длительной работе в условиях запыленности воздуха угольной пылью;

— распространённость грибковых заболеваний среди шахтёров зависит от возраста, стажа подземной работы и условий труда, а также большое значение имеют замкнутость производственных территорий, общие душевые и раздевалки, ношение спецодежды и закрытой обуви.

Литература:

1. Клименко, А. И., Кяро В. А., Ибрагимов Г. М., Красников С. Я. «Решение вопросов энергоснабжения в угольной промышленности», журнал «Горный вестник Узбекистана» № 1 (16), 2004, с. 8–13.
2. Узбекистан планирует увеличить добычу угля в два раза. Электронный ресурс. uzdaily.uz/articles-id-20435.htm. Дата посещения — 20.03.2015 г.
3. Измеров, Н. Ф., Тарасова Л. А., Кузьмина Л. П. Проблема сердечнососудистой патологии в медицине труда // Гигиена труда и медицинская экология. — 2004. — № 4. — с. 77–85.
4. Т. А. Хван, П. А. Хван. Основы экологии. Серия «Учебники и учебные пособия». — Ростов н/Д: «Феникс», 2001. — 256 с.
5. Международная организация труда МОТ-СЮОТ/ILO-OSH:2001 //Руководство по системам управления охраной труда, — Женева. 2003 — 19 с.
6. Калмыков, А. А., Иммуновоспалительные аспекты патогенеза профессионального бронхита в сочетании с артериальной гипертензией. Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — Харьков, 2007. — 36 с

Природная среда и его воздействие на здоровье населения Чеченской Республики

Гакаев Казбек Анурбекович, врач

ГБУ «Центральная районная больница Урус-Мартановского района» (Чеченская Республика)

Эльдарова Халима Баудиновна, ассистент

Чеченский государственный университет

Антропогенная деятельность человека все чаще становится основным источником загрязнения биосферы, особенно в селитебных зонах. В природную среду во все больших количествах попадают газообразные, жидкие

и твердые отходы производств. Различные химические вещества, находящиеся в отходах, попадая в почву, воздух или воду, переходят по экологическим звеньям из одной цепи в другую, попадая в конце концов в организм че-

ловека. В зависимости от своей природы, концентрации, времени действия на организм человека они могут вызывать различные неблагоприятные последствия. Кратковременное воздействие небольших концентраций таких веществ может вызвать головокружение, тошноту, першение в горле, кашель. Попадание в организм человека больших концентраций токсических веществ может привести к потере сознания, острому отравлению и даже смерти. Примером подобного действия могут являться смоги, образующиеся в крупных городах в безветренную погоду, или аварийные выбросы токсичных веществ промышленными предприятиями в атмосферу. Как свидетельствуют экспериментальные и эпидемиологические исследования, экологические факторы даже при невысоком уровне воздействия могут вызывать значительные расстройства здоровья людей. Загрязнение среды, несмотря на относительно малые концентрации веществ, вследствие большой длительности воздействия (практически на протяжении всей жизни человека) может приводить к серьезным нарушениям в состоянии здоровья, особенно таких малоустойчивых групп, как дети, пожилые люди, больные хроническими болезнями.

Влияние условий жизни на здоровье людей было замечено ещё в глубокой древности. Но лишь в XX столетии человечество в полной мере осознало, что многие болезни непосредственно связаны с загрязнением атмосферы, плохим водоснабжением, недоброкачественными продуктами. По данным Всемирной организации здравоохранения, здоровье населения на 50% зависит от образа жизни, на 20% — от качества окружающей среды, ещё на 20% — от наследственных особенностей организма и на 10% — от развития здравоохранения.

Качество жизни человека и уровень его здоровья являются основными критериями экологического благополучия территории. В настоящее время здоровье рассматривается как индикатор соответствия экологических характеристик, так как реакция человека на изменения окружающей среды выражается в форме различных экологически обусловленных заболеваний. Известно также, что здоровье человека определяется не только наследственностью и образом жизни, но и качеством окружающей среды. По определению Всемирной организации здравоохранения, здоровье человека — это не только отсутствие различных болезней и физических дефектов, но и состояние духовного, материального, социального и психического благополучия. Несмотря на то, что анализ статистических данных характеризующих социальное обеспечение и уровень жизни населения Чеченской Республики показывает устойчивый тренд к улучшению среды обитания. Тем не менее, здесь еще не зажили в памяти людей последствия прошедших 15 лет, связанных с политической нестабильностью в республике и глубокие стрессовые состояния, которые, несомненно, влияют на снижение иммунной системы и повышают подверженность к заболеваниям.

Большие объемы поступлений в окружающую среду разнообразных химических веществ, биологических

агентов при низком уровне контроля промышленных, сельскохозяйственных, бытовых и прочих загрязнителей не позволяют установить достаточно четко меру опасности для здоровья техногенных загрязнителей, содержащихся в атмосферном воздухе или почве, питьевой воде или продуктах питания. Однако принято считать, что по степени опасности для здоровья человека среди химических загрязнителей первенство в настоящее время принадлежит тяжелым металлам, хлорированным углеводородам, нитратам, нитритами и нитросоединениям, асбесту, пестицидам. Очень опасными для здоровья являются радионуклиды, токсины микроорганизмов, лекарственные средства (антибиотики и другие, как правило, синтетические химические соединения), а также ряд загрязнителей биологического происхождения: бактерии, вирусы, грибковые, простейшие и паразиты. Реакции организма на загрязнения зависят от индивидуальных особенностей: возраста, пола, состояния здоровья.

Медико-экологический анализ показывает, что на здоровье населения Чеченской Республики влияют социальные, экологические и экономические факторы. А основные медико-экологические проблемы связаны с военными действиями. И, несмотря на то что, анализ данных характеризующих социальное обеспечение и уровень жизни населения Чеченской Республики показывает устойчивый тренд к улучшению среды обитания. Тем не менее, статистический анализ с отчетов министерства говорит обратное. Так как идет рост заболеваемости населения республики.

В формировании в организме человека ответа на воздействие антропогенных факторов ведущее место принадлежит эндокринной системе. Среди желез внутренней секреции по степени реагирования на неблагоприятные экологические воздействия первое место занимает щитовидная железа. Факторы, отклонения в содержании которых вызывают изменения ее функции, очень разнообразны: оксиды серы, азота, углерода, а также различные органические загрязнители. Они могут приводить к дистрофии щитовидной железы или, напротив, к ее гиперплазии. Состояние, которое было известно как эндемический зоб, т.е. характерно для определенных районов с дефицитом йода в почве и воде, теперь широко распространилось.

Вклад антропогенных факторов в формирование отклонений здоровья составляет от 10 до 57%. При этом влияние на организм человека может проявляться следующими типами патологических эффектов:

— Острая интоксикация возникает при одномоментном поступлении токсической ингаляционной дозы. Токсические проявления характеризуются острым началом и выраженными специфическими симптомами отравления.

— Хроническая интоксикация обусловлена длительным, часто прерывистым, поступлением химических веществ в субтоксических дозах, начинается с появления малоспецифических симптомов.

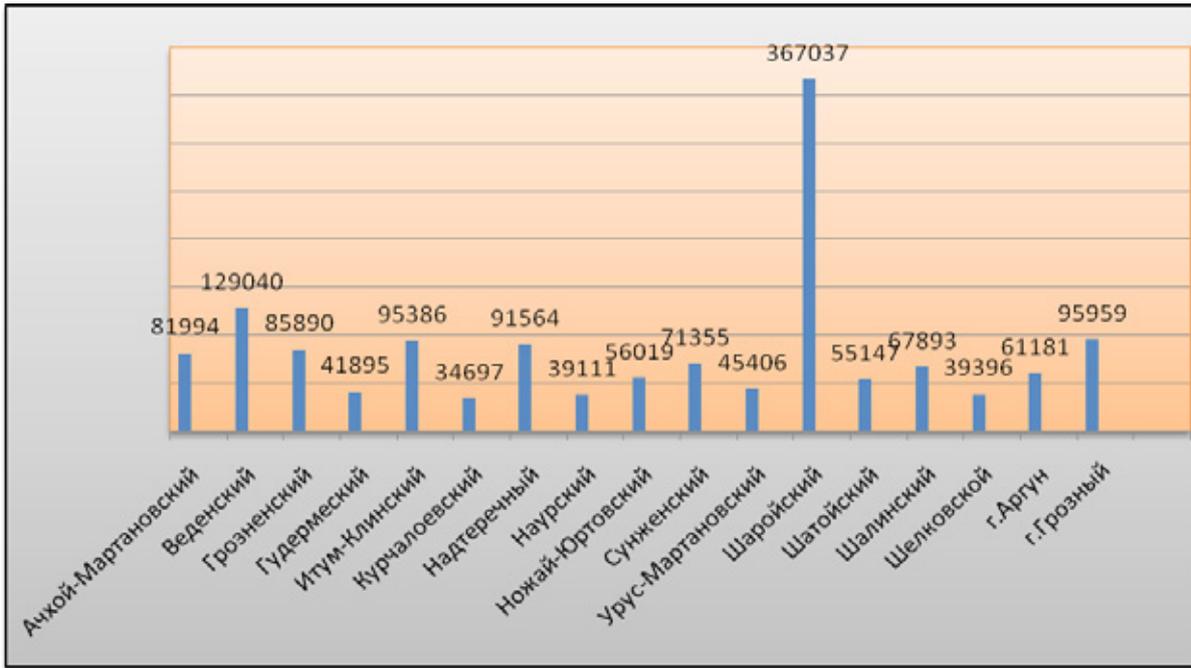


Рис. 1. Общая заболеваемость детского населения ЧР на 2014 г.

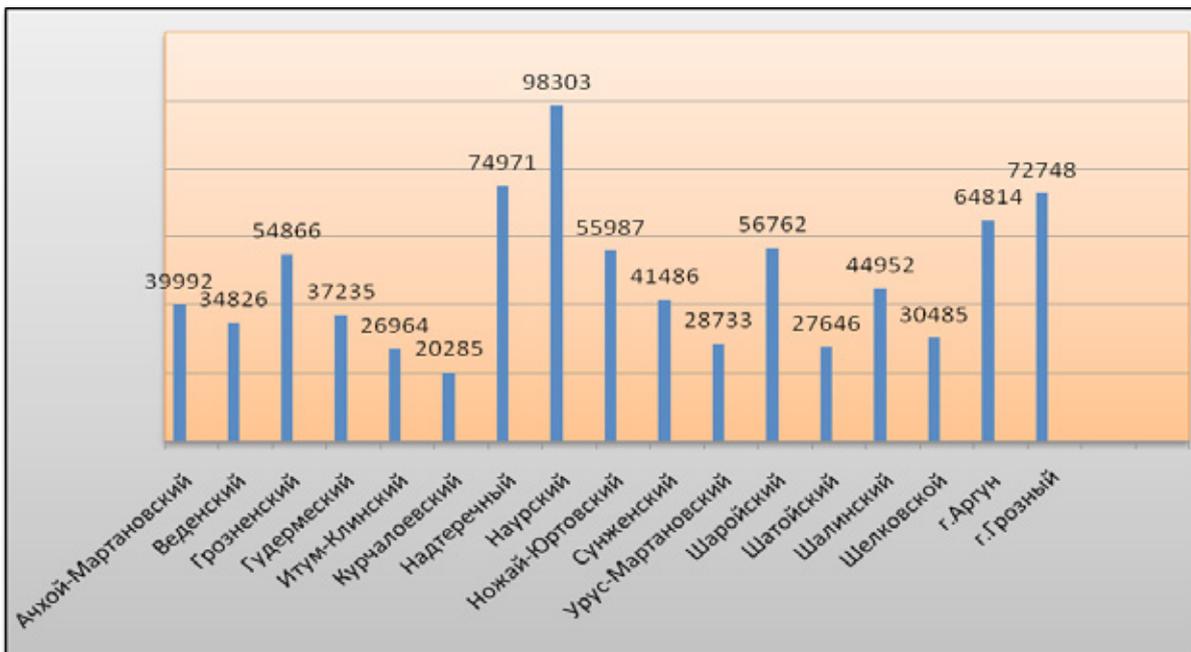


Рис. 2. Общая заболеваемость взрослого населения ЧР на 2014 г.

— Мутагенный эффект — изменение в структуре генов, структуре и количестве хромосом.

— Онкогенный эффект — развитие доброкачественных и злокачественных новообразований.

В настоящее время все большее распространение получают хронические заболевания тех органов и систем организма, которые выполняют барьерные функции на границе раздела двух сред — внешней и внутренней — и тем самым поддерживают и сохраняют чи-

стоту внутренней среды организма: дыхательной, пищеварительной, иммунной, лимфатической и выделительной систем, а также печени и кожи.

Ранняя реакция организма человека на вредные примеси атмосферного воздуха проявляется в виде адаптации. При достаточности адаптационных механизмов патологические процессы не развиваются, а в некоторых случаях неспецифическая сопротивляемость организма может даже повышаться в связи с мобилизацией защитных сил,

что сопровождается уменьшением относительного риска заболеваемости.

В условиях хронического загрязнения окружающей среды организм человека вынужден постоянно мобилизовать свои компенсаторно-приспособительные механизмы, резервы которых со временем могут истощаться. Тогда происходит перенапряжение и нарушение адаптационных возможностей организма: возрастает напряжение регуляторных систем и дисбаланс энергетического гомеостаза, нарушается сбалансированность функционального состояния механизмов регуляции сердечной деятельности, истощаются функциональные резервы, возможен рост воспалительных и онкологических заболеваний органов репродуктивного гомеостаза. Это предрасполагает к дезадаптации, когда возрастает риск заболеваемости, развитию предболезненных состояний, хронизации основных патологических процессов, снижению адаптационных возможностей организма. Стресс-реакции (перенапряженность или срыв адаптации), возникающие на сильные и чрезвычайные воздействия неблагоприятных факторов, вызывают патологические изменения, выходящие за пределы физиологической нормы.

Статистические показатели показывают устойчивый тренд к улучшению среды обитания на основе пока-

зателей, характеризующих социальное обеспечение и уровень жизни людей. Для объяснения нынешнего состояния здоровья населения одних только природно-экологических факторов недостаточно. Состояние здоровья основывается на комплексе факторов, среди которых важное место занимают кроме экологических также социальные и экономические. Социальный климат во многих населенных пунктах переживает этап глубокой трансформации, когда старшие поколения утрачивают былой стиль и ритм жизни и вынуждены приспосабливаться к новым, порой, жестким, условиям рыночной экономики. Все эти факторы сложно оценить, нужен комплекс индикаторов.

В настоящее время в связи с глубокими изменениями среды обитания человека возникла проблема экологической патологии как следствия воздействия физических, химических и биологических факторов. Большая часть неблагоприятных факторов антропогенного происхождения. Из них наиболее опасны вещества промышленного происхождения, в том числе органические и минеральные химические соединения различных классов. Благополучие и здоровье нынешнего и будущего поколений является главной целью, на обеспечение которой должна быть направлена вся деятельность человечества.

Литература:

1. Безуглая, Э.Ю. Влияние загрязнения воздуха на здоровье // Качество воздуха в крупнейших городах России за десять лет (1988–1997). СПб.: Изд-во Росгидромет, 1999. с. 32–35.
2. Гакаев, Д.А. Влияние шума и инфразвуков на организм человека. Молодой ученый. 2015. № 15. с. 261–264.
3. Гакаев, К.А., Эльдарова Х.Б. Медико-экологические и географические факторы состояния здоровья жителей селитебной зоны г. Грозный. Молодой ученый. 2015. № 11. с. 629–631.
4. Гакаев, К.А., Ахмиева Р.Б., Зухайраева К.Я. Медико-географические особенности воздушного бассейна урбанизированных территорий и их влияние на здоровье населения Чеченской Республики. Молодой ученый. 2015. № 12 (92). с. 64–68.
5. Денисов, В.В., Курбатова А.С. «Экология города», Москва: ИКЦ «Март», 2008 г., 832 с.
6. Королев, А.А., Богданов М.В. «Медицинская экология: учебное пособие для студентов высших учебных заведений», Москва: издательский центр «Академия», 2003 г., 192 с.
7. Локтионова, Е.Г., Бармин А.Н., Пучков М.Ю., Иолин М.М., Байраков И.А., Автаева Т.А., Мантаев Х.З., Гакаев Р.А. Экологическая токсикология: учебное пособие. — Назрань: Пилигрим, 2007. — 210 с.
8. Онищенко, Г.Г. Влияние состояния окружающей среды на здоровье населения. Нерешенные проблемы и задачи [Текст]/Г.Г. Онищенко // Гигиена и санитария. — 2003. — № 1. — с. 3–10.
9. Пашков, А.Н., Мячина О.В. Биология. Медицинские проблемы в экологии человека: региональный компонент: в 3-х частях. Воронеж: ВГМА, 2013. — Ч. 2. — 131 с.
10. Рашидов, М.У., Гакаев Р.А. К вопросу взаимоотношения общества и природы в Чеченской Республике. Вопросы современной науки и практики. Университет им. В.И. Вернадского. 2007. Т. 2. № 3 (9). с. 146–149.
11. Рашидов, М.У., Гакаев Р.А. Проблемы оздоровления окружающей среды Чеченской Республики. В сборнике: Наука и устойчивое развитие общества. Наследие В.И. Вернадского Сборник материалов 2-й Международной заочной научно-практической конференции. 2007. с. 109–111.
12. Сатуева, Л.Л., Убаева Р.Ш. Влияние комплекса факторов экологического неблагополучия окружающей среды города на зеленые насаждения. Вестник Чеченского государственного университета. 2015. № 1. с. 186–189.
13. Убаева, Р.Ш., Сатуева Л.Л., Магомедова З.Б. Роль окружающей среды в здоровье населения Чеченской Республики. Материалы Международной научно-практической конференции «Устойчивое развитие горных районов Северного Кавказа в условиях глобальных изменений: исследования и практика». Грозный, октябрь 2014 г. с. 343–345.
14. Убаева, Р.Ш., Гакаев Р.А., Ирисханов И.В. Основы системной экологии. Назрань, 2015.

15. Эльдарова, Х.Б., Гакаев Р.А. Анализ мониторинга заболевания атмосферного воздуха и его влияние на заболеваемость органов дыхания населения г. Грозного. В сборнике: IV Ежегодная итоговая конференция профессорско-преподавательского состава чеченского государственного университета Ответственный редактор: Н.У. Ярычев. 2015. с. 151–155.
16. Эльдарова, Х.Б. Анализ некоторых эколого-географических факторов состояния здоровья населения Чеченской Республики. Проблемы региональной экологии. 2013. № 6. с. 227–231.

Анализ качества пищевых продуктов, используемых при организации питания детей в школах Ненецкого автономного округа

Дедкова Людмила Сергеевна, аспирант
Северный государственный медицинский университет (г. Архангельск)

В статье проводится гигиеническая оценка качества пищевых продуктов, используемых при организации питания детей в общеобразовательных учреждениях Ненецкого автономного округа. Анализ качества продуктов питания в общеобразовательных учреждениях НАО включал в себя сопоставление маркировки продуктов различных групп с действующими требованиями к продуктам, используемым для организации питания в ОУ. В результате выявлено, что ситуация в школах сельской местности, как правило, более неблагоприятная, чем в городских. В этой связи особенно строгие меры контроля должны предприниматься именно в образовательных учреждениях сельского типа.

Ключевые слова: алиментарный статус, гигиеническая оценка, гигиена питания, качество пищевых продуктов, оптимизация питания, организации питания, соответствие качеству, соответствие утвержденным стандартам.

К числу наиболее актуальных проблем гигиены питания относится поиск путей улучшения здоровья детей и подростков. Как известно, здоровье детей определяется рядом факторов, среди которых ведущим является питание [2].

Большое значение имеет правильная организация питания детей в школах, где дети проводят практически весь день в течение нескольких лет. Здесь предоставляется возможность повлиять на отрицательные моменты в организации питания и создать предпосылки для формирования оптимального алиментарного статуса [1].

Целью исследования был анализ качества пищевых продуктов для организации питания в общеобразовательных учреждениях Ненецкого автономного округа.

Анализ качества продуктов в общеобразовательных учреждениях НАО позволил установить, что в большинстве школ действующим стандартам и требованиям соответствовало качество молока, кисломолочных продуктов и творога. При этом обращает на себя внимание, что качество даже этих продуктов было надлежащим далеко не во всех образовательных учреждениях. Реже всего соответствовало нормативам качество сыра — лишь в 68,29% (28) общеобразовательных учреждений (рис. 1)

При сопоставлении данных городских и сельских школ было отмечено, несоответствующее качество молочных продуктов чаще отмечалось в школах сельской местности, причем по сметане выявленные различия достигали статистически достоверного уровня.

Анализ качества мяса, мясных продуктов и рыбы позволил выявить его несоответствие действующим стандартам в большинстве изученных общеобразовательных учреждений НАО (рис. 2). Так, качество мяса соответствовало стандартам в 87,80% (36) школах, птицы — в 82,93% (34), а колбасных изделий — лишь в 78,05% (32) учреждений. Наиболее часто надлежащее качество отмечалось у рыбы — в подавляющем большинстве общеобразовательных учреждений (92,68% — 8), однако не во всех.

При сравнительном анализе городских и сельских общеобразовательных учреждений было выявлено, что в отличие от молочных продуктов, по качеству продуктов данной группы городские школы лидировали далеко не всегда. Так, мясо и рыба надлежащего качества чаще регистрировались в сельских общеобразовательных учреждениях. Следует отметить, что выявленные различия находились в пределах статистических колебаний и лишь по колбасным изделиям достигали достоверного уровня — доля городских школ, в которых отмечалось надлежащее качество этих продуктов, достоверно превышала показатели на селе.

Анализ соответствия качества хлеба, круп, бобовых и макаронных изделий в общеобразовательных учреждениях НАО действующим требованиям позволил выявить наличие расхождений, которые чаще регистрировались в сельской местности (рис. 3). Из данных, представленных на диаграмме, следует, что если качество хлеба соответ-

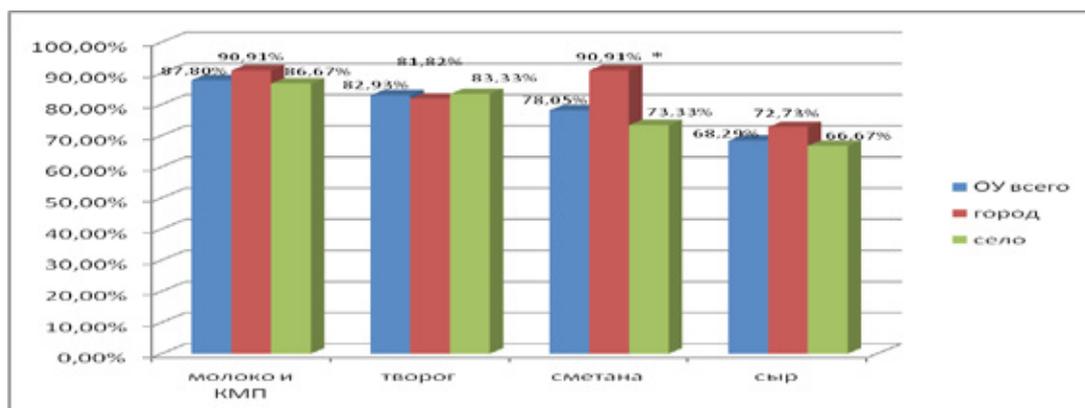


Рис. 1. Доля ОУ, в которых качество используемых молочных продуктов соответствует требованиям
Примечание: КМП — кисломолочные продукты; * — достоверные различия с показателями сельских ОУ ($p < 0,05$).

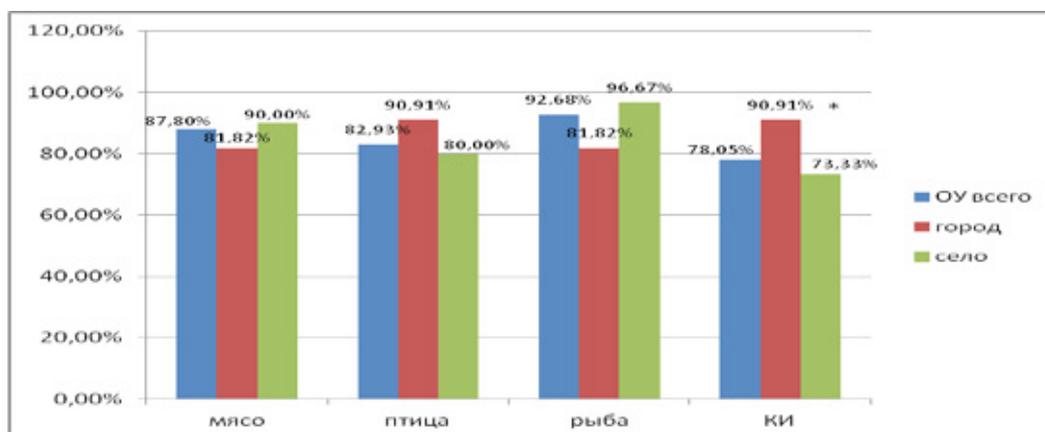


Рис. 2. Доля ОУ, в которых качество используемых мясных продуктов и рыбы соответствует требованиям
Примечание: КИ — колбасные изделия; * — достоверные различия с показателями сельских ОУ ($p < 0,05$).

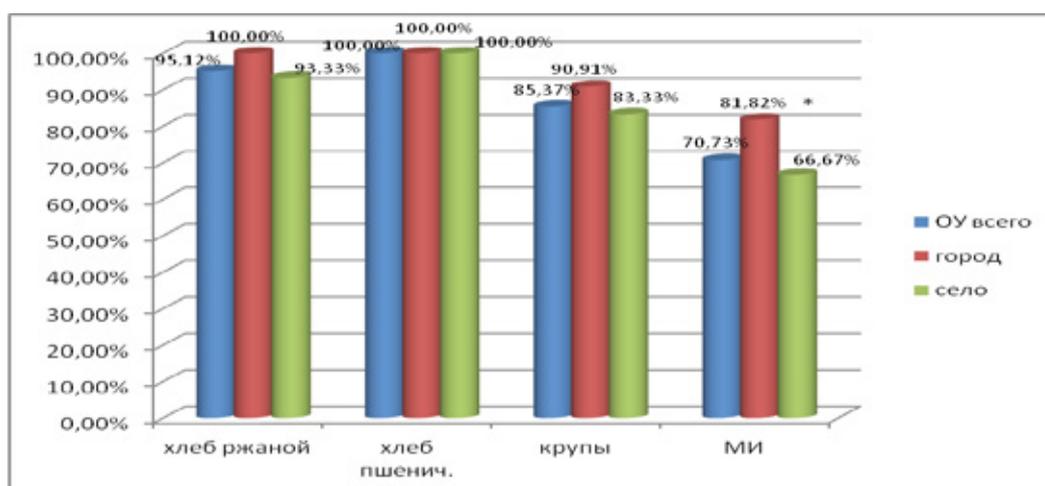


Рис. 3. Доля ОУ, в которых качество используемого хлеба, круп, бобовых и макаронных изделий соответствует требованиям
Примечание: МИ — макаронные изделия; * — достоверные различия с показателями сельских ОУ ($p < 0,05$).

Таблица 1

Доля ОУ, в которых качество используемых кондитерских изделий, сахара и напитков соответствует требованиям (абс/%)

Наименование продукта	ОУ всего n=41	ОУ в городе n= 11	ОУ в селе n=30
Кондитерские изделия	34 (82,93)	10 (90,91) *	24 (80,00)
Сахар	40 (97,56)	11 (100,00)	29 (96,67)
Чай	35 (85,37)	10 (90,91)	25 (83,33)
Какао-порошок	32 (78,05)	10 (90,91) *	22 (73,33)
Кофейный напиток злаковый	30 (73,17)	9 (81,82) *	21 (70,00)

Примечание: * — достоверные различия с показателями сельских ДООУ ($p < 0,05$).

ствовало нормативам практически во всех изученных учреждениях, то качество круп — лишь в 85,37% (35) из них, а макаронных изделий — менее, чем в 2/3 школ (70,73% — 29).

Сопоставление полученных данных с учетом места расположения образовательных учреждений выявило, что чаще продукты данной группы несоответствующего качества регистрировались в общеобразовательных учреждениях МО «Заполярный район» по сравнению с г. Нарьян-Мар, однако выявленные различия были статистически достоверны лишь в отношении макаронных изделий.

Качество пшеничной и картофельной муки соответствовало требованиям практически во всех проанализированных общеобразовательных учреждениях (40—97,56%). Исключение составила лишь 1 школа, расположенная в сельской местности. Что касается качества масла коровьего, то оно не соответствовало стандартам в 7 (17,07%) общеобразовательных учреждениях, причем 5 (16,67%) из них относились МО «Заполярный район» и 2 (18,18%) — к г. Нарьян-Мар. Качество масла растительного соответствовало действующим требованиям в большинстве проанализированных общеобразовательных учреждений (87,80% — 33). Следует отметить, что масло растительное ненадлежащего качества достоверно чаще регистрировалось в школах сельской местности по сравнению с городом — 23,33% (7) и 9,09% (1) соответственно ($p < 0,05$).

Результаты изучения соответствия требованиям качества кондитерских изделий, сахара и напитков в общеобразовательных учреждениях НАО представлены в таблице 1.

Данные, представленные в таблице, свидетельствуют о том, что наиболее часто надлежащее качество регистри-

ровалось у сахара, а реже всего — у кофейного напитка. При этом обращает на себя внимание, что ни по одному продукту не было отмечено соответствующее требованиям качество во всех общеобразовательных учреждениях НАО. Что касается различий между городскими и сельскими учреждениями, то по всем анализируемым позициям надлежащее качество чаще регистрировалось в городских школах, но только в отношении кондитерских изделий, какао-порошка и кофейного напитка выявленные различия были статистически значимы.

При изучении качества продуктов, используемых в общеобразовательных учреждениях НАО, было выявлено, что чаще всего не соответствует действующим требованиям качество сметаны, сыра, птицы и колбасных изделий, картофеля, сухих фруктов, макаронных изделий, какао-порошка и кофейного напитка. Продукты ненадлежащего качества чаще выявлялись в сельских общеобразовательных учреждениях. Органолептический анализ продуктов позволил установить несоответствие нормам в 2 школах, причем обе находились в сельской местности.

Обобщая приведенные выше данные, следует отметить, что вне зависимости от типа анализируемых учреждений (расположенное в городе или в сельской местности) несоответствие качества действующим стандартам выявлялось практически по одним и тем же видам продуктов. Это обуславливает необходимость организации более строгого контроля за качеством этих продуктов, используемых в образовательных учреждениях НАО. Кроме того, обращает на себя внимание тот факт, что ситуация в образовательных учреждениях сельской местности, как правило, более неблагоприятная, чем в городских. В этой связи особенно строгие меры контроля должны предприниматься именно в общеобразовательных учреждениях сельского типа.

Литература:

1. Ионова, И. Е. Особенности характера питания и здоровья коренного (малочисленного) и пришлого населения Крайнего Севера: автореф. дис. канд. мед. наук: 14.00.07/Ионова Ирина Евгеньевна. — Надым, 2004. — 25 с.
2. Кучма, В. Р. Гигиена детей и подростков/В. Р. Кучма. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. — 480 с.

9. ОРГАНИЗАЦИЯ И УПРАВЛЕНИЕ ЗДРАВООХРАНЕНИЕМ

Оценка факторов, влияющих на развитие синдрома эмоционального выгорания у менеджеров здравоохранения

Алленов Андрей Михайлович, кандидат медицинских наук, доцент

Высшая школа управления здравоохранением Первого московского государственного медицинского университета имени И.М. Сеченова (г. Москва)

Громова Вероника Львовна, старший научный сотрудник

Уральский научно-практический центр медико-социальных и экономических проблем здравоохранения, г. Екатеринбург, Россия

Дана оценка распространенности синдрома эмоционального выгорания (СЭВ) среди менеджеров медицинских организаций. СЭВ диагностирован у 24,1 % руководителей среднего и высшего звена. Методами многофакторного анализа установлены основные факторы, влияющие на развитие СЭВ, определена потенциальная эффективность управленческих сценариев по их коррекции.

Ключевые слова: синдром эмоционального выгорания, менеджеры здравоохранения.

Современные менеджеры здравоохранения должны обладать должными знаниями о лечебно-диагностических технологиях и оборудовании, быть способными анализировать разнообразную медицинскую, организационную и психологическую информацию, иметь навыки решения управленческих, экономических, кадровых задач, участвовать в общественных связях как внутри коллектива, так и во внешней среде, в том числе за пределами медицинского сообщества. Очевидно, что такая работа из-за высоких требований, ответственности и нервно-эмоциональных нагрузок, содержит в себе опасность возникновения профессионального стресса, который может служить причиной для развития различных личностных деформаций, одной из которых является «синдром эмоционального выгорания» (СЭВ).

Этот термин был предложен американским психологом Х.Дж. Фрейденбергером, наблюдавшим состояние деморализации, разочарования и крайней усталости у работников психиатрических учреждений. В 1982 г. К. Маслач было дано сохраняющееся до настоящего времени определение СЭВ, как особого состояния, включающего чувство эмоционального истощения, изнеможения, симптомы дегуманизации и деперсонализации, негативное самовосприятие, снижение или утрату профессионализма [13].

Специалисты выделяют три последовательные стадии формирования СЭВ. Для первой из них характерны умеренные по выраженности проходящие симптомы, такие как стремление расслабиться во время работы, отдельные провалы в памяти, «забывчивость», сбои в выполнении каких-либо двигательных действий. При второй стадии наблюдается снижение интереса к работе и потребности в общении, нарастание апатии к концу недели, появление

устойчивых соматических симптомов (отсутствие сил, головная боль, сон без сновидений), повышенная раздражительность. Третья стадия — это собственно СЭВ. Она характеризуется полной потерей интереса к работе и жизни вообще, эмоциональным безразличием, ощущением постоянного отсутствия сил [12].

СЭВ наблюдается у представителей многих профессий [10]. В медицине к таковым относятся врачи-хирурги, анестезиологи-реаниматологи, психиатры, онкологи [1]. Так, по данным, приводимым И.А. Бердяевой и Л.Н. Войт, наиболее часто СЭВ отмечается у онкологов, терапевтов, хирургов и педиатров [2]. Другие исследователи добавляют к ним психиатров и анестезиологов-реаниматологов [5,3]. Вместе с тем, исследований по оценке распространенности этого феномена у руководителей здравоохранения мало, и, согласно результатам, среди них он встречается редко [11].

Большое внимание исследователи уделяют выявлению факторов, вызывающих эмоциональное выгорание. Среди них отмечают возраст, длительность стрессогенной работы, пол [2,8,9], наличие семьи, внерабочих интересов (хобби), сверхурочную работу [6]. Вместе с тем, работ по оценке значимости этих факторов риска для развития СЭВ немного. Так, И.О. Елькиным и соавт. [6] с помощью метода «дерева классификации» было проведено их ранжирование, согласно результатам которого они были расположены по силе влияния: индивидуальная предрасположенность — условия труда — отсутствие семьи — отсутствие внерабочих увлечений — проживание в мегаполисе — длительность стажа работы в стрессогенной профессии.

Для оценки распространенности СЭВ среди менеджеров здравоохранения, на базе государственного обра-

зовательного учреждения дополнительного профессионального образования «Уральский научно-практический центр медико-социальных и экономических проблем здравоохранения», г. Екатеринбург, было проведено исследование, объектом которого служил 91 организатор здравоохранения Свердловской области, прошедший обучение в данном учреждении.

Тестирование проводилось по методике диагностики уровня эмоционального выгорания В.В. Бойко [4]. Каждым испытуемым была заполнена анкета, содержащая 84 утверждения, на которые давался ответ «да» или «нет». Варианты ответов оценивались по 10-балльной шкале. Вся анкета разделена на 3 группы по 28 утверждений, с помощью которых устанавливается стадия эмоционального выгорания. Сформированность каждой стадии определялась по количеству баллов: менее 36 баллов — стадия не сформировалась, 37–60 баллов — стадия на этапе формирования; 61 и более баллов — стадия сформировалась.

О каждом испытуемом была собрана информация о следующих факторах риска СЭВ: пол, возраст, занимаемая должность, длительность управленческой работы, работает или нет в выходные дни, наличие семьи, наличие хобби. На первом этапе обработка этих материалов проводилась с помощью методов вариационной статистики. На втором был выполнен многофакторный анализ. На основании результатов тестирования было сформировано 2 группы: без и с установленным СЭВ. Математическая обработка проводилась с помощью алгоритмов на основе детерминистских методов распознавания образов, реализованных в пакете прикладных программ КВАЗАР [7]. В ходе нее последовательно решались следующие задачи:

1. Определение достаточности избранного комплекса факторов для надежного описания различий между наблюдениями выделенных групп испытуемых;
2. Количественная оценка силы влияния (информативности) каждого фактора;
3. Определение характера (направленности) влияния каждого фактора.
4. Оценка на математической модели потенциальной эффективности мер по коррекции факторов риска СЭВ.

В группе организаторов здравоохранения, участвовавших в исследовании, было 68 женщин (74,7%) и 23 мужчины (25,3%). По занимаемой должности они относились к заведующим отделениями — 24 человека (26,4%), заведующим поликлиникой — 29 человек (31,9%), главным врачам и их заместителям — 38 человек (41,7%). Возраст на момент исследования в группе испытуемых был: у 13 человек — до 40 лет (14,3%), у 32 — от 40 до 49 лет (35,2%) и 50 лет и старше — у 46 (50,5%). По стажу руководящей работы структура группы испытуемых менеджеров была следующая: до 5 лет — 18 (19,8%), 5–10 лет — 35 (38,5%), более 10 лет — 38 человек (41,7%).

У 63,7% управленцев отмечается та или иная стадия эмоционального выгорания, причем у 24,1% сформировался СЭВ. При сравнении этих данных с таковыми, приве-

денными И.А. Бердяевой и Л.Н. Войт [2], можно констатировать, что по уровню распространенности этого синдрома организаторы здравоохранения сопоставимы с терапевтами и хирургами, но уступают психиатрам и онкологам.

Согласно приведенным в таблице 1 материалам, сформировавшийся СЭВ выявлен у примерно одинаковой доли мужчин (21,7%) и женщин (25,0%). В то же время была установлена прямая зависимость от возраста и стажа управленческой работы: в группе лиц до 40 лет доля с диагностированным СЭВ составляла 7,7%, а среди «старше 50 лет» — 30,4%; в группах со стажем до 5 лет и более 10 лет — соответственно 5,6% и 34,2%. Также отмечено влияние должности испытуемых: среди менеджеров среднего звена (заведующих отделениями) синдром был выявлен у 8,3%, а среди главных врачей и их заместителей почти в 4 раза чаще (31,6%).

Неблагоприятное влияние оказывают такие факторы, как работа в выходные дни и отсутствие увлечений помимо профессиональной деятельности. Из приведенных в таблице 1 данных видно, что СЭВ обнаруживается вдвое чаще в группе менеджеров, часто работающих в дни, предназначенные для отдыха (32,5% против 17,6%) и в 5 раз чаще у тех, кто не имеет хобби (42,8% и 8,1%). В то же время, полученные в исследовании результаты свидетельствуют о том, что наличие семьи является фактором риска СЭВ.

При математической обработке с помощью методов распознавания образов были получены решающие правила, обеспечивающие 100% правильных ответов на процедуру «экзамена». Эти результаты достигались при использовании подсистемы из 6 наиболее информативных признаков, в связи с чем, можно было сделать заключение, что исходный комплекс включал в себя основные факторы риска развития СЭВ у организаторов здравоохранения.

Далее был проведен расчет информативности каждого фактора, величина которой интерпретировалась как сила их влияния. Из данных, приведенных в таблице 2 видно, что первое ранговое место занимает показатель, характеризующий наличие внерабочих увлечений (хобби). Далее, в порядке убывания информативности факторы расположились следующим образом: длительность стажа управленческой работы, сверхурочная работа, возраст, пол, должность, наличие семьи.

На третьей стадии математической обработки проводилась оценка характера влияния каждого фактора. Риск возникновения СЭВ у менеджеров здравоохранения имеет обратную зависимость от наличия внерабочих увлечений: соотношение частоты встречаемости управленцев с и без этого синдрома в группе имеющих хобби составила 0,23, а в альтернативной группе — 3,9. Вероятность развития СЭВ прямо зависела от стажа руководящей работы и возраста, была выше у часто работающих сверхурочно, а также у женщин. Из трех групп должностей — заведующие отделениями, заведующие поликлиниками, главные врачи и их заместители — наибольший риск был отмечен у заведующих поликлиниками, что логично, учитывая высокую стрессогенность этой работы.

Таблица 1

Уровень сформированности синдрома эмоционального выгорания (СЭВ) у менеджеров здравоохранения в зависимости от факторов риска, %

Фактор	Группа	Степень выраженности СЭВ		
		отсутствие	I–II степень	сформировавшийся СЭВ
Пол	Мужчины	47,8	30,5	21,7
	Женщины	32,4	42,6	25,0
Возраст (лет)	до 40	53,8	38,5	7,7*
	40–49	31,2	46,9	21,9
	50 и более	34,8	34,8	30,4*
Должность	Зав. отделением	20,9	70,8*	8,3*
	зав. поликлиникой	34,5	37,9	27,6
	главный врач и его заместители	47,4	21,1*	31,6*
Стаж управленческой работы (лет)	до 5	50,0	44,4	5,6*
	5–10	42,9	34,3	22,8
	более 10	23,7	42,1	34,2*
Работа в выходные дни	Нет	45,1	37,3	17,6
	Да	25,0	42,5	32,5
Наличие семьи	Есть	37,5	36,3	26,2
	Нет	27,2	63,6	9,2
Наличие хобби	Нет	16,7*	40,5	42,8*
	Есть	53,1*	38,8	8,1*

Примечание: *) статистически значимые различия по критерию Стьюдента

Таблица 2

Информативность факторов, влияющих на развитие синдрома эмоционального выгорания у организаторов здравоохранения

Ранговое место	Наименование фактора	Информативность (в интервале 0–1)
1	Наличие внерабочих увлечений	1,00
2	Длительность управленческой работы	0,62
3	Сверхурочная работа	0,43
4	Возраст	0,32
5	Пол	0,11
6	Должность	0,03
7	Наличие семьи	0,01

Полученные на первой стадии обработки материала решающие правила представляют собой многофакторные математические модели. С их помощью была дана оценка потенциальной эффективности некоторых управленческих сценариев. Согласно полученным результатам, отказ от сверхурочной работы может привести к сокращению группы с СЭВ на 18%, а более широкое распространение внерабочих увлечений (спорт, рыбная ловля, туризм, садоводство и др.), может обеспечить такое уменьшение на 59%.

Таким образом, согласно результатам исследования сформировавшийся синдром эмоционального выгорания выявлен у четверти организаторов здравоохранения. Установлено, что его развитие происходит под влиянием сложного комплекса индивидуальных и профессиональных факторов, а с помощью математического моделирования получены данные о потенциальной эффективности таких профилактических мер, как обеспечение рационального режима труда и отдыха и расширение сферы внерабочих интересов.

Литература:

1. Абрамов, Г.С., Юдич Ю. А Синдром «эмоционального выгорания» у медработников. Психология в медицине. М., 1998. 98 с.

2. Бердяева, И. А. Войт Л. Н. Синдром эмоционального выгорания у врачей различных специальностей. Дальневосточный медицинский журнал. 2012, № 2, с. 117–120.
3. Боева, А. В., Руженков В. Л., Москвитина У. С. Синдром эмоционального выгорания у врачей-психиатров. Научные ведомости. 2013, № 111, вып. 22, с. 6–8.
4. Бойко, В. В. Синдром эмоционального выгорания в профессиональном общении. — СПб: Питер, 1999. — 105 с.
5. Васильев, В. Ю., Пушкаренко И. А. Причины развития «эмоционального выгорания» у анестезиологов-реаниматологов. Общая реаниматология. 2011. № 2. с. 66–70.
6. Елькин, И. О. Синдром эмоционального выгорания в медицинских профессиях: распространенность и профилактика/И. О. Елькин, С. И. Блохина, В. М. Егорова // Лекции по организации и экономике здравоохранения. — Екатеринбург-Тюмень: Уральский рабочий, 2014. — с. 215–236.
7. Казанцев, В. С. Задачи классификации и их программное обеспечение (пакет КВАЗАР). М.: Наука, 1990. 136 с.
8. Мамась, А. Н., Косаревская Т. Е. Исследование синдрома эмоционального выгорания у врачей анестезиологов-реаниматологов. Новости хирургии, 2010, том 18, № 6, с. 75–81.
9. Огнерубов, Н. А. Синдром эмоционального выгорания у врачей. Вестник Тамбовского университета. 2013, том 18, № 4, с. 1337–1341.
10. Рогинская, Т. И. Синдром выгорания в социальных профессиях. Психологический журнал. 2002, Т. 23, № 3, с. 85–95
11. Смирнов, А. О. Медико-социальная характеристика руководителей здравоохранения и оценка качества их дополнительного профессионального образования — Автореф. Дис... канд. мед. наук, Казань, 2007.
12. Edelwich, J., Brodsky A. Burn-out: Stages of Disillusionment in the Helping Profession, NY: Human Sciences Press, 1980, 140 p.
13. Maslach, C. Burnout. The cost of caring. Englewood Cliffs, NJ: Prentice-Hall, 1982.

Очерк о некоторых проблемах организации пересадки жизненно важных органов

Ташполотов Кыялбек Жаныбекович, директор
Ошская специальная больница

Ешиев Абдыракман Молдалиевич, доктор медицинских наук, профессор, заведующий отделением
челюстно-лицевой хирургии
Ошская межобластная объединенная клиническая больница

В данной статье отражен современный уровень задач, стоящих перед решением проблем трансплантологии. Права реципиентов на получение донорского органа по действующему «листу ожидания» и коммерциализация данного процесса. Принцип реализации вышеуказанного права зависит от специфики трансплантационных программ, прежде всего от результатов иммунологического или генотипического подбора пары «донор-реципиент», от срочности операции, определяемой тяжестью клинического состояния больного. Подобная система распределения органов обычно базируется на профессионализме специалистов по пересадке органов, принимающих данные решения, на их ответственности и доброжелательности.

Ключевые слова: трансплантология, пересадка жизненно важных органов

Как известно, в настоящее время в мировой практике процесс выбора донора по действующему «листу ожидания» осуществляют с помощью компьютерной программы. Отобранные реципиенты включаются в соответствующий «лист ожидания» не только на региональном, межрегиональном, государственном, но и на международном уровне. Иначе говоря, они получают равные права в пределах этих уровней, включая и обмен донорскими трансплантатами между трансплантационными центрами (ТЦ).

В нашей стране права реципиента гарантированы Законом Кыргызской Республики «О трансплантации ор-

ганов и (или) тканей человека» (Раздел 1, ст. 5 и 6: «Медицинское заключение о необходимости трансплантации органов и (или) тканей человека»; «Согласие реципиента на трансплантацию органов и (или) тканей человека»).

Следует заметить, принцип реализации вышеуказанного права зависит от специфики трансплантационных программ, прежде всего от результатов иммунологического или генотипического подбора пары «донор-реципиент», от срочности операции, определяемой тяжестью клинического состояния больного.

Подобная система распределения органов обычно базируется: во-первых на профессионализме специалистов

по пересадке органов, принимающих данные решения; во-вторых на их ответственности и доброжелательности. Все авторы солидарны в том, что она вне всякого сомнения должна исключать финансовые или иные конъюнктурные соображения.

По мнению исследователей, важным условием должны стать юридические гарантии для предотвращения возможности преимущественного, коррумпированного доступа к «листу ожидания» или к получению органа в зависимости от финансового или социального статуса больного.

К сожалению, права реципиента нарушаются, когда он не имеет доступа к необходимой информации и оздоровительной программе (нет осведомления, отсутствия направления или рекомендации). Это, прежде всего, связано с тем, что высокотехнологичная медицина слишком малодоступна широкому населению. В частности, такая ситуация сложилась и в Кыргызской Республике (КР) [1].

Другая проблема для нуждающегося больного может возникнуть из-за того, что в ряде регионов, в которых проповедуется ислам, существует религиозный запрет на изъятие донорских органов у умерших, поэтому больные вынуждены обращаться в трансплантационные центры других стран. Такая ситуация имеет место и в ряде стран СНГ.

Поскольку такие услуги для иностранцев, как правило, являются платными, ТЦ охотно берут больных на коммерческой основе. Между тем, такой подход создает определённую медико-социальную и эτικο-правовую проблему для всей трансплантологии, объявленной, как известно, вне финансовых требований [2].

Тем не менее, многие исследователи проблемы считают полную финансовую компенсацию иностранными гражданами за проведенную им пересадку жизненно важных органов (ЖВО) оправданной и этически допустимой. То есть некая трансформация взглядов на эту проблему все же происходит.

Трудно согласится с тем, что компенсация, а это в среднем 30–40 тыс. долларов США за пересадку почки, 100–120 тыс. долларов США — сердца, 150–200 тыс. долларов США — печени, как указывается в отчетах — это стоимость самой операции по пересадке — высказывают сомнение ряд авторов. Уже давно констатировано, что пересадка ЖВО — это бизнес и сверхприбыльная коммерция.

Между тем, как отмечалось выше, еще в 1970 году Европейское общество трансплантологов приняло решение о том, что «Продажа органов живых или мертвых доноров не может быть оправдана ни при каких условиях». В 1984 году принят соответствующий «Национальный акт» в США [3].

Однако, уже в 1985 году 37-я Всемирная медицинская ассамблея (Брюссель) на своем заседании обсудила вопрос о том, что во всем мире получила развитие торговля жизнеспособными почками из развивающихся стран для проведения операций по трансплантации в Европе и США.

Конференция министров здравоохранения стран Европейского Сообщества (1987) наложила запрет на коммерческое использование человеческих органов и записала в решении: «...человеческий орган не должен предлагаться с целью получения доходов какой бы то ни было организацией, занимающейся обменом органов, банком человеческих органов или любой другой организацией или индивидуальным лицом». Между тем, как считают многие исследователи, нет никаких гарантий что вопрос коммерциализации органного донорства лишь вопрос времени [2].

Следует отметить, что мировая практика ТЦ считает, что не должна запрещаться оплата разумных расходов за медицинские услуги, связанные с предоставлением донорского органа, его хирургическим изъятием, хранением, селекцией и распределением для трансплантации. Они подчеркивают, что денежная компенсация берется за услуги, но не за орган. Но, а с другой стороны, донорские органы — то со стороны ТЦ где-то покупаются.

Трансплантация может сопровождаться и рядом других нарушений законов о пересадке ЖВО: подделка документов; участие врачей, констатировавших смерть донора, в последующих операциях по извлечению трансплантата и его пересадке реципиенту; нарушением принципа коллегиальности в решении ряда вопросов трансплантации и пр.

Согласно УК КР (ст. 126), «неоказание помощи больному без уважительных причин лицом медицинского персонала, который обязан, согласно установленным правилам, оказывать помощь», является преступлением.

Степень наказания усиливается, если деяние «повлекло или заведомо могло повлечь смерть больного или иные тяжкие последствия». Прежде всего, это касается лица, которое нуждается в первой неотложной помощи в связи с несчастным случаем или внезапным заболеванием, опасным для жизни. А между тем необходимость в лечении посредством трансплантации может возникнуть не только в связи с указанными причинами, но, что гораздо чаще бывает, в связи с хроническими, медленно развивавшимися заболеваниями, лишенными свойства внезапности.

Абсолютное большинство исследователей считают, что большинство уже имевших место пересадок ЖВО выполняются не в связи с острым заболеванием реципиента, а в результате длительной хронизации патологического процесса. В этом аспекте, УК КР требует в будущем внесения соответствующей поправки.

Следующим пунктом может считаться врачебная ошибка, связанная с ненадлежащим выполнением пересадки ЖВО, повлекшим за собой смертельный исход либо причинение вреда здоровью. При этом, как рекомендуют многие исследователи, нужно уяснить то обстоятельство, что состояние медицинской науки в области трансплантации на сегодняшний день таково, что детально отработана техническая сторона многих операций, обеспечивающих при пересадке органов успех.

Между тем, не следует сбрасывать со счетов то, что успешный результат самой операции всегда является более или менее временным, поскольку дальнейшая судьба больного зависит от постоянного в течение последующей жизни применении иммунодепрессивных средств, направленных на задержание процесса отторжения чужеродного органа. Безусловно, это должно учитываться при определении наличия или отсутствия врачебной ошибки в области трансплантации.

Нужно отметить, что ответственность лица, выполняющего пересадку ЖВО, за усугубление здоровья или наступление смерти возникает лишь тогда, когда:

- а) трансплантация была выполнена не по правилам;
- б) если между установленным нарушением правил и отрицательным исходом существует причинно-следственная связь;
- в) если трансплантолог виновен в наступлении нежелательных последствий [5].

Уместно напомнить, что существуют лишь две особенности при врачебной ошибке при пересадке ЖВО: 1) поскольку операция, как предполагается, имеет право делать только точно и персонально определенный круг высококвалифицированных лиц, постольку абсолютно исключается ссылка на незнание, вызвавшее ошибку; 2) пересадке ЖВО присуща особая специфика — оно выполняется у обреченного больного, как последний шанс, а потому исход зависит от многих причин, независящих от личности врача.

Вероятно, когда нет нарушений определенных правил, обеспечивающих безопасность операции следует говорить о врачебной неосторожности. Напротив, заведомо ложная констатация смерти донора, который является жизнеспособным и ему не оказывается медицинская помощь, с тем, чтобы использовать его ЖВО для другого, ничем не отличается от умышленного убийства.

При пересадке ЖВО общественно опасные деяния возможны при оформлении документации пересадки органов и тканей: а) оформлении заключения о необходимости пересадки; б) удостоверении согласия или несогласия реципиента на операцию; в) заключении о смерти предполагаемого донора и других записей в истории болезни. То есть исключительно при выполнении врачом организационно-распорядительных функций [4].

В таких случаях следует говорить о злоупотреблении служебным положением либо о халатности, то есть «неисполнении или ненадлежащем исполнении должностным лицом своих обязанностей вследствие небрежного или недобросовестного к ним отношения, причинившего существенный вред охраняемым законом правам и интересам граждан».

В таких случаях следует говорить о злоупотреблении служебным положением либо о халатности, то есть «неисполнении или ненадлежащем исполнении должностным лицом своих обязанностей вследствие небрежного или недобросовестного к ним отношения, причинившего существенный вред охраняемым законом правам и интересам граждан».

Таким образом следует отметить, злоупотребление служебным положением, халатностью, преступлением или проступком являются следующие действия: а) нарушение принципа коллегиальности при решении вопросов трансплантации; б) предоставление врачам, констатировавшим смерть предполагаемого донора, возможности участвовать в последующих операциях по извлечению трансплантата или его пересадке реципиенту; в) допуск к производству пересадки лиц, не имеющих права на подобные хирургические операции; г) необоснованный отказ врача или судебно-медицинского эксперта предоставить трансплантат; д) санкционирование использования для пересадки органов от лиц, которые не могут быть донорами.

Литература:

1. Ашимов, И. А. Диалог с самим собой // Под ред. А. Ч. Какеева). — Бишкек, 2001. — 554 с.
2. Ашимов, И. А., Ашимов Ж. И. Проблемы трансплантации органов. — Бишкек, 2008. — 352 с.
3. Красновский, Г. Н., Иванов Д. Н. Актуальные вопросы правового регулирования трансплантации органов и тканей в Российской Федерации // Вестник Моск. ун-та. — 1993. — № 5. — с. 50—58.
4. Кирпатовский, И. Д. Зарубежный опыт трансплантации органов. — М., 1968. — с. 61—65.
5. Трансплантология. Руководство/Под ред. В. И. Шумакова. — М., 1995. — с. 24—29.

Конфликтогены как триггер конфликтов выгорания в учреждениях первичного звена детского здравоохранения

Троицкая Наталья Александровна, главный врач
Энгельсская городская детская поликлиника № 1

Модернизация системы здравоохранения, социально — экономическая нестабильность, интенсификация жизни в целом, предъявляют к медицинским работникам требования максимального использования профессиональных, интеллектуальных, эмоциональных, соматиче-

ских ресурсов. Такие ежедневные энергоёмкие морально — эмоциональные и психофизические затраты в сочетании с традиционными профессиональными факторами, связаны со спецификой трудового процесса и рабочей средой врачей. Повседневная ответственность за жизнь и здо-

ровые маленьких пациентов, повышенная эмоциональное возбуждение негативного характера и физическая напряженность, высокая степень стрессогенности и низкий престиж профессии, активные межличностные коммуникации, недостаточная самооценка и снижение стремления к самореализации и многое другое, приводят к развитию хронического профессионального стресса, дебютом которого является профессиональное выгорание. Профессиональное выгорание является следствием длительной кумуляции негативных эмоций и отсутствия «выхода», освобождения от таковых, что приводит к развитию так называемых конфликтов выгорания.

В генезе развития конфликтов в условиях детской поликлиники триггером являются конфликтогены. Конфликтоген в детской поликлинике — это любое слово или действие, могущие привести к возникновению конфликтной ситуации и перерастанию ее в конфликт. Особо мощным триггером является «ассорти» конфликтогенов.

Что же возможно провоцирует развитие конфликтов в детской поликлинике, именно изучению конфликтогенов и было посвящено наше исследование. Мы провели эмпирическое исследование конфликтологической сферы в одной из детских городских поликлиник г. Энгельса. Исследование проводилось в форме фокусированного интервью. Гид интервью предполагал 3 блока вопросов:

1. понятие конфликтогенов;
2. описательная часть конфликтогенов — действий (12 позиций);
3. описательная часть слов — конфликтогенов (6 позиций).

В исследовании принимали участие 32 информатора, которые были разделены на две целевые группы по 16 человек соответственно: I группа — законные представители пациентов; II группа — медицинские работники. Средний возраст, принимавших участие в исследовании медицинских работников составил 47 лет; законных представителей пациентов — 37 лет, все 16 — мамы, из которых — 5 домохозяйек и 11 служащих.

В фокусированном интервью были перечислены следующие конфликтогены — действия: стремление к превосходству; проявление агрессии; нарушение правил этики и деонтологии; неблагоприятное стечение обстоятельств; перебивание собеседника; подчеркивание различий между собой и собеседником не в его пользу; устойчивое нежелание признавать свои ошибки; заниженная оценка; постоянное навязывание своей точки зрения; неискренность в суждениях; резкое ускорение темпа беседы и неожиданное ее окончание; неумение выслушать и понять точку зрения собеседника и конфликтогены — слова: слова, выражающие недоверие; слова — оскорбления; слова — угрозы; слова — насмешки; слова — отрицания; слова — долженствования; слова — обвинения; слова — ссылки; слова, выражающие категоричность.

По значимости конфликтогены были поделены на три группы: конфликтогены высокой степени риска (от 10

до 16 баллов), средней (от 5 до 9 баллов) и низкой (менее 4 баллов). Каждый критерий (конфликтоген) был оценен в 1 балл (от 0 до 16 баллов).

Количественный анализ структуры конфликтогенов представлен в таблице (таб. 1).

Качественный анализ фокусированного интервью показал, что результаты в каждой целевой группе оказались различными друг от друга.

В целевой группе «представители пациентов» к конфликтогенам — действиям высокой степени риска 15 информаторов из 16 отнесли проявление агрессии (15 баллов). Все остальные конфликтогены были расценены родителями, как конфликтогены средней и низкой степени риска. А в группе «медицинские работники» — 13 из 16 отметили, что наиболее часто к развитию конфликтов в детской поликлинике приводит нарушение правил медицинской этики и деонтологии (13 баллов). Врачи так же отмечали среди конфликтогенов высокой степени риска: проявление агрессии (12 баллов) и устойчивое нежелание признавать свои ошибки (10 баллов). К группе конфликтогенов со средней степенью риска, родители пациентов отнесли: нарушение правил этики и деонтологии — 7 баллов, неумение выслушивать и понять точку зрения собеседника — 6 баллов; медики выделили не только неумение выслушивать и понять точку зрения собеседника (6 баллов), но и неблагоприятное стечение обстоятельств (5 баллов), тогда как родители последнему конфликтогену не придали важного значения. Только единственный информатор из группы «представители пациентов» отметил неблагоприятное стечение обстоятельств. Все остальные конфликтогены — действия, по мнению информаторов, были отнесены к малозначимым конфликтогенам, причем только 4 представителя пациентов признали устойчивое нежелание признавать свои ошибки, как конфликтоген с низкой степенью риска, тогда как медицинские работники отнесли его к конфликтогенам высокой степени риска (10 баллов). Однако и родители пациентов, и медицинские сотрудники в равной степени оценили малозначительным постоянное навязывание своей точки зрения и подчеркивание различий между собой и собеседником не в его пользу.

Анализ результатов исследования слов — конфликтогенов привел к интересным результатам. На первое ранговое место родители пациентов поставили слова — оскорбления (68,75%), тогда как медицинские работники приоритет отдали словам — угрозам (75%). На втором ранговом месте в целевых группах выше указанные конфликтогены поменялись ранговостью, слова оскорбления и слова — долженствования отметили 44% из информаторов — медицинских работников; 62,5% составили слова — угрозы по мнению представителей пациентов. На третьем месте коллеги поставили слова, выражающие недоверие, а родители — слова — обвинения.

Качественно — количественный анализ выявленных конфликтогенов бесспорно показал, что отмеченные информаторами конфликтогены, могут привести к развитию

Таблица 1

Структура конфликтогенов

Конфликтогены	Представители пациентов		Медицинские работники	
	Абс/%	Ранг	Абс/%	Ранг
<i>I. Конфликтогены — действия</i>				
1. проявление агрессии	15/93,7	I	12/75	II
2. нарушения правил этики и деонтологии	7/44	II	13/81	I
3. неумение выслушивать и понять точку зрения собеседника	6/37,5	III	6/37,5	IV
4. стремление к превосходству	2/12,5	V	2/12,5	VIII
5. неблагоприятное стечение обстоятельств	1/6,25	VI	5/31,2	VII
6. перебивание собеседника	4/25	IV	2/12,5	VII
7. подчеркивание различий между собой и собеседником не в его пользу	2/12,5	V	2/12,5	VII
8. устойчивое нежелание признавать свои ошибки	4/25	IV	10/62,5	III
9. постоянное навязывание своей точки зрения	2/12,5	V	2/12,5	VIII
10. резкое ускорение темпа беседы и неожиданное ее окончание	-		-	
11. заниженная оценка	-		4/25	VII
12. неискренность в суждениях	2/12,5	V	4/25	VII
<i>II Конфликтогены — слова</i>				
1. слова, выражающие недоверие	6/37,5	IV	6/37,5	III
2. слова — оскорбления	11/68,75	I	7/44	II
3. слова — угрозы	10/62,5	II	12/75	I
4. слова — насмешки	4/25	VI	3/18,75	VI
5. слова — отрицания	3/18,75	VII	1/6,2	VII
6. слова — долженствования	5/31,2	V	7/44	II
7. слова — обвинения	8/50	III	5/31,2	IV
8. слова, выражающие категоричность	1/6,2	VIII	4/25	V
9. слова — ссылки	3/18,75	VII	-	-

конфликтов выгорания между двумя сторонами: представителями пациентов с одной стороны и медицинскими сотрудниками с другой стороны. Родители акцентировали конфликтогены, носящие в первую очередь эмоциональный характер, об этом свидетельствует лидерство конфликтогена действия — проявление агрессии и слов — оскорблений среди слов — конфликтогенов, тогда как медицинские работники в первую очередь отмечали конфликтогены — действия, характеризующие профессиональную сферу, поскольку деонтологические вопросы носят сугубо профессиональный медицинский характер. Закономерно, что первая целевая группа отметила приоритетно конфликтоген — проявление агрессии, ведь агрессия — это поведение, направленное на распределение и перераспределение ресурсов. Здесь в качестве ресурсов может выступать не только качество оказываемой медицинской помощи, но и психологический комфорт при оказании этой помощи, в меньшей степени социальный статус, однако профессиональное неравенство подразумевает «бедность» медицинских компетенций именно у представителей пациентов, нельзя забывать и о том, что профессия врача относится к категории властных профессий, т. к. родители не имеют тех специальных знаний (ресурсов), которыми владеют медицинские работники. Среди агрессивных реакций у роди-

телей преобладают: раздражительность, обида и как наивысшая степень конфликтности — вербальная агрессия, когда негативные эмоции уже не сдерживаются и пенетрируют во внешнюю среду в форме крика, визга, проклятий и угроз. Проявлению агрессии с любой стороны могут способствовать личностные особенности, как у родителей, так и врачей — это и эмоциональная восприимчивость, и так называемая инструментальная агрессия, которая проявляется в виде вдумчивости, но особенно опасна в коммуникации «родители пациента — медицинский работник», так называемая враждебная атрибуция, когда одни и те же стимулы, факты и факторы интерпретируются как враждебные, возможно из-за своей неоднозначности. Столкновение сторон в борьбе за ресурсы побуждают развитие конфликтов в детской поликлинике. Эти конфликты можно назвать конфликтами профессионального выгорания, генезу которых способствуют высокий уровень эмоциональной лабильности, несоответствие внутреннего психологического эталона внешней системе взглядов, в том числе и профессиональной, стагнации в себе негативных переживаний.

Детская поликлиника, как и иной субъект сферы здравоохранения, имеет свою организационную культуру. Противоречия здесь происходят каждодневно и на разных

точках коммуникативного поля, вот почему так важно в контексте управленческой деятельности заблаговременно распознавать конфликты, своевременно выявлять конфликтогены и ослаблять их, тем самым уметь конструктивно разрешать предконфликтные ситуации. Безусловно, «статус — кво» современной медицины позволяет не всем медицинским организациям иметь штатного медицинского психолога и тем более конфликтолога, по — этому вопросами профилактики конфликтов должны заниматься первоначально руководители медицинских организаций, как менеджеры субъектов здравоохранения, задачей которых является — управление организацией на разных ее уровнях, включающее планирование, организацию, мотивацию и, безусловно, контроль. Какие же ресурсы профилактики конфликтов есть в арсенале главного врача? В первую очередь — создание объективных условий для минимизации количества и действий конфликтогенов. К числу таковых условий относятся:

— создание комфортной рабочей атмосферы, условий благоприятных для жизнедеятельности работников в организации (благоустроенные комнаты отдыха, комнат для приема пищи, оснащение рабочих кабинетов удобной мебелью);

— создание «зон комфорта» для пациентов; в условиях детской поликлиники — оснащение детских зон комфорта удобной детской мебелью, атрибутами для творчества, трансляция специализированных мультфильмов, направленных на профилактику здорового образа жизни.

— прозрачность и открытость правовых и других нормативных процедур, защищающих права медицинских работников, возможность юридического консультирования в вопросах не только трудового законодательства, но и чести и достоинства медицинских работников, а также Коллективного договора, как главного гаранта социального трехстороннего партнерства;

— доступность правового регулирования в сфере коммуникации «врач — пациент»;

— доступная межличностная коммуникация, в том числе в системе триединства «пациент — медицинский работник — руководитель»; ситуационно включение в предконфликтное поле всех субъектов для публичного обсуждения создавшийся проблемной ситуации и коллегиального решения по выходу из нее;

— создание личного формата «руководитель — медиатор»;

— использование в повседневной работе инструментов информационного медиа (ежедневное мониторингирование страницы — форума сайта организации, телефонная «горячая линия» руководителя в режиме «он — лайн» и пр.)

— успокаивающая материальная среда, окружающая человека, совместные спортивные культмассовые мероприятия и пр.

Вторым не менее важным аспектом системы профилактики является оптимизация организационной структуры, грамотное перераспределение ресурсов и резервов, особенно в условиях жесткого кадрового дефицита, ротация кадрового потенциала, — справедливое распределение материальных ресурсов, предоставление возможности медицинским работникам совершенствовать профессиональные компетенции, грамотная оценка результатов деятельности работников. Не менее важными являются устранение социально-психологических причин конфликтов и стагнация личностных причин возникновения конфликтов. Комплайнс в достижении результата в системе профилактики конфликтов в детской поликлинике может быть достигнут только при условии понимания всеми субъектами коммуникации не только значимости профилактики, но и личной заинтересованности предотвратить формирование конфликта, ведь предупредить конфликт, как и болезнь легче, чем лечить.

10. ПРОЧИЕ ОТРАСЛИ МЕДИЦИНЫ И ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

Методы и значение цитогенетического исследования плодного материала как заключительного этапа пренатальной диагностики

Меренова Светлана Владимировна, биолог;
Белуосова Светлана Евгениевна, врач лаборант-генетик
Назарова Евгения Николаевна, врач лабораторный генетик;
Валиуллова Жанна Жиенбаевна, врач лабораторный генетик;
Ольшевская Татьяна Борисовна, кандидат биологических наук, врач лаборант-генетик
Самарская областная клиническая больница имени В.Д. Середавина

В патологии развития человека одно из важных мест принадлежит нарушениям наследственного аппарата. Самопроизвольные аборт, рождение детей с тяжелыми аномалиями развития, мужское и женское бесплодие, многие патологические состояния постнатального периода, в том числе и хромосомные болезни, обусловлены изменениями генома. По некоторым оценкам общий генетический груз в популяции оценивается величиной в 5–5,5%, из которых на долю новорожденных приходится около 1,5%. При этом значительная часть нарушений онтогенеза связана с числовыми или структурными аберрациями всего генома или отдельных хромосом, и может быть выявлена цитогенетическими методами. Таким образом, цитогенетические исследования играют важную роль в диагностике многих патологических состояний на разных стадиях онтогенеза человека. Особое значение они приобретают, если проводятся еще до рождения. Именно в этот период хромосомные болезни можно не только диагностировать, но и предупредить путем элиминации плодов с нарушениями кариотипа. Профилактика рождения детей с хромосомными болезнями составляет главную задачу такого научно-практического направления как пренатальная диагностика.

Пренатальная диагностика (ПД) наследственных и врожденных болезней — новый раздел медицинской генетики, возникший в 80-е годы XX в. на стыке клинических дисциплин (акушерство, гинекология, неонатология) и фундаментальных наук (генетика человека, цитогенетика, молекулярная биология, эмбриология, биохимия, патофизиология). В плане практической медицины ПД представляет собой комплекс врачебных мероприятий и диагностических методов, направленных на выявление морфологических, структурных, функциональных или молекулярных нарушений внутриутробного развития человека. Последние проявляются в виде изолированных или множественных врожденных уродств, дизрупций, дез-

формаций, недоразвитий, хромосомных или моногенных болезней, в виде пороков или дисфункций жизненно важных систем, органов и тканей, которые приводят к гибели плода или к тяжелым, нередко смертельным, заболеваниям в постнатальном периоде. [1, с. 289]

Основные методы и подходы, применяемые в ПД наследственных и врожденных болезней, включают комплекс обследований, главной целью которых является отбор беременных в группы высокого риска рождения детей с врожденной и наследственной патологией, которые нуждаются в углубленных дополнительных лабораторных исследованиях. Одно из них — кариотипирование плода. Кариотипирование — цитогенетическое исследование, позволяющее определить численные и структурные отклонения хромосомного набора. Клиническими показаниями для цитогенетической пренатальной диагностики являются следующие состояния:

- наличие хромосомной аномалии у предыдущего ребенка в семье;
- мертворожденный ребенок с хромосомной аномалией, совместимой с жизнью;
- хромосомные перестройки, хромосомный мозаицизм или анеуплодия по половым хромосомам у родителей;
- результаты исследования сыворотки крови у матери, указывающей на повышенный риск хромосомной аномалии у плода;
- возраст матери;
- выявленные при ультразвуковом исследовании аномалии плода;
- подозрение на мозаицизм плода при предыдущем цитогенетическом исследовании;
- подозрение на наличие синдрома с хромосомной нестабильностью. [3, с. 29]

Материалом для этих исследований служат биоптат ворсин хориона, плаценты (11–18 неделя) и пуповинная кровь плода (21–22 неделя). Полученные результаты

дают возможность постановки диагноза на ранних сроках беременности с точностью до 99,8%, предупреждая развитие осложнений беременности и угрозы здоровью матери, увеличивают шанс рождения здорового поколения.

Одним из важнейших факторов, влияющих на выбор типа клеток плода для конкретного пренатального цитогенетического исследования, является показание, по которому беременной женщине рекомендована пренатальная цитогенетическая диагностика.

Хромосомные препараты, получаемые из ворсинчатой ткани, при ряде методических преимуществ (возможность исследования кариотипа плода в I триместре беременности быстрота и простота исследования), обладают и некоторыми недостатками. Главные из них — меньшее, чем в культуре лимфоцитов, количество метафазных пластинок в препарате, пригодных для исследования, не всегда хорошая морфология хромосом, и как правило, плохое дифференциальное окрашивание хромосом.

Кроме того, при исследовании хромосомных препаратов из ворсин можно столкнуться с мозаицизмом, ограниченным плацентой. Клетки хориона относятся к внезародышевым оболочкам и обособляются от эмбриобласта в процессе эмбриогенеза очень рано. При делении клеток в них, независимо от клеток эмбриобласта, могут происходить события, приводящие к постзиготическому нерасхождению хромосом и образованию клона клеток с иным, чем у плода кариотипом. Таким образом, кариотип клеток ворсин может не всегда соответствовать истинному кариотипу плода. Так образуется мозаицизм, ограниченный плацентой, который встречается примерно в 1% наблюдений и может привести к ложному диагнозу. Клетки крови плода, как и все клетки соединительной ткани, являются производными эмбриобласта и наиболее полно отражают кариотип плода.

При подозрении на наличие у плода структурных хромосомных перестроек, (при семейном носительстве структурных хромосомных перестроек), а так же при наличии у плода во II триместре беременности комплекса пороков или отклонений в развитии, выявленных при УЗИ, рекомендуется осуществление цитогенетического исследования на основании хромосомного анализа культуры лимфоцитов пуповинной крови. На этих препаратах возможно осуществление анализа большого количества метафазных пластинок с требуемой морфологией. [2, с. 66–67]. Данный метод исследования предусматривает выдачу результата анализа в течение 5 дней, т.к. время от посева культуры в питательную среду до фиксации материала (инкубация) составляет 72 часа.

Использование «прямых» хромосомных препаратов из ворсин хориона может быть рекомендовано при прочих показаниях (старший репродуктивный возраст женщин, предыдущий ребенок с синдромом Дауна или другими хромосомными абберациями), когда чаще всего можно ожидать численные абберации хромосом [2, с. 67].

При работе с тканью ворсинчатого хориона наша лаборатория использует метод анализа «прямых» препаратов,

который основан на исследовании спонтанно делящихся клеток цитотрофобласта без их предварительного культивирования. Метод приготовления хромосомных препаратов плода удобен, прост в выполнении и сравнительно дешев, т.к. не требует длительного культивирования клеток [2, с. 64.] Срок выдачи результата анализа составляет 2–3 дня. Клетки ворсинчатого хориона, плаценты доступны для традиционного цитогенетического анализа с 10–20 недели беременности. Однако, как показали исследования, оптимальные сроки для кариотипирования плода по ворсинкам хориона 11–15 недель, так как, пограничное состояние цитотрофобласта «хорион-плацента» дает низкое количество и качество метафазных пластинок, и малую пригодность хромосом для стандартной окраски.

Для хромосомного анализа крови плода используют стандартную методику стимулирования лимфоцитов фитогемагглютинином (ФГА). Этот метод дает наиболее адекватное представление о хромосомном статусе плода и настоятельно рекомендуется для кариотипирования плода в случае хромосомного мозаицизма в плаценте.

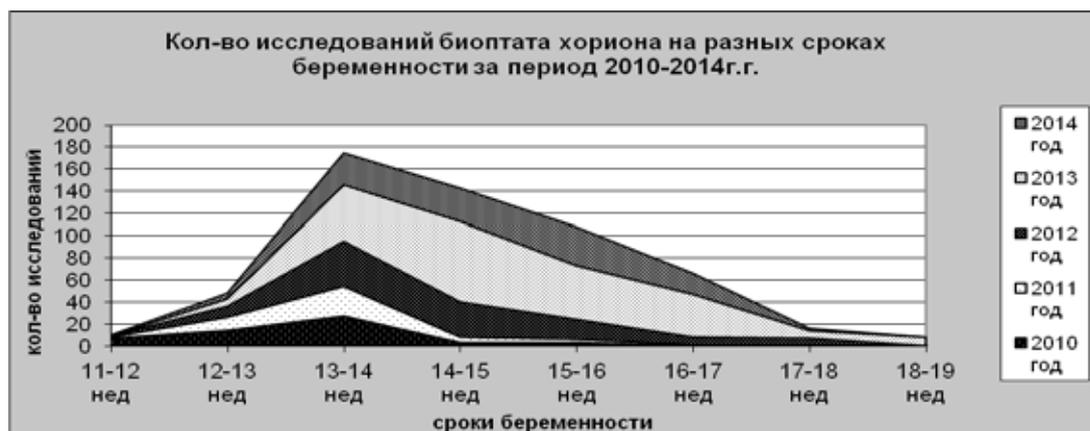
Подавляющее большинство ПД во всем мире и в России проводится после 10-й недели, преимущественно во II триместре беременности (15–25-я недели). Именно в этот период осуществляются все основные операции с целью получения плодного материала для последующих лабораторно-диагностических мероприятий [1, с.289.].

Проанализировав сроки беременности женщин поступивших на инвазивную диагностику, мы получили следующие результаты (таблица 1). На графике хорошо видно, что в основном исследования проводились на сроках 13–14 недель. Количество инвазивных процедур, проводимых на сроках превышающих 16 недель, невелико. Но именно они вносят лепту в процент неинформативных исследований, так как, получить достаточное количество митозов и выдать полноценный результат, работая на материале плаценты (17–18 недель), значительно сложнее. Анализ показал, что на протяжении пяти лет процент неинформативных исследований остается стабильным и составляет около 6%.

За период 2010–2014 гг. отделением пренатальной диагностики цитогенетической лаборатории МГК было проведено 853 исследования. Из них 578 исследований ворсин хориона, и 275 — кордоцентезы. В результате обнаружено 137 случаев хромосомной патологии, что составляет 16% от всех проведенных исследований. 77% от всей выявленной патологии приходится на трисомии по различным аутосомам — 106 случаев, среди них 73 случая трисомии 21 (с-м Дауна), 20 — трисомия 18 (с-м Эдвардса), 13 — трисомия 13 (с-м Патау).

Кроме трисомий по аутосомам было выявлено 12 случаев патологии по половым хромосомам (8,7%): моносомия по X-хромосоме (45, X — с-м Шерешевского-Тернера) — 10 случаев, с-м Клайнфельтера (47, XXУ) — 2 случая.

Известно, что полиплоидия является одной из самых частых причин замирания беременности и спонтанных



абортов на ранних сроках, несмотря на это нами было выявлено 2 случая тетраплоидии (92, XXXX) и 6 — триплоидий (69, xxx) в условиях пролонгированных беременностей. Все случаи полиплоидии выявлены в материале ворсин хориона у женщин, прошедших скрининг I триместра. Пролонгация данных беременностей, скорее всего, связана с наличием нормального клона клеток в тканях эмбриона. Но и в этом случае прогноз таких беременностей однозначен.

Среди плодов, у которых не обнаружено хромосомного дисбаланса, выявлено 4 случая носительства сбалансированных транслокаций, две из которых являются робертсо-

новскими: 45, XY, der (13;14), 45, XY, der (D;21), 46, XX, t (6;7) (q26; q22), 46, XX, t (2;5) (q37; q24).

Итог биохимического и УЗ-скрининга — расчет индивидуального риска по хромосомной патологии плода. Но наличие высоких рисков не является стопроцентной гарантией того, что плод, который носит женщина, имеет хромосомную патологию. И при высоких рисках плод может оказаться здоровым, и при пограничных — иметь измененный кариотип. Окончательный ответ на этот вопрос может дать только цитогенетическое исследование плодного материала.

Литература:

1. Баранов, В. С., Кузнецова Т. В. Цитогенетика эмбрионального развития человека: Научно-практические аспекты/Баранов В. С., Кузнецова Т. В. — СПб: Издательство Н-Л, 2006. — 640 с.: 141 ил.
2. Цитогенетические методы диагностики хромосомных болезней. Методическое пособие для врачей./Е. К. Гинтер, Т. В. Золотухина, В. Г. Антоненко, Н. В. Шилова, Т. Г. Цветкова, Л. Ю. Жулева. — Москва 2009: 82 с. с ил.
3. Рекомендации по обеспечению качества и надежности цитогенетических исследований. Европейские стандарты для цитогенетических исследований конститутивных и приобретенных хромосомных аномалий./ Постоянная рабочая группа организации «Цитогенетики и общество» Европейской цитогенетической ассоциации (Е. С. А.). Материал подготовлен В. Г. Антоненко, и И. Г. Лильп при участии Т. В. Золотухиной, М. А. Курниковой, АА. Степановой, М. Г. Твороговой, Н. В. Шиловой, Л. Ю. Заранкиной

К механизму фантомных болей

Нургожа Айдана Нурлановна, студент;

Илешова Асель Куанышбеккызы, студент

Научный руководитель Жумакова Турсын Абдикашовна, доцент

Казахский национальный медицинский университет имени С.Ж.Асфендиярова

Актуальность:

Больше десяти лет назад психологи обнаружили иллюзию, которая позволяет убедить человека в том, что резиновая рука является его собственной.

Этому эксперименту не так уж и много лет, всего десять. Данный эксперимент актуален. Потому что, если человечество раскроет тайну, которая на данный момент

противоречит законам физиологии, то в будущем пациент (ампутант) сможет ощущать и управлять протезами, а выводы эксперимента могут использоваться для помощи людям с параличом в обучении работе с роботизированной рукой.

Цель исследования:

1. Определить иллюзию восприятия

2. Изучить возрастную особенность данной иллюзии
Задачи исследования:

1. Дать теоретическое обоснование темы, изучение научной литературы
2. Провести эксперимент с резиновой рукой
3. Сделать сравнительную характеристику между студентами и преподавателями для выявления возрастной особенности
4. Выяснить и обосновать, в каких случаях иллюзия не возникает

Основные атрибуты сознания человека — чувство единства разума и тела, то есть ощущение себя единой, неделимой личностью. Как же работает механизм отождествления разума с телом, которое он населяет? Иными словами, как наш мозг создает схему тела, давая нам ощущение физических границ собственной личности?

Мы все знаем, что все вышесказанное относится к одному из основных задач когнитивной нейронауки. Отсюда вопрос: каковы корреляции между физиологическими изменениями в мозге и изменениями в восприятии человеком собственного тела?

Фантомные конечности и связанные с ними фантомные боли ощущают около 98% ампутантов. Природа данного феномена кроется в деятельности одной из вертикальных полос головного мозга, где находится так называемая соматосенсорная карта (карта Пенфилда). Этот участок мозга отвечает за сенсорные реакции разных частей тела. Удивительная вещь: у человека ампутирована рука или нога, а он продолжает чувствовать в них боль, как будто никакой операции и не было. Такая боль называется фантомной (от фр. *fantome* — призрак), или каузальной. Фантомные боли в конечностях — один из наиболее загадочных феноменов в медицине. Простыми словами можно сказать, что это «БОЛЬ ИЗ НИОТКУДА». В целях определения иллюзий восприятия, мы провели эксперимент резиновой руки среди студентов.

Объект исследования: студенты Казахского национального медицинского университета (кол-во-73 чел) 1–5 курса — в возрасте от 17 до 25 лет.

Метод исследования — экспериментальный;

В чем заключается суть эксперимента?

Для этого опыта нужна резиновая рука или надутая резиновая перчатка, кусок картона и две кисточки. Поместите резиновую руку на стол перед собой, а свою руку спрячьте за картон. Попросите кого-то одновременно поглаживать настоящую и резиновую руку, используя одни и те же движения кисточками.

Через несколько минут у вас появится ощущение, будто искусственная рука стала вашей плотью. Если попросить другого человека ударить резиновую руку, человек почувствует беспокойство и боль, так как мозг убежден, что резиновая рука настоящая.

В ходе эксперимента данный опыт был проведен на 73 студентах. Все они были разделены на 3 экспериментальные группы. По разным группам были проведены разные опыты.

Во-первых, чтобы в дальнейшем дать конкретные выводы по эксперименту, мы должны были провести тот же эксперимент, как указано в научной литературе, публикациях и статьях.

Во-вторых, изучая научную литературу, публикации и статьи, можно встретить множество экспериментов, которые доказывают, когда данная иллюзия не возникает. Значит, при решении той или иной проблемы, касающейся данной гипотезы, мы должны учитывать и эти моменты.

Опыт № 1: Эксперимент резиновой руки как в инструкции.

В данном опыте участвовало 30 студентов. Стоит отметить, что в эксперименте один студент участвовал лишь один раз, не зная суть и ход эксперимента. Потому что, если бы студент знал ход событий, то результаты были бы не точными. К тому же мозг, зная истинную информацию, не дал бы реакции на иллюзию.

В итоге опыта из 30 участвовавших студентов 24 человека, то есть 80%, ощутили боль при ударе на фантом. А остальные 20% не ощутили боль и эффект собственности резиновой руки. (*Иллюстрация № 1*)

Как мы определили процентное соотношение? Конечно же, методом опроса. После проведения эксперимента, исследуемым было заданы следующие вопросы. (*Таблица № 1*)

Опыт № 2: Эксперимент резиновой руки с асинхронным прикосновением и лежащей в «анатомически несоответствующей» позиции

В следующем опыте участвовали 22 студента. В итоге опыта двое из них, то есть всего лишь 9%, ощутили боль при ударе на фантом. А остальные 91% не ощутили боль и эффект собственности резиновой руки. Но в результате данного опыта можно увидеть, что около 23% почувствовали боли, испуг, беспокойство при неожиданном ударе. Это связано с особенностями женского пола, так как они являются более эмоциональными, чем мужчины.

Опыт № 3: Эксперимент резиновой руки с расстоянием более 30 см.

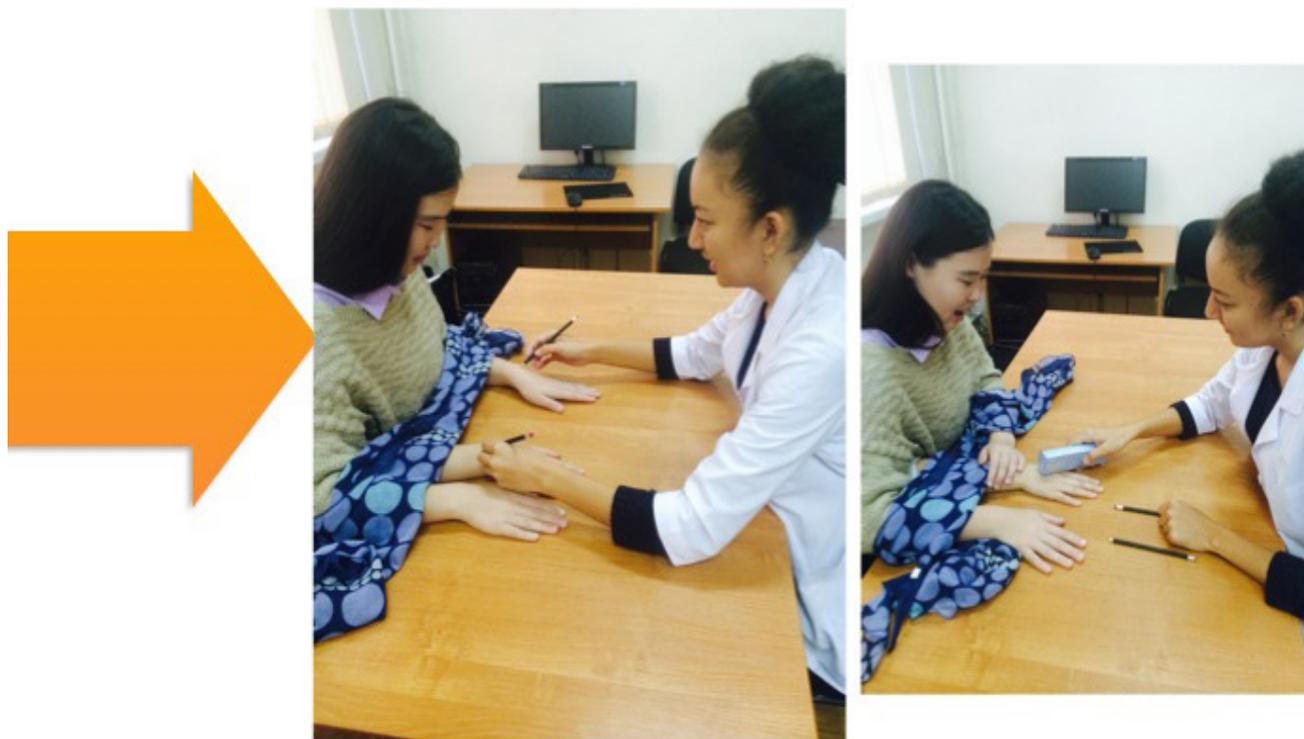
В данном опыте участвовали студенты в количестве — 21. По итогам только 24% (5 студентов) ощутили боль. Но если посмотреть на их действия при ударе, то можно увидеть, что 59% исследуемых крикнули, резко убрали собственную руку. Это можно объяснить опять-таки особенностями женского пола. Половина исследуемых студентов были сконцентрированы на отвлекающем разговоре экспериментатора. Налицо фактор неожиданности.

Поставленная нами цель — определение иллюзий восприятия была достигнута. Большинство исследуемых ощутили боль, и нам удалось воспроизвести иллюзию.

Кроме того, мы изучали возрастные особенности данной иллюзии, так как возрастные особенности до сих пор мало изучены.

По данной тематике можно встретить статьи и научные публикации с результатами экспериментов, которые проводились с детьми. Анализируя данные, нам стало очень

Процесс проведения эксперимента:



Процесс проведения эксперимента:



Рис. 1.

Таблица 1

Итоги опроса среди студентов

Вопросы/ответы	Опыт № 1 (30 ст-в)	Опыт № 2 (22 ст-в)	Опыт № 3 (21 ст-в)
1. Почувствовали ли Вы третью руку?			
— да	26	1	7
— нет	4	21	14
2. Ощутили ли Вы боль?			
— да	24	2	5
— нет	6	20	16
3. Почувствовали ли Вы «резиновую руку» как свою собственную?			
— да	22	2	4
— нет	6	20	16
— другое	2	—	1
4. Что вы почувствовали при неожиданном ударе?			
только боль (сильную)	6	—	—
только боль (умеренную)	5	1	2
боль и испуг	12	2	1
только испуг	4	2	3
ничего	2	15	13
другое	1	2	2
5. Каковы были Ваши действия при ударе?			
крикнул (а)	9	1	5
резко убрал (а) собственную руку	12	—19	6
ничего не делал (а)	4	2	8
другое	5		2

интересно узнать, есть ли разница между молодыми и взрослыми. И была поставлена задача составить сравнительную характеристику между группами.

По данной работе мы рассматривали 2 вопроса: у кого больше болевых ощущений после ампутации конечностей — у молодых или у людей преклонного возраста.

Дело в том, что если человеку в молодом возрасте сделают ампутацию, у него могут быть сильные фантомные боли за счет того, что у молодых хорошо развита нервная система. Лучше, чем у людей старческого возраста. То есть у молодых передача сигнала поступающего в мозг, происходит намного быстрее.

Второй момент заключается в том, что если человеку в преклонном возрасте сделают ампутацию, могут также проявиться сильные боли. Как говорилось ранее, мозг посылает сигнал конечности, мышцы движущейся конечности посылают обратный сигнал мозгу, а копия изначального сигнала посылается в центр формирования схемы тела для отслеживания этих движений. То есть чем больше у человека таких сигналов сохраняется, тем больше вероятность того, что именно у этого человека могут быть больше ощущений, чем у молодых.

Для выяснения этого факта нами проводились те же самые опыты, но уже с людьми преклонного возраста.

В целях определения возрастных особенностей мы провели эксперимент резиновой руки среди ППС.

Объект исследования: ППС Казахского Национального Медицинского Университета (кол-во — 21 чел.) — в возрасте от 50 и старше.

Метод исследования — экспериментальный;

Опыт № 1: *Эксперимент резиновой руки как в инструкции.*

В данном опыте участвовали 11 преподавателей. Стоит отметить, что в эксперименте один преподаватель участвовал лишь один раз, не зная суть и ход эксперимента.

В итоге опыта из 11 преподавателей у 7, то есть 64%, ощутили боль при ударе на фантом. А остальные 36% не ощутили боль и эффект собственности резиновой руки.

Опыт № 2: *Эксперимент резиновой руки с асинхронным прикосновением и лежащей в «анатомически несоответствующей» позиции.*

В следующем опыте участвовали 5 преподавателей. В итоге опыта из 5 преподавателя всего лишь один, то есть всего лишь 20%, ощутил боль при ударе на фантом. А остальные 80% не ощутили боль и эффект собственности резиновой руки.

Опыт № 3: *Эксперимент резиновой руки с расстоянием более 30 см.*

В данном опыте участвовали студенты в количестве — 5. По итогам из 5 человек только 20 % ощутили боль.

Заключение:

В ходе своей работы мы узнали о временных, пространственных и анатомических ограничениях. Так, иллюзия резиновой руки не возникает, если прикосновения к резиновой и реальной рукам асинхронны, а время между рассогласованными стимулами больше 300 мс. Иллюзия не формируется в том случае, если между резиновой и реальной рукой испытуемого слишком большое расстояние (более 27,5 см.). Ещё одним ограничением выступает расположение руки: если резиновая рука лежит в «анатомически несоответствующей» позиции, или, другими словами, в неестественной позе, то иллюзии не возникнет. Также было показано, что иллюзия не формируется, если в качестве замещающего конечность объекта выступает абстрактный предмет (например, деревянный брус).

Мы считаем актуальным проведение таких исследований потому, что когда-нибудь эти выводы смогут использоваться для улучшения ощущений от использования

искусственных конечностей либо могут использоваться для помощи людям с параличом в обучении работе с роботизированной рукой. Это может иметь важное значение для разработки улучшенных протезов, где пациент может ощущать и управлять дополнительной роботизированной рукой. А также данные могут помочь в исследованиях механизма подачи боли, а именно фантомных болей.

А в ходе своего исследования можно увидеть основу данной работы: «То обстоятельство, что это работает, сообщает нам нечто очень серьезное о том, как работают наши системы восприятия информации».

О возрастных особенностях можно сказать, что гипотеза, которая выдвинута первой — более подходящая по результатам исследования. Но разница невелика. Конечно, я понимаю, что делать такие выводы очень рано, так как количество исследуемых недостаточно для серьезных выводов. И к тому же мы привлекали для эксперимента здоровых людей. Информация будет достоверной, если мы продолжим работу на фундаментальных результатах данного исследования на людях с ампутированными конечностями.

Литература:

1. Нарышкин, А. Г., Гурчин Ф. А., Самойлов К. А., Кирсанова Г. В., Василевская Л. С., Швец Я. М.: Патогенез фантомно-болевого синдрома и его лечение. Вестник хирургии им. И. И. Грекова, 1989, № 8.
2. Воробейчик, Я. М.: Изменения в рефлекторной сфере у больных с фантомно-болевым синдромом. Тезисы докладов 2-й конференции Российской Ассоциации по Изучению Боли, 12–15 сентября 1995 г.
3. The illusion of owning a third arm. Guterstam A1, Petkova VI, Ehrsson HH. Brain, Body and Self Laboratory, Department of Neuroscience, Karolinska Institutet, Stockholm, Sweden. материал с pubmed. gov
4. Осипова, Н. А., Собченко Л. А. Постампутационный фантомный болевой синдром: медицинские и социальные проблемы // Анестезиология и реаниматология. 2011. No 6. с. 41–43.
5. Рок, И. Введение в зрительное восприятие. «Педагогика», Книга первая. Москва, 2000
6. Кукушкин, М. Л. Боль как самостоятельная форма болезни // Справочник врача общей практики. 2007. No 12. с. 28–29.
7. Профессор Вилейанур С. Рамачандран Gifford Lectures на тему «Иллюзии и мозг» 2012 год.

Научное издание

МЕДИЦИНА: ВЫЗОВЫ СЕГОДНЯШНЕГО ДНЯ

III Международная научная конференция
Москва 2016 г.

Материалы печатаются в авторской редакции

Дизайн обложки: *Е.А. Шишков*

Верстка: *П.Я. Бурьянов*

Подписано в печать 24.01.2016. Формат 60x90 1/8.

Гарнитура «Литературная». Бумага офсетная.

Усл. печ. л. 11,19. Уч.-изд. л. 7,57. Тираж 300 экз.

Отпечатано в типографии издательства «Молодой ученый»
420029, г. Казань, ул. Академика Кирпичникова, д. 25.