

КЫРГЫЗСКО-РОССИЙСКИЙ СЛАВЯНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ

Медицинский факультет



**ПРОБЛЕМЫ И ВЫЗОВЫ ФУНДАМЕНТАЛЬНОЙ
И КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ В XXI ВЕКЕ**

**Сборник статей
международной научной конференции,
посвященной памяти профессора Китаева М.И.**

ВЫПУСК 17

БИШКЕК – 2017

УДК 616
ББК 53
П 78

Рекомендовано к печати Ученым советом
медицинского факультета и Научно-техническим советом КРСУ

Рецензенты: Д-р биол. наук, профессор Собуров К.А.,
Институт горной физиологии НАН КР, Кыргызстан.

Д-р биол. наук, профессор Балыкин М.В.,
Ульяновский государственный университет, Россия.

Редакционный совет: А.Г. Зарифьян (председатель), Ю.Х.-М. Шидаков, А.С. Шаназаров, Е.М. Бебинов, Н.Н. Заречнова, Г.У. Асымбекова, С.Дж. Боконбаева, И.С. Сабиров, А.М. Мадаминов, А.Б. Мамытова, Т.Ф. Асанова, И.Л. Борисова (члены совета).

**П 78 Проблемы и вызовы фундаментальной и клинической
медицины в XXI веке: (сб. науч. тр.) вып. 17. – Б.: 2017. – 350 с.**

ISBN 978-9967-08-623-4

В сборнике рассматриваются вопросы клинической и профилактической медицины, медико-биологические проблемы, а также интеграция науки и образования.

Жайнакта клиникалык жана алдын алуу медицинанын, медико-биологиялык көйгөлөрүнүн масемлери жана ошондой эле илим жана билим берүүнүн интеграциясы каралган.

The collection of research works covers of clinical and preventive medicine, medical and biological problems, as well as the integration of science and education.

П 4108000000-17
ISBN 978-9967-08-623-4

УДК 616
ББК 53

© КРСУ, 2017



Михаил Исаакович Китаев

ЗАСЛУЖЕННЫЙ ДЕЯТЕЛЬ НАУКИ КР, ПРОФЕССОР МИХАИЛ ИСААКОВИЧ КИТАЕВ И ЕГО ВКЛАД В ФУНДАМЕНТАЛЬНУЮ И КЛИНИЧЕСКУЮ МЕДИЦИНУ

К.А. Собуров, А.С. Шаназаров,
Институт горной физиологии НАН КР, г. Бишкек, Кыргызстан

Михаил Исаакович Китаев – крупнейший отечественный ученый-иммунолог, крупнейший специалист в области иммунофизиологии, патофизиологии и иммунореабилитологии.

С его именем связано развитие фундаментальных и прикладных аспектов современной иммунологии. Многие работы М.И. Китаева являются приоритетными не только для нашей страны, но и за рубежом: они стали прочным фундаментом для изучения новых различных направлений.

Научная деятельность Михаила Исааковича началась в далекие 50-е годы прошлого столетия, после окончания аспирантуры. Непосредственно вопросами иммунологии он занялся после создания лаборатории иммунологии в Киргизском НИИ туберкулеза (1958 г.). Именно в эти годы началось исследование теоретических и практических аспектов иммунопатологии туберкулеза и других заболеваний. В частности, проведены широкие исследования иммунных и аутоиммунных механизмов в клинике туберкулеза, пневмонии и бронхиальной астмы.

В этих исследованиях детально рассмотрены и освещены иммуно-аллергические реакции лейкоцитов со специфическими тканевыми и лекарственными аллергенами, механизмы аллергического повреждения нейтрофилов, возможности использования этих реакций в клинической практике для оценки аутоенсибилизации, связь аутоиммунных процессов и функции гистогематических барьеров при туберкулезе.

Значительное место в его исследовании принадлежит изучению иммунных процессов в патогенезе таких пылевых болезней, как силикоз и силикотуберкулез, антракоз, биссиноз. Результаты этих исследований отражены в фундаментальных монографиях М.И. Китаева «Иммунология силикоза и силикотуберкулеза» (1968), «Аутоантитела в легочной патологии» (1970), «Муколитическая система крови при туберкулезе» (1973), «Иммуно-аллергические реакции лейкоцитов при туберкулезе» (1978).

В 70-е годы при участии член-корр. НАН КРВ. А. Исабаевой и академика НАН КР М.М. Миррахимова им организованы еще две лаборатории иммунологии: в 1975 г. Институте физиологии и экспериментальной патологии высокогорья НАН КР и в 1977 г. при Национальном центре кардиологии и терапии.

Координируя научные исследования в области горной иммунологии в Республике, М.И. Китаев внес существенный вклад в разработку иммунологических механизмов адаптации к высокогорью, в выяснение

особенностей функционирования иммунной системы у горцев и пришлого населения, в иммунологию горной болезни. По Китаеву М. И. при острой горной болезни нарушение параметров клеточного иммунитета выражается в Т-лимфопении, в снижении потенциальной способности Т-лимфоцитов трансформироваться в бласты под влиянием фитогемоаггутина (ФГА), в снижении уровня Т-хелперов и возрастании содержания Т-супрессоров. Снижено при этом заболевании и абсолютное содержание в крови В-лимфоцитов; они не являются полноценными иммунопродуцентами.

М.И. Китаевым выявлена зависимость развития горной болезни от исходного иммунологического фона, разработаны иммунологические критерии прогнозирования этой патологии, которые имеют значение при отборе людей для работы в высокогорных условиях.

Профессором М.И. Китаевым и его учениками впервые изучены Т-и В-звенья иммунитета и система мононуклеарных фагоцитов при срочной и ступенчатой адаптации к высокогорью Тянь-Шаня и Памира. Показано, что в ранний период срочной или так называемой форсированной адаптации (3-5-й день)сопровождается угнетением Т-звена иммунитета, которое проявляется в снижении Т-розеткообразующих клеток в крови и их функциональной активности, уменьшении числа Т-хелперов и возрастании числа Т-супрессоров, но в последующие дни (25-30-й) наблюдается восстановление этих показателей до исходных значений. При ступенчатой адаптации в отличие от форсированной ни на промежуточном, ни на конечном этапах дефицит Т-звена иммунитета не возникает, поскольку не развивается стресс-реакция.

В середине 80-х годов широкое развитие получают работы по оценке иммунного статуса у здорового и больного человека в различных горных регионах Центрального Тянь-Шаня и Памира с учетом влияния на них экологически неблагоприятных факторов.

В этих исследованиях активное участие принимают сотрудники лаборатории иммунофизиологии, возглавляемой профессором К.А. Собуровым. В процессе НИР установлено, что функциональная активность клеток иммунной системы тесно связана с климато-географическими особенностями этих горных регионов. При этом, если для постоянных жителей высокогорья характерно снижение содержания в крови моноцитов и их функциональной активности соответственно высоте местности проживания, то для коренных жителей низкогорья различия по функциональным характеристикам мононуклеарных фагоцитов не обнаружены. То есть речь идет о своеобразной перестройке системы иммунитета соответственно особенностям среды обитания и формировании новой нормы, адекватной горным условиям, закрепленной, возможно, генетически.

На основании широко масштабного обследования населения большинства регионов Кыргызской Республики выведены среднерегиональные значения основных параметров иммунного статуса, создан банк данных и первичный вариант карты нормативных значений

иммунного статуса, разработаны методические рекомендации, которые используются в учреждениях Минздрава КР, как нормативные показатели при ряде заболеваний. Данные этих исследований отражены в таких широко известных монографиях как «Неспецифическая резистентность организма при адаптации к высокогорью и деадаптации» (1990), «Региональные нормы показателей иммунитета и иммуногенетические маркеры у горного населения Кыргызстана» (2009), «Горная гипоксия и иммунитет» (2013).

Многие работы из этого цикла исследований опубликованы в периодических журналах стран СНГ и дальнего зарубежья, а изданная совместно с М.М. Миррахимовым и Н.В. Васильевым монография «Иммунный гомеостаз в экспериментальных и природных условиях» (1985) включена в хронику основных научных событий по иммунологии в бывшем СССР за 70летний период.

Особую значимость и научную и практическую ценность представляют исследования М.И. Китаева в области иммунологии коронарной болезни сердца. Под его руководством были изучены особенности функционирования иммунной системы и значение аутоаллергии к миоглобину, белкам актомиозинового комплекса и кардиолипину, входящих в состав миокардиального антигена, а также в патогенезе и клинике этого заболевания. По результатам работ рекомендованы способы иммунологического прогнозирования ишемической болезни сердца.

Приоритетное значение имеет выполненный им цикл исследований взаимосвязи иммунитета и гемостаза при остром инфаркте миокарда. В результате этих научных работ установлена связь гуморальных иммунных реакций к тромбину с процессами коагуляции и фибринолиза и показано, что уровень лимфоцитов, несущих на своей поверхности рецепторы к тромбину, является своеобразным индикатором тромбинемии и может быть использован в качестве диагностического критерия. Впервые был описан и новый феномен антигентромбоцитолитизиса, доказан его механизм и клиническое значение.

Учитывая, что у коренных жителей высокогорья относительно редко возникает атеросклероз. М.И. Китаев и сотрудники выполнив серию экспериментов на животных, установили, что барокамерные гипоксические тренировки оказывают антиатерогенное действие на течение экспериментального атеросклероза у кроликов и что атеросклероз у адаптированных к гипоксии животных характеризуется замедленным темпом развития. Эти факты позволяют в перспективе рассматривать возможности целенаправленного использования гипоксических воздействий для профилактики этого заболевания.

Изучив коррелирующее влияние адаптационного процесса в высокогорье на Т и В-звенья иммунитета и систему мононуклеарных фагоцитов, М.И. Китаев и его ученики впервые вскрыли локальные механизмы защиты бронхов и легких у больных бронхиальной астмой.

В последние годы повсеместно наблюдается тенденция к увеличению частоты хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ). Среди причин смерти это заболевание, по данным ВОЗ, занимает четвертое место в мире. ХОБЛ рассматривается как хроническое прогрессирующее, неаллергическое воспалительное заболевание с частично обратимым ограничением воздушного потока за счет ремодуляции и сужения дыхательных путей, ведущее к нарушению вентиляции и газообмена с формированием хронического легочного сердца. Существенное значение при этом придается развитию иммунной недостаточности и цитокиновой дисрегуляции, с которыми, с точки зрения профессора М.И. Китаева, связаны снижение устойчивости организма к инфекции и кризисы обострения заболевания.

Безусловно актуальными стали исследования по изучению генетических маркеров системы HLA в популяции кыргызов Тянь-Шаня, которые проводились совместно иммунофизиологами из Института горной физиологии (рук. проф. К.А. Собуров). Полученные данные в этом направлении показали, что кыргызская популяция по характеру генетического профиля имеет общие черты с монголоидами и европеоидами, а у кыргызов, проживающих в различных высотных районах, встречаются с различной частотой все исследованные гены. В локусе HLA-A в низкогорье чаще встречались гены A1, A2, A3, A9, A11; в среднегорье – A2, A9, A11, A28; в высокогорье – A2, A9, A10, A11, A25. Получены также новые данные по частоте встречаемости генов локусов HLA-B и HLA-C.

К этому следует добавить, что у горцев в системе HLA выявлены гены, ответственные за предрасположенность к туберкулезу. Приоритет этих разработок защищен авторскими свидетельствами и патентами.

Надеемся, что эти работы будут продолжены учениками и последователями М.И. Китаева, а изученные генетические параметры можно использовать в аспекте взаимоотношений ассоциации генов HLA с заболеваемостью в условиях горного климата.

Профессор М.И. Китаев - автор более 500 научных работ, в том числе 16 монографий, ряда глав в 2-х руководствах для врачей, 18 изобретений. Под его редакцией изданы 2 тематических сборника и ряд монографий, подготовлено 56 кандидатов и 10 докторов медицинских и биологических наук. М.И. Китаев способствовал внедрению современных методов оценки иммунного статуса во многих научных и практических учреждениях, организовал службу лабораторной диагностики СПИД в республике.

Профессор М.И. Китаев являлся членом правления научного общества иммунологов СНГ и Союза аллергологов и клинических иммунологов в СНГ, членом WAOAASI (Всемирной ассоциации аллергологов и клинических иммунологов). Благодаря высокой теоретической и практической значимости его исследования пользуются заслуженным признанием среди широкого круга ученых ближнего и дальнего зарубежья.

ПАМЯТИ МИХАИЛА ИСААКОВИЧА КИТАЕВА

В.С. Тойгомбаева, Э.С. Майназарова,
КРСУ им. первого Президента РФ Б.Н. Ельцина, г. Бишкек, Кыргызстан

Ушел их жизни видный иммунолог, доктор медицинских наук, профессор, заслуженный деятель науки Кыргызстана, один из пионеров экологического направления в иммунологии Михаил Исаакович Китаев. Михаил Исаакович родился 16 февраля 1926 года на Украине, в Луганской области в шахтерском г. Алчевске с крупным металлургическим комбинатом, в семье служащего. До Великой Отечественной войны жил в г. Харькове - бывшей столице Украины. В Кыргызстане проживает с 1941 года, где окончил Кыргызский государственный медицинский институт (1948), аспирантуру на кафедре патологической физиологии (1951), стал доктором медицинских наук (1966), профессором (1968)

М.И. Китаев - один из основоположников экологического направления в иммунологии, член правления Союза аллергологов и иммунологов СНГ, член Всемирных организаций по иммунопатологии (WJPO) и по аллергии (WAO). В 1958 году при организации Кыргызского НИИ туберкулеза он создал одну из первых в бывшем СССР лабораторию иммунологии и положил тем самым начало разработке в республике теоретических и практических аспектов иммунопатологии туберкулеза и других заболеваний.

В дальнейшем им была открыта лаборатория иммунологии в Институте горной физиологии НАН КР (1975) и организована лаборатория иммунологии и генетики в НИИ молекулярной биологии медицины при Национальном центре кардиологии и терапии имени академика М.М. Миррахимова (1977), которой он руководил до последних лет своей жизни. Под его руководством проведены широкие пионерские исследования иммунных и аутоиммунных механизмов в патогенезе и клинике туберкулеза, силикоза, силикотуберкулеза, пневмонии, бронхиальной астмы, ХОЗЛ, язвенной болезни желудка, ревматоидного артрита, токсикоза беременных, парадантоза и заболеваний эколого-техногенного генеза. Изучены иммуноаллергические реакции лейкоцитов со специфическими, тканевыми и лекарственными аллергенами, механизмы аллергического повреждения нейтрофилов, возможность использования этих реакций в клинической практике для оценки аутосенсibilизации, связь аутоиммунных процессов и функции гистогематических барьеров. Изучены цитокиновая сеть и цитокиновый баланс у больных туберкулезом и ХОЗЛ в процессе лечения. Данные этих исследований отражены в таких широко известных монографиях М.И. Китаева, как «Иммунология силикоза и силикотуберкулеза» (1968), «Аутоантитела в легочной патологии» (1970), «Муколитическая система крови при туберкулезе» (1973), «Токсикозы беременных» (1976), «Иммуно-аллергические реакции

лейкоцитов при туберкулезе» (1978), «Неспецифическая резистентность организма при адаптации к высокогорью и деадаптации» (1990), «Горная гипоксия и иммунитет» (2014).

Большую научную и практическую ценность представляют исследования М.И. Китаева в области иммунологии коронарной болезни сердца. Под его руководством были изучены особенности функционирования иммунной системы и значения аутоаллергии к миоглобину, белкам актомиозинового комплекса и кардиолипину, входящих в состав миокардиального антигена, в патогенезе и клинике этого заболевания, способы иммунологического прогнозирования течения ишемической болезни сердца. Выявлено, что инфаркт миокарда на фоне ранней антикардиальной сенсибилизации приобретает отягощенное течение. Предложена модификация цитотоксического эффекта лимфоцитов с кардиолипином для диагностики острого коронарного синдрома.

Приоритетное значение имеет проведенный им цикл исследований взаимосвязи иммунитета и гемостаза при остром инфаркте миокарда. Обнаружена связь гуморальных иммунных реакций к тромбину с процессами коагуляции и фибринолиза. Установлено, что уровень лимфоцитов, несущих на своей поверхности рецепторы к тромбину, является своеобразным индикатором тромбинемии и может быть использован в качестве диагностического критерия. Описан новый феномен антиген-тромбоцитолитизиса, изучен его механизм и клиническое значение. Данные этих исследований отражены в монографии «Иммунология коронарной болезни сердца, Очерки» (2007).

М. И. Китаев является одним из основоположников нового научного направления - экологической иммунологии. Исследовал особенности HLA-генетического профиля в популяции кыргызов. Значительное место в его исследованиях занимает изучение иммунных процессов в патогенезе пылевых болезней легких, в частности силикоза. На протяжении ряда лет он координировал научные исследования в области высокогорной иммунологии, которые обобщены в монографии «Региональные нормы показателей иммунитета и иммуногенетические маркеры у горного населения Кыргызстана» (2009). Внес существенный вклад в разработку иммунологических механизмов адаптации человека к высокогорью, особенностей функционирования иммунной системы у горцев и при развитии горной болезни. Впервые обнаружил зависимость развития горной болезни от исходного иммунологического фона, разработал иммунологические критерии прогнозирования этой патологии, которые имеют значение при отборе людей для работы в высокогорной местности Тянь-Шаня и Восточного Памира (3200-3600 м. над уровнем моря). Выявил ретроспективно фоновые признаки скрытых дефектов иммунной системы, которые позволяют прогнозировать развитие ОГБ (Авторское свидетельство СССР № 2608829).

Под руководством М.И. Китаева впервые изучено корректирующие влияние адаптационного процесса в высокогорье на Т- и В-звенья иммунитета и систему мононуклеарных фагоцитов при форсированной и ступенчатой адаптации и, что особенно важно, на локальные механизмы защиты бронхов и легких у больных бронхиальной астмой. Исследованы иммунологические механизмы горноклиматического лечения (3200 м. над уровнем моря) больных бронхиальной астмой и хроническим бронхитом (предастмой). Выявлены у горцев в системе HLA гены, ответственные за предрасположенность к туберкулезу, маркеры этого заболевания. Приоритет этих разработок защищен авторскими свидетельствами и патентами (Горная гипоксия и иммунитет, 2014).

Известно, что коренные жители высокогорья редко болеют атеросклерозом. М.И. Китаев и сотрудники обнаружили, что барокамерные гипоксические тренировки оказывают антиатерогенное действие на течение экспериментального атеросклероза у кроликов и что атеросклероз у адаптированных к гипоксии животных характеризуется замедленным темпом развития, что наводит на некоторые соображения, имеющие прямое отношение к профилактике этого заболевания. В механизме этого процесса принимает участие иммунная система. Невысокая заболеваемость атеросклерозом аборигенов высокогорья по сравнению с жителями равнины связана с горной гипоксией и чистотой горного воздуха. Эти работы широко представлены в печати стран СНГ и дальнего зарубежья. Изданная им монография «Иммунный гомеостаз в экстремальных природных условиях» (1985) включена в хронику основных событий по иммунологии в бывшем СССР за 70 лет.

Профессор М.И. Китаев является автором более 550 научных работ, в том числе 16 монографий, ряда глав в руководствах для врачей. Имеет самый высокий рейтинг цитирования среди авторов стран Центральной Азии в международных базах цитирования Web of science и Scopus («естественные науки»). Под его руководством выполнено и защищено свыше 60 кандидатских и докторских диссертаций. Среди его учеников 14 докторов наук. Научную работу М. И. Китаев успешно сочетает с плодотворной педагогической деятельностью в качестве руководителя курса иммунологии в Кыргызско-Славянском университете. Изданное под его редакцией учебное пособие «Основы иммунологии» рекомендовано для студентов медицинских факультетов и врачей различного профиля Решением Координационного Совета в области образования и науки «Здравоохранение и медицинские науки» удостоено премии «За лучшую практику учебно-методического сопровождения образовательных программ».

М.И. Китаев способствовал внедрению современных методов оценки иммунного статуса во многих научных и практических учреждениях Кыргызстана, организовал службу лабораторной диагностики СПИД в республике. Благодаря высокой теоретической и практической значимости

его исследования пользуются заслуженной известностью среди широкого круга ученых.

Мы помним Михаила Исааковича как доброжелательного, отзывчивого товарища, полного творческих замыслов, всегда готового помочь, подсказать и поделиться опытом с молодыми исследователями. Сотрудники кафедры гордятся тем, что работали рядом с таким ученым, интересным человеком и всегда будут чтить его память.

О НАШЕМ ДЕКАНЕ, КОЛЛЕГЕ, УЧЕНОМ, ПОЭТЕ, БАРДЕ, ЧЕЛОВЕКЕ АНЭСЕ ГУРГЕНОВИЧЕ ЗАРИФЬЯНЕ

Т.Н. Наумова, Е.М. Бебинов,
КРСУ им. первого Президента РФ Б.Н. Ельцина, г. Бишкек, Кыргызстан

Бебинов Е.М.: По договоренности с доцентом Тамарой Николаевной Наумовой, мне выпала честь стать ее соавтором в юбилейной статье, посвященной 70-летию со дня рождения декана нашего медфакультета, профессора Анэса Гургеновича Зарифьяна. Я, конечно, не смогу описать все эпизоды, характеризующие юбиляра до мелких подробностей, то есть за все годы нашей дружбы, общения, совместной учебы и работы (а она началась с поступления в Киргизский государственный медицинский институт в 1963 году).

Семидесятилетие – возраст, позволяющий подвести итог всего достигнутого юбиляром. Как я уже сказал, мне довелось стать сокурсником и другом Анэса Гургеновича (так мы называли его в ту далекую пору) 54 года тому назад. Тогда мы начали свой путь освоения медицины и в той или иной форме продолжаем заниматься этим по сей день.

Следует подчеркнуть, что все, заложенное и проявившееся в юном Анэсе– человеке, поэте, политике -- не потеряло своей значимости, окрепло и развилось до уровня, вызывающего уважение и восхищение.

Уже в те юные годы он отличался свойством доходить во всём до главной сути, любые задачи, стоявшие перед ним, решал, вникая во все подробности. Анэс – один из организаторов первых фрунзенских КВНов. Он писал и ставил замечательные сценарии, отличавшиеся юмором, изяществом, блеском. Созданный им мединститутский студенческий театр эстрадных миниатюр (СТЭМ КГМИ) работал под его же руководством. Каждому выступлению предшествовали многочисленные репетиции, на которых оттачивалось каждое слово, каждая мизансцена. Выступления СТЭМа всегда имели огромный успех. Стэмовцы поднимали острые вопросы, касающиеся не только студенческой жизни, но и болевых точек советской действительности. Зарифьян А.Г. не обходил, не сглаживал острые углы, за что получал частые вызовы на разборки в партбюро и ректорат родного вуза.

Как студент Анэс имел в зачётке всего одну четверку, получал Ленинскую стипендию. Его очень серьезное отношение к учебе заставляло подтягиваться к более высокому уровню одногруппников и однокурсников. Полученный им по окончании мединститута красный диплом стал заслуженным признанием его труда, способностей, упорства.

Особое место в жизни А. Зарифьяна заняла поэзия. Друзей и коллег поражала его способность, этот бесценный дар творить удивительные экспромты по случаю памятных дат, шуточные посвящения, поздравления, отклика лекции преподавателей, политические события, юмористические стороны студенческой жизни. Не было, кажется ни одной сферы, которой бы он не коснулся, отражая животрепещущие темы, преподнеся их профессионально, с юмором, объективно и с далеко идущими выводами.

Но, наряду с удивительными экспромтами, он выдает на протяжении многих лет замечательные стихи. В них всегда прорывались, говоря словами классика «души прекрасные порывы», что в конечном итоге приобщило его к жанру бардовской песни. Постепенно он стал поэтом-бардом, известным и признанным не только в Кыргызстане, но и в границах всей нашей бывшей страны - СССР. Для многих почитателей Зарифьяновского таланта сборники его стихов стали настольными книгами. Каждая поэтическая новинка - это стусок, квинтэссенция правды, мудрости, откровения, профессиональной зрелости.

После вышесказанного хотелось бы подчеркнуть, что наш декан - научный сотрудник. За годы пребывания в медицине им написаны книги по горной физиологии, вегетологии, о работе сердца и др. Он в свое время успешно защитил кандидатскую диссертацию, которая по актуальности, научной новизне и значимости актуальней, чем некоторые докторские. Минвуз СССР присвоил ему звание профессора, что еще больше утвердило его как специалиста-физиолога, профессионала с большой буквы. В настоящее время вместе с учениками Анэс Гургенович продолжает разбираться в горно-адаптационных перестройках организма.

Благодаря организаторскому таланту Анэса Гургеновича медфакультет, начатый с нуля, за минувшие годы укрепился и вырос в мощную структуру КРСУ, фактически решающую задачи, соответствующие масштабу медицинского ВУЗа.

Анес Гургенович полон замыслов как декан, научный сотрудник, педагог, организатор учебного процесса, да и просто как творческий человек. И мы от всей души желаем ему долгих лет творческой деятельности на занимаемом им посту!

Наумова Т.Н.: Анэса Зарифьяна я впервые увидела и запомнила на студенческом концерте в Киргизском Государственном медицинском институте (КГМИ). Там он декламировал стихи собственного сочинения, которые оказались необыкновенно хорошими как с поэтической точки зрения, так и по смысловому содержанию. Тогда я, первокурсница того же

ВУЗа, невольно подумала: «Надо же, такой молодой, учится на втором курсе, а сочинят, будто опытный поэт».

В памяти прошлых лет
Юный, красивый поэт,
Он же лечебник, студент
Выступал (ниже этот момент)
Со своими незаёмными стихами
Молодежными в ту пору вечерами.



Тогда я стала также свидетелем того, как Анэс активно участвовал в КВН и создал, о чём уже упоминул Евгений Михайлович, первый в городе Студенческий театр эстрадных миниатюр – СТЭМ, выступления которого широко посещались студентами и преподавателями и всегда протекали с большим аншлагом. Стихи, сценарии и интермедии для этого театра, написанные и режиссированные Зарифьяном, поднимали настроение своими сатирическими сюжетами, оригинальной постановкой, яркой игрой актёров и музыкальным сопровождением.

Слыл многогранным поэта талант,
Голос приятный, лихой музыкант,
Освоивший умело и, видимо, давно
Гитару семиструнную и умное фоно.

Забегая вперед, скажу, что как поэтические, так и музыкальные способности Анэса Гургеновича много позже пригодились ему в мире бардовской песни.



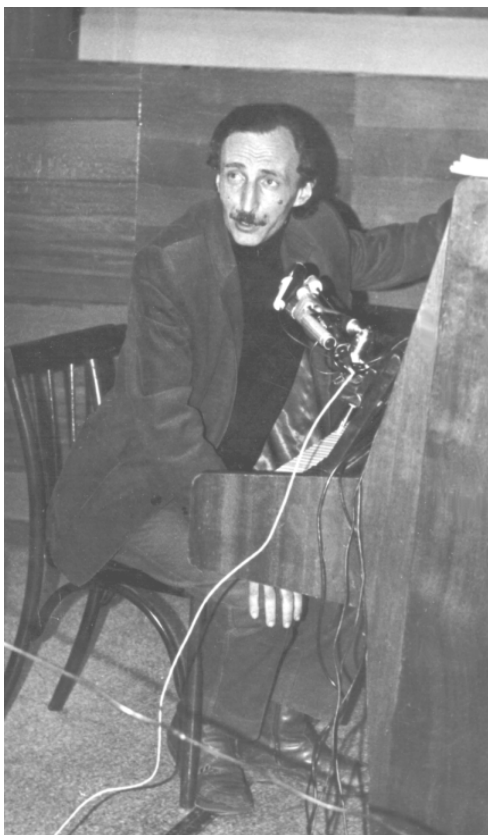
Впоследствии наши пути (мой и Анэса) соприкоснулись довольно близко, поскольку мы оба учились в аспирантуре на кафедре нормальной физиологии КГМИ под руководством нашего незабвенного шефа, академика Санжарбека Бакировича Даниярова и какое-то время после её окончания работали вместе ассистентами той же кафедры. Меня всегда поражали его поэтические пародии на темы физиологической науки, докладов и выступлений крупных советских ученых. Эти комментарии, несмотря на свою пародийность, были беззлобными, забавными и очень остроумными. А потому часто цитировались и распространялись между физиологами, морфологами и клиницистами всего Советского Союза (как, например, стихи и песни об экспедициях на высокогорный перевал Туя-Ашу или стихотворные обсуждения Ялтинских семинаров по физиологии кровообращения).

А с 1979 года, когда Анэс Гургенович уже перешел из КГМИ в Киргизский госинститут физической культуры став там проректором по науке, у него помимо стихов стали все чаще появляться собственные песни. В те времена он быстро получил известность, как бард, автор – исполнитель поэтических песен.

Тонкий юмор, острая сатира,
Лирики душевной глубина...-
Увлекла, задела, захватила
Нас Анэсовская сторона.

Именно благодаря Анэсу Гургеновичу Зарифьяну я стала рьяной поклонницей таких песен и с радостью посещала концерты как его самого, так и других ведущих бардов страны (Вероники Долиной, Сергея и Татьяны Никитиных, Виктора Берковского, Юрия Кукина и мн. др.). Эти концерты были также инициированы и организованы Анэсом вместе с действовавшим тогда во Фрунзе городским клубом самодеятельной песни.

Ну а к зрелым годам наш поэт
Многого, видим, достиг:
Летопись звездных побед –
Двадцать томов поэтических книг!



Перечитывая стихотворные произведения Зарифьяна и слушая его песни, отмечаешь разносторонность творческого дарования. Прежде всего, это красота стихосложения без единого нарушения ритмики, запоминающиеся мелодии музыкальных композиций. Вместе с тем, что

особенно важно, все стихи Анэса Гургеновича отнюдь не абстрактно анализируют наши вечные проблемы, касаются нравственных истоков, отношений самого автора к любви, дружбе, семье, детям, воспитанию, образованию, профессии, его ощущений в социуме и современной политике («Песенка о разноцветной жизни», «Песня о совести», «И один в поле воин», «Лилит», «Любви осенней сила», «Свято место» и очень многие другие). На мой взгляд, поэзия А.Г. Зарифьяна обогащает духовную сущность человека, побуждает нас к активным действиям, направленным на изменение к лучшему самого себя и окружающей действительности.

Художественный, правополушарный,
По жизни с детства леворукий,
Анэс легко и не бесславно
Раскрылся для живой науки.



Сестра Анэса Наира рассказывала, что он ещё в школьные годы, увлекаясь поэзией, литературой и стихосложением, неплохо разбирался в физике и химии. Это позволило ему в дальнейшем профессионально подготавливать Наиру по данным предметам для поступления в ВУЗ, хотя она всё-таки решила не повторять стезю брата и отказалась от медицины в пользу театрального творчества, а потом - фоноватрии. Что касается её

старшего брата, то после окончания аспирантуры по специальности «нормальная физиология» под руководством академика С.Б. Даниярова Анэс успешно защитил диссертацию, получив новые оригинальные данные о роли «горной ваготонии» в регуляции сердечной деятельности. В связи с этим хочется напомнить, что знаменитый русский физиолог академик И.П.Павлов часто называл физиологию математикой медицины. В тот период времени я тоже подготовила к защите диссертацию по своей теме. И поскольку в диссертационной «гонке» шла следом за Анэсом, то спланировала основную часть своей работы по образцу Зарифьяновской диссертации (тщательное обоснование результатов, два тематических обсуждения и одно расширенное заключение). Диссертация Анэса, как и написанные им в соавторстве с С.Б. Данияровым монография «Высокогорье и вегетативная система», а также книга «Работа сердца» отличаются прекрасным литературным языком, легко и с интересом читаются. Результаты его исследований до сих пор не утратили актуальности и широко используются в преподавании нормальной физиологии (в том числе и мною).

С 2003 года по настоящее время я – штатный доцент кафедры нормальной и патологической физиологии, которую возглавляет профессор А.Г. Зарифьян на медицинском факультете Кыргызско-Российского Славянского университета, где он также служит деканом. Работая под руководством Анэса Гургеновича, стараюсь, как и прежде, подражать ему в профессиональной педагогической деятельности, при написании лекций, научных статей, учебных и методических пособий и даже пытаюсь сочинять стихи-поздравления родным, друзьям, близким сотрудникам. Однако, в отличие от юбиляра, я как левополушарный человек, больше симпатизирующий точным наукам, искусственно рассчитываю в своих стихотворениях, чтобы правильная рифма соответствовала их предназначению. Поэзию же Зарифьяна, со всей очевидностью, можно рассматривать как божественное вдохновение.

В заключение, завершая сие повествование об Анэсе Гургеновиче Зарифьяне,

Хочу сказать коллеге:

«Вы слов Великий мастер!»

И пожелать **навски**

Здоровья, мира, счастья!

**110 ЛЕТ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ
ЯРУЛЛАБЕКОВА ХАКИМА ДЖАФАРОВИЧА -
ВЫДАЮЩЕГО ОРГАНИЗАТОРА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ**

Р.С. Розыева,
КРСУ им. первого Президента РФ Б.Н. Ельцина, г. Бишкек, Кыргызстан



В 1907 году недалеко от города Алма-Ата в сельской местности под названием «Иенишаар» родился Хаким Яруллабеков, в семье служащего, которому было суждено стать выдающим человеком, крупнейшим организатором своего времени, выходцем из уйгурского народа.

С детства сильно мечтал стать врачом, после окончания школы поступил в Ташкентский медицинский техникум, после успешного окончания поступил в Средне-азиатский университет на медицинский факультет в г. Ташкенте, где учился с Иса Коноевичем Ахунбаевым.

После окончания в 1932 году был направлен в г. Фрунзе в качестве врача акушера – гинеколога в больницу Пролетарского

района, данная больница была построена в 1932-33гг. силами повстанцев Чехословакии, и располагалась по улице Астраханской. Талант администратора, высокие организаторские способности, компетентность в решении многих вопросов стало основанием направить в 1942 году Х. Д. Яруллабекова вместе со своей семьёй и с группой Советских врачей для работы в Китай (г. Кульджа), где был назначен главным врачом Советской больницы.



Супруга Х.Д. Ярулабекова (Валентина Ивановна, врач стоматолог с сыном Димой)

По его инициативе и активном участии были организованы шестимесячные медицинские курсы, а в 1948 году впервые был организован медицинский колледж при больнице для местного населения, где являлся одновременно директором и вел практические занятия по анатомии, гинекологии и акушерству. Немного позже также по его инициативе была построена мечеть на территории больницы при финансовой поддержке со стороны населения. Особое внимание он уделял вопросам нравственного и культурного воспитания молодого подрастающего поколения. Его ученики заняли достойное место в общественной

жизни и медицинской среде не только в Китае, но и в Киргизии.

По возвращению в 1950 году в Советский Союз (Киргизия)г. Фрунзе работал врачом в специализированной поликлинике при Министерстве здравоохранения, затем главным врачом. По его инициативе в 1957 г. было открыто хирургическое отделение на 50 коек в объединенной больнице № 1 Пролетарского района, где работал оперирующим акушер - гинекологом и хирургом, а с 15 января 1958 г. Яруллабеков Хаким Джафарович был назначен главным врачом, где проработал более двенадцати лет и был освобожден от занимающей должности в связи с выходом на пенсию.

Хаким Джафарович был строгим руководителем его уважали за прекрасные человеческие качества, жизнелюбие и трудолюбие, интеллигентность, душевное и внимательное отношение к своим сослуживцам и бывшим своим ученикам.

За выдающие трудовые заслуги перед народом и системой здравоохранения республики Х.Д. Яруллабеков был награжден орденами Трудового Красного Знамени, «Ардак Белгиси», почетной грамотой Президиума Верховного Совета Киргизии ССР, а также ему было присвоено высокое звание «Заслуженный врач Киргизской Республики».

Светлая память о Хакиме Джафаровиче, человеке большой душевной чистоты и обаяния, навсегда сохранится в наших сердцах.

КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

ЛУЧЕВЫЕ МЕТОДЫ МЕДИЦИНСКОЙ ВИЗУАЛИЗАЦИИ В ПЛАНИРОВАНИИ УСТАНОВКИ ИНДИВИДУАЛЬНЫХ МОДУЛЬНЫХ ЭНДОПРОТЕЗНЫХ СИСТЕМ ПРИ ОБШИРНЫХ ОПУХОЛЕВЫХ ПОРАЖЕНИЯХ СУСТАВОВ И КОСТЕЙ СКЕЛЕТА

А.Т. Алымкулов ¹, А.М. Бейшембаев ², А.А. Куликова ³,

¹ Национальный центр онкологии МЗ КР, ² КГМИ ПИПК Министерства
Здравоохранения КР, ³ КРСУ им. первого Президента РФ Б.Н. Ельцина, г.
Бишкек, Кыргызстан

Медицинская визуализация - одна из динамично развивающихся отраслей современной медицины. С начала 90-х годов прошлого столетия темп развития данной области только ускоряется, с каждым годом появляются новые методы диагностики, а уже имеющиеся совершенствуются. Становится возможным получать более точные данные, использовать их в определении лечебной тактики и выборе метода лечения.

К сожалению, с каждым годом численность больных с обширными поражениями суставов и костей опорно-двигательного аппарата неуклонно растет, раньше такие больные как правило подвергались калечащим ампутационным операциям. С появлением эндопротезов крупных суставов у данной группы больных появился шанс улучшить качество жизни. Однако, проявление эндопротезов сразу породило и массу проблем и не решенных задач. По мимо того что первые эндопротезы были в основном однополюсные, срок эксплуатации был весьма ограничен. Эргономика и биомеханика эндопротезов оставалась на примитивном уровне. Помимо этого, возникали проблемы чисто хирургического плана – несостоятельность и нестабильность протезов. Зачастую для установки протезов требовался хирургический инструментарий определенной фирмы.

Бурный рост инноваций в разработке эндопротезов привел к появлению индивидуальных модульных эндопротезных систем. Существенно улучшилась биомеханика, протезы стали ротационными. Стало возможным вносить изменения в конструкцию эндопротеза непосредственно во время оперативного вмешательства (в зависимости от длины резекции кости). Сплав, из которого изготавливался протез, стал более легким, прочным, и самое главное, более инертным. Стало возможным проводить протезирование одновременно на нескольких суставах.

Использование лучевых методов медицинской визуализации в планировании установки индивидуальных модульных эндопротезных систем при обширных опухолевых поражениях суставов и костей скелета значительно снижает процент интраоперационных осложнений.

Благодаря получению четких снимков протезируемого сустава, выявлению анатомических особенностей пациента, определению размеров опухоли и длины поражения костей, стали возможны индивидуальное предоперационное планирование и подготовка модульной эндопротезной системы непосредственно для каждого пациента. Использование компьютерной обработки полученных данных позволяет точно определить место кожного надреза и, следовательно, уровень резекции кости.

Методом наложения на снимок врач наглядно информирует пациента об объеме планируемой операции.

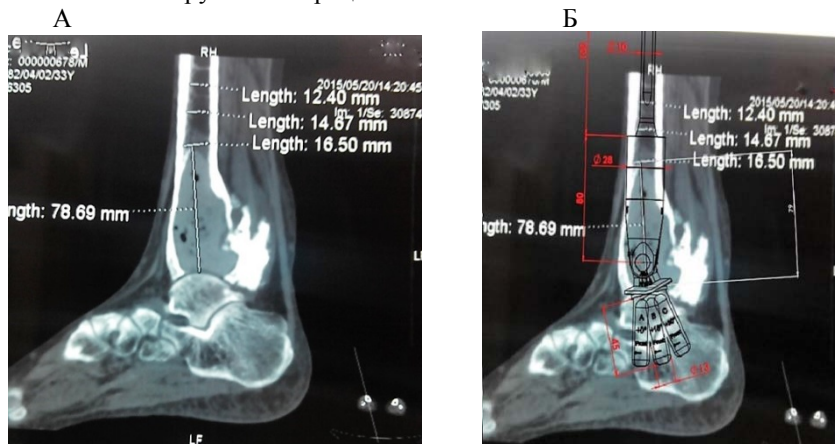


Рис. 1. этапы планирования перед операцией. (А. – определение размера поражения и уровня резекции, Б. – методика наложения индивидуальной модульной эндопротезной системы на протезируемый сустав)

Больной А. Д-з Периостальная остеосаркома нижней трети голени.

На данных КТ – изображениях показана методика предоперационного планирования установки индивидуальной модульной эндопротезной системы. Как видно на КТ снимках, использование измерения опухоли позволяет определить оптимальную длину резекции. В отдельных случаях может быть использована методика установки “гарпуна” для более точного уровня резекции кости.

Необходимо отметить, что использование разных методов медицинской визуализации от простой рентгенограммы до МРТ и КТ с в/в контрастированием существенно упрощает процесс планирования до операции. Следовательно, снижается число незапланированных ошибок и осложнений. Процесс планирования требует тесного контакта между клиницистами и диагностами. Благодаря интернету, вся работа по планированию установки индивидуальной модульной эндопротезной системы может проходить без физического контакта между врачами.

Использование инертных материалов в производстве имплант-изделий снижает число отторжений, что успешно применяется в современной онкоортопедии.

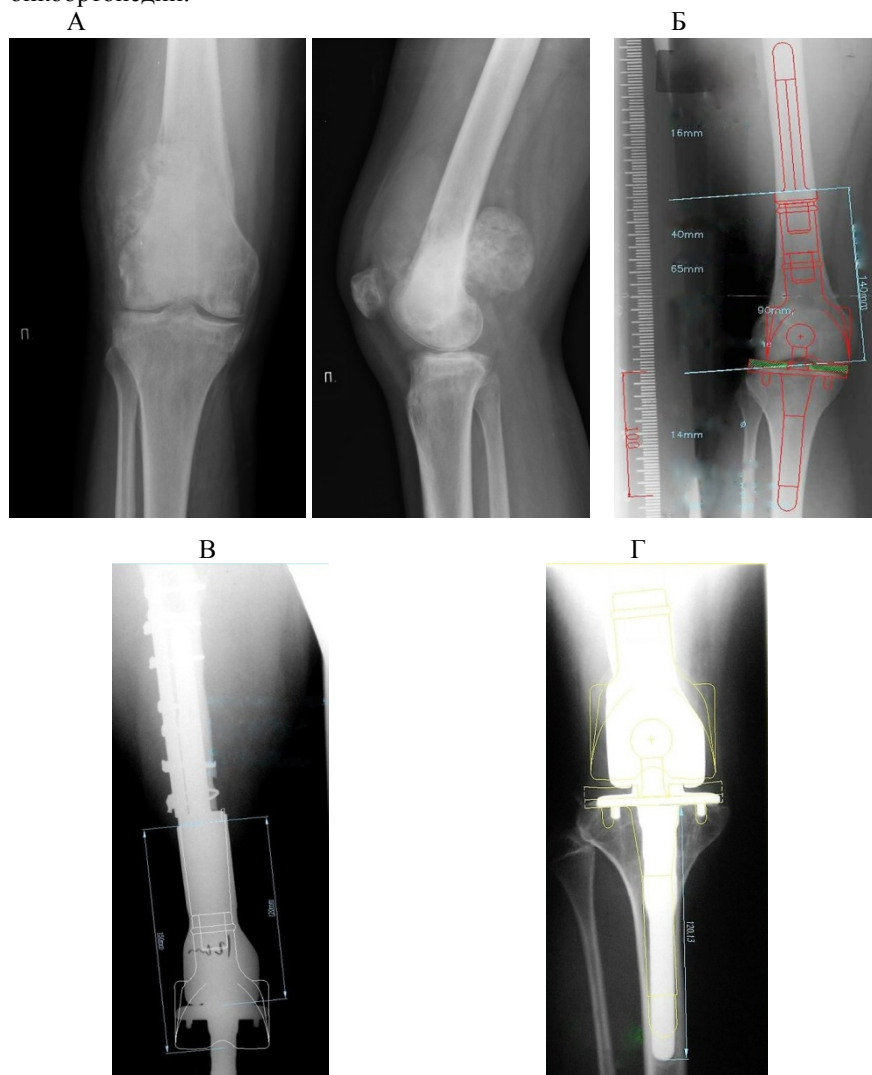


Рис. 2. – этапы диагностики, планирования, последующего контроля и мониторинга.

- А. –начальный этап диагностики (измерение размеров поражения, определение уровня резекции);
- Б. - этап планирования (используется метод наложения макета эндопротеза на протезируемый сустав);
- В. – послеоперационный рентген контроль (в отдельных случаях проводится интраоперационно, необходимо наличие рентгенологической С-дуги);
- Г. – мониторинг обычно проводится в период от 3-6 месяцев после операции.

Необходимы слаженная работа всей команды специалистов, а также наличие соответствующего оборудования и сертифицированной гистологической лаборатории. Использование единых стандартов диагностики, планирования и техники установки индивидуальных модульных эндопротезных систем значительно упрощает процесс планирования. Использование разных методов медицинской визуализации улучшает прогноз заболевания и снижает процент осложнений. Возможны различные вариации комбинаций этих методов в зависимости от размеров опухоли, степени пораженности кости и наличия или отсутствия мягкотканного компонента.

Таким образом, актуально широко использовать все методы медицинской визуализации от простой рентгенографии до МРТ и КТ исследования.

Литература

1. Рейнберг С.А. Рентгенодиагностика заболеваний костей и суставов /С.А. Рейнберг // Медицина. – 1958. - С. 458.
2. Nobile M. Surgical site infections in oncologic orthopaedic prosthetics surgery / M. Nobile , P. Navone, G. Domeniconi et al. // Ann Ig. – 2015. - № 27. – P. 711-717.
3. Cooper R.A. Surgical site infections: epidemiology and microbiological aspects in trauma and orthopaedic surgery / R.A. Cooper // Int Wound J. – 2013. - №10. – P. 3-8.
4. Groundland J.S. Reconstruction After Tumor Resection in the Growing Child / J.S. Groundland, O. Binitie // Orthop Clin North Am. – 2016. - № 47. – P. 265-281.
5. Fukumothi D.K. Functional assessment of endoprosthesis in the treatment of bone tumors / D.K. Fukumothi, H. Pupo, L.A. Reganin et al. // Rev Bras Ortop. – 2016. - № 51. – P. 569-573.
6. Aita M.A. Arthroplasty of the distal ulna distal in managing patients with post-traumatic disorders of the distal radioulnar joint: measurement of quality of life / M.A. Aita, D.S. Ibanez, G.C. Saheb et all // Rev Bras Ortop. – 2015. - № 50. – P. 666-672.

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ИНДУКЦИИ ОВУЛЯЦИИ

А.Ш. Асымбекова, Т.А. Сарымсакова, Г.У. Асымбекова,
КРСУ им. первого Президента РФ Б.Н. Ельцина, г. Бишкек, Кыргызстан

Актуальность Установление причины бесплодия – один из главных и важных этапов в лечении бесплодия. Для диагностики бесплодия необходимо обследование эндокринного статуса, ультразвуковое исследование с оценкой овариального резерва и патологии эндометрия и обязательного проведения эндоскопических диагностических процедур. Как известно, лечение бесплодия проводится с помощью современных методов, состоящих из нескольких этапов. Самый важный этап является индукция овуляции. На протяжении последних десяти лет проведение этого этапа занимает значительную роль в программах вспомогательных репродуктивных технологий (ВРТ). Порядок проведения ВРТ заключается в ряде процедур: обследование и установление причины бесплодия; подготовка к самой процедуре, стимуляция и индукция овуляции, забор яйцеклеток с помощью трансвагинальной пункции фолликулов, оплодотворение яйцеклеток спермой мужа/донора, культивирование эмбрионов и перенос эмбрионов с поддерживающей терапией.

Среди современных методов ВРТ выделяют: экстаркорпоральное оплодотворение (ЭКО), широко применяемое во всем мире; интрацитоплазматическая инъекция сперматозоида в ооцит (ИКСИ), внутриматочная иссеминация (ВМИ) СД/СМ, донация ооцитов или суррогатное материнство и т.д.

Материалы исследования

Под наблюдением находились 241 пациентка с отсутствием наступления беременности в течение 12 месяцев при регулярной половой жизни и без применения контрацептивов в возрасте $30,8 \pm 10,3$ лет. Для рандомизации исследования были взяты женщины с трубно-перитонеальным фактором бесплодия. Учитывая, что другие причины могут влиять на индукцию овуляции.

В исследование не включались пары с тяжелыми соматическими, психическими заболеваниями, с наличием пограничных и злокачественных опухолей любой локализации.

Методы исследования

Критерии подбора стартовой дозы ФСГ

	150 МЕ	Более 150 МЕ
Возраст	< 30 лет	➤ 30 лет
Число антральных фолликулов	Более 5	Менее 5
Объем яичника	Более 10^3	Менее 10^3
ФСГ на 2 д.м.ц.	Менее 10 МЕ/л	Более 10 МЕ/л
Патология яичников	ПКЯ	Резекция яичников
Курение	нет	да

В нашем исследовании для индукции овуляции использовались рекомбинантные ФСГ (Гонал-Ф), менопаузный гонадотропин (ФСГ с ЛГ в соотношении 1:1 (Менопур) и их комбинация. Индукторы овуляции назначались с 2-3 дня менструального цикла. В день назначения проводился мониторинг УЗИ для исключения истинных кист и для определения овариального резерва; уровень гормонов ЛГ, ФСГ и эстрадиола. В случае отсутствия условий для стимуляции, проводилась предварительная подготовка: назначение комбинированных оральных контрацептивов, гестагенов или трансвагинальная пункция кисты яичника. В случае при ФСГ более 20-25 МЕ/л, рекомендовалось воздержаться от протокола.

Стартовая доза гонадотропинов, ориентирована на уровень гормонов и возраст пациентки и овариальный резерв. В каждом случае вопрос о дозе препарата решался индивидуально. Эффективность и адекватность стимуляции проводилась при УЗИ мониторинге фолликулогенеза и состояния эндометрия. С целью предотвращения преждевременной овуляции использовались аГн-РГ и антГн-РГ. Также проводилась сравнительная оценка между аГн-РГ и антГн-РГ. АГн-РГ использовались при длинных протоколах, антГн-РГ – при коротких протоколах. Более оптимальным методом для нас были короткие протоколы с использованием антГн-РГ. При достижении фолликулов более 18 мм назначался триггер овуляции за 36 часов до процедуры трансвагинальной пункции фолликулов для получения ооцитов. Через 14 дней после переноса эмбрионов по уровню ХГЧ прогнозировался результат, а через 7 дней после положительного результата ХГЧ визуализация плодного яйца при УЗИ.

В нашем исследовании выбор протокола был индивидуален. Использовались низкодозовые, высокодозовые, понижающие, повышающие протоколы с использованием критериев выбора стартовой дозы ФСГ.

Низкодозовые протоколы применялись молодым пациенткам (в возрасте до 30 лет) с хорошим овариальным резервом. Высоккодозовые протоколы – для женщин с низким овариальным резервом и пациенткам старше 30 лет с избыточной массой тела.

Выводы Наиболее эффективными получились сочетание рекомбинантных и менопаузных гонадотропинов для молодых женщин. При плохом ответе на стартовую дозу рекомбинантных гонадотропинов, комбинация менопаузного гонадотропина, позволяет добиться положенного ответа на индукцию овуляции. Использование Антагонистов ГнРГ для профилактики преждевременной овуляции при использовании гонадотропинов.

СКРИНИНГ КОЛОРЕКТАЛЬНОГО РАКА (литературный обзор)

О.Т. Ахметжанов¹, А.В. Багданов², И.Е. Пак³,
А.М. Бегалиев³, С.А. Анкудинова³,

¹ г. Алматы, Казахстан; ² Медцентр «МЕДИ», г. Бишкек;

³ КРСУ им. первого Президента РФ Б.Н. Ельцина, г. Бишкек, Кыргызстан

По данным эпидемиологических исследований в последние десятилетия в большинстве цивилизованных стран мира отмечается неуклонное увеличение показателей заболеваемости населения КРР. КРР является широко распространенной в мире патологией, ежегодная заболеваемость достигает 1 миллиона случаев, а ежегодная смертность превышает 500.тыс. В большинстве стран Европы, Азии, США КРР занимает первое место среди злокачественных опухолей ЖКТ, является второй по частоте злокачественной опухолью у мужчин и третьей – у женщин [1,2].

По прогнозам абсолютное число случаев КРР в мире в следующие два десятилетия увеличится в результате роста населения в целом и его старения как в развитых, так и в развивающихся странах. Показатели заболеваемости КРР сегодня достигают 85-90 на 100 тыс. населения, возрастая с 24,9 – в возрастной группе до 50 лет до 249,7 – среди пациентов старше 60 лет. В общей структуре онкологических заболеваний по Кыргызстану КРР составляет около 13%, показатель заболеваемости рака прямой кишки составил 2,6%, стандартизованный показатель заболеваемости зарегистрирован на уровне 3,2 на 100тыс. населения. Более трети выявленной патологии представлены запущенными формами (83,3% - III и IV стадии болезни) (3,4).

Учитывая высокий показатель заболеваемости и не благоприятный прогноз к увеличению последующего числа вновь выявленных случаев КРР, возникает необходимость в раннем выявлении заболевания с целью эффективного лечения и предупреждения опасных для жизни осложнений, а это всегда должно являться приоритетом отечественной медицины. Предупредить заболевание легче чем лечить, а лечение на ранних стадиях более эффективно и менее затратно, с этой целью и внедряется скрининг диагностика КРР.

Нет единства в отношении критериев эффективности скрининга. Для онкологических заболеваний в течение последних десятилетий таким критерием служит смертность, снижение которой в результате использования диагностического теста отражает эффективность скрининга (5).

Имеются 3 рандомизированных контролируемых исследования, в которых сообщается о снижении смертности от КРР в результате проведения скрининга при помощи анализа FOBТ с использованием

гваяковой смолы/gFOBТ. iFOBТ выявил высокую чувствительность и специфичность (6).

Два исследования по типу случай-контроль и небольшое проспективное рандомизированное исследование продемонстрировали снижение смертности на 60 – 80 % в результате скрининговой сигмоскопии. Проводятся два больших проспективных рандомизированных исследования (в США и Великобритании). В мета-анализах Towler В.Р. (1998) и Hewitson Р. (2007) показано, что скрининговое FOBТ снижает риск смертности от КРР на 16% (7,8).

Проведение рутинного исследования с целью ранней диагностики КРР не может быть реализовано учитывая экономический аспект, с этой целью всех пациентов нужно стратифицировать на группы с учетом наличия факторов риска возникновения КРР (9,10).

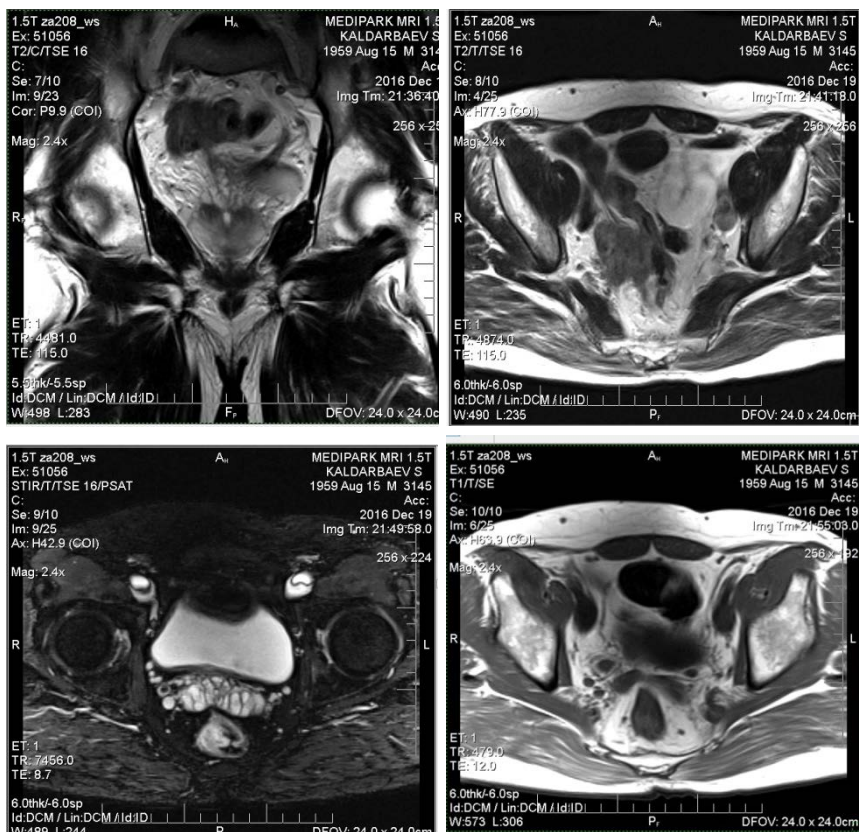
Выделяется две группы риска: лица старше 50 лет при отсутствии семейного анамнеза входят в группу среднего риска. Вторую группу повышенного риска составляют лица с генетической и семейной предрасположенностью к КРР, лица с наследственными синдромами и клиническими факторами риска при воспалительных заболеваниях кишки. Группу высокого риска КРР определяют так называемые критерии Amsterdam II (11).

Стратификация риска может быть проведена несколькими целенаправленными вопросами для выявления факторов риска развития КРР: Имел ли пациент в прошлом аденоматозные полипы? Имеет ли пациент хронические воспалительные заболевания кишечника (НЯК, болезнь Крона и др.), предрасполагающие к развитию КРР? Имели ли члены семьи в прошлом КРР или аденоматозный полипоз кишечника? Если да, то как часто среди родственников первой степени родства и в каком возрасте рак или полип были впервые диагностированы? Положительный ответ на любой из этих вопросов должен расцениваться как фактор риска развития КРР и служить основанием для скрининга КРР (12).

Скрининговые тесты 1 порядка- gFOBТ, iFOBТ и FOBТднк; 2 порядка- колоноскопия, гибкая сигмоскопия, компьютерно-томографическая колонография и магнитно резонансная томография (13,14) . Предлагается многоуровневый подход к скринингу КРР, в зависимости от различных уровней ресурсов, начиная с 1-го уровня и оканчивая 6-м уровнем, такой подход позволяет произвести скрининг учитывая экономические ресурсы как государства так и отдельного пациента, а это позволит поднять ныне невысокий уровень скрининга КРР. В частности рассмотрения стран с относительно высокими профессиональными, инструментальными и финансовыми показателями рекомендуется применение первого уровня скрининга как наивысшего, который рекомендует проведение колоноскопии для мужчин и женщин со средним риском, начиная с 50 лет и каждые 10 лет при отсутствии факторов, которые могут привести у них к увеличению риска, а при

выявлении высокого риска у лиц с семейной предрасположенностью или выявления КРР, аденоматозных полипов у родственников первой линии должно быть рекомендовано проведение колоноскопии, начиная с 40 лет, или же в возрасте на 10 лет меньшем того возраста, в котором был установлен диагноз у родственника в их семье, с последующим повторение этого исследования каждые 5 лет (15).

В качестве примера демонстрируется МРТ снимки при КРР с оценкой инфильтрации стенок толстого кишечника и возможного метастазирования.



Для внедрения скрининговой программы, необходимо пропагандировать её проведения в национальных и региональных масштабах с включением в национальные руководства скрининга КРР как части профилактической медицины в целом. Таким образом, внедрение скрининговых программ в Кыргызстане позволит выявить раннее развитие КРР и тем самым обеспечит радикальное лечение больных с последующим увеличением показателя пяти летней выживаемости.

Литература

1. Практическое руководство Всемирного гастроэнтерологического общества (ВГО) и Международного союза по профилактике рака пищеварительной системы: Скрининг колоректального рака. Prof. S. Winawer 2008. – С. 2.
2. Практическое руководство Всемирного гастроэнтерологического общества (ВГО) и Международного союза по профилактике рака пищеварительной системы: Скрининг колоректального рака. Prof. S. Winawer 2008. – С. 3.
3. Бажаков Ж.К. Эпидемиологические аспекты рака прямой кишки в Кыргызстане. Диссертационная работа канд.мед.наук-Бишкек-2013-1-2С.
4. Ж.К. Бакашев, З.П. Камарли, Э.К. Макимбетов, М.А. Кузикеев, Г.М. Абдуалиева. Структура общей онкологической заболеваемости в Кыргызстане и странах СНГ. Вестник КРСУ. - 2013. - Том 13. № 1- С.- 94-95.
5. Практическое руководство Всемирного гастроэнтерологического общества (ВГО) и Международного союза по профилактике рака пищеварительной системы: Скрининг колоректального рака. Prof. S. Winawer 2008. – С. 5-6.
6. European Union Council. Recommendation of 2 December 2003 on Cancer Screening, 2003/878/EC
7. Towler B.P., Irwig L., Glasziou P., et al. A systematic review of the effects of screening for colorectal cancer using the faecal occult blood test, Hemoccult // BMJ 1998. – № 317. – P.559-565
8. Hewitson P., Glasziou P.P., Irwig L., Towler B., Watson E. Screening for colorectal cancer using the faecal occult blood test, Hemoccult. Cochrane Database of Systematic Reviews 2007, Issue 1. Art. No.: CD001216. DOI: 10.1002/14651858.CD001216.pub2
9. Изложение позиции OMGE: Колоректальный рак. Скрининг и наблюдение. Подготовлено Профессором Sidney J. Winawer и одобрено Комитетом Всемирной Организации Гастроэнтерологии (WGO/OMGE) по Практическим Руководствам и Публикациям 2004.
10. Захараш М.П. Проблемы скрининга колоректального рака в Украине /М.П.Захараш // Здоровье Украины.-2011.- №6.-С. 22-23.
11. Изложение позиции OMGE: Колоректальный рак. Скрининг и наблюдение. Подготовлено Профессором Sidney J. Winawer и одобрено Комитетом Всемирной Организации Гастроэнтерологии (WGO/OMGE) по Практическим Руководствам и Публикациям 2004.
12. Ивашкин В.Т. Колоректальный рак / В.Т.Ивашкин // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии -1999. - №1. - С. 88-95.

13. Турова Р.А. Колоноскопия в оценке патологических изменений толстой кишки с позиций раннего выявления рака у лиц старших возрастных групп. Дис. канд. мед. наук.- Кемерово.- 2008.- С.111.
14. Winawer SJ, et al. Prevention of colorectal cancer by colonoscopic polypectomy. The National Polyp Study Workgroup // N Engl J Med. – 1993. - № 329. P. 1977–1981.
15. Изложение позиции OMGE: Колоректальный рак. Скрининг и наблюдение. Подготовлено Профессором Sidney J. Winawer и одобрено Комитетом Всемирной Организации Гастроэнтерологии (WGO/OMGE) по Практическим Руководствам и Публикациям 2004.

ОСОБЕННОСТИ ИНТЕЛЛЕКТА И МЫШЛЕНИЯ ЛИЦ С СИНДРОМОМ ИКАРА КАК ПРЕДСТАВИТЕЛЕЙ АНТРОПНОЙ ФОРМЫ АРХЕТИПА ИНТЕЛЛЕКТУАЛЬНОЙ ФУНКЦИИ

А.А. Бадалов¹, С.Н. Бровкина²,

¹ КРСУ им. первого Президента РФ Б.Н. Ельцина;

² КГМА им. И.К. Ахунбаева, г. Бишкек, Кыргызстан

В статье рассматриваются основные особенности мышления и интеллекта лиц с синдромом Икара, определяемые с помощью наиболее распространенных и доступных методов психологического обследования. Полученные в результате исследования данные позволяют констатировать наличие более высокого, чем в популяции, уровня интеллекта обследованных респондентов. Основной характеристикой мышления лиц с синдромом Икара является нарушение избирательности актуализации из памяти сведений на основе прошлого опыта. Выявленные основные особенности мышления и интеллекта не отличаются между группами респондентов, имеющих диагноз психического расстройства и не несущих признаков психических расстройств.

Актуальность Междисциплинарные исследования в психиатрии в последнее время приобретают все большее значение как практически единственная перспективная возможность решения проблемы методологического кризиса, присущего данной дисциплине. В своих предыдущих работах мы неоднократно указывали на широкие возможности использования нейрофизиологических методов функциональной диагностики в исследовании таких психических образований, как «комплексы», изучение природы которых долгое время оставалось в рамках описательных клинического и психоаналитического подходов [1]. Необходимо при этом отметить, что проведенное исследование, трактуемое нами как междисциплинарное, тем не менее, охватывает только круг медико-биологических наук, сам по себе достаточно широкий, однако далеко не исчерпывающий все варианты

экстенсивного поиска возможностей подобного взаимодействия. Именно поэтому мы также обосновали возможность исследования такого психического феномена, как синдром Икара с точки зрения аналитической психологии К.Г. Юнга [6], определив данный психологический феномен как антропную форму т.н. архетипа интеллектуальной функции согласно классификации Е.М. Щепановской [2]. «Синдром Икара» - термин, введенный в 1978 г. Н. Виклундом, и обозначающий лиц, обладающих такими характеристиками, как: высокая амбициозность, стремление к достижениям и творческая активность, в случае наличия у них сновидений с полетами, «очарования огнем», и энуреза [7]. Последние два признака, вкупе с нарциссизмом и стремлением к бессмертию, включались Г.А. Мюрреем в состав т.н. «комплекса Икара», выделенного им в 1938 г. В 1975 г. Ц.П. Короленко совместно с В.Ю. Завьяловым описали подобные признаки в составе «височного» и некоторых других расстройств личности [4]. В своих предыдущих работах мы уже отмечали возможность изучения данного психического образования с точки зрения присущих ему психологических и психофизиологических характеристик. В данной работе мы предпринимаем попытку подобного рода исследования, а именно: обоснование отнесения лиц с синдромом Икара к архетипу интеллектуальной функции путем изучения присущих им особенностей мышления и показателей интеллекта.

Цель исследования

Изучить особенности основных когнитивных функций (интеллект и мышление) лиц с синдромом Икара как представителей антропной формы архетипа интеллектуальной функции.

Задачи исследования

1. Исследовать особенности мышления и показателей интеллекта лиц с синдромом Икара.
2. Обосновать выявленные особенности мышления и интеллекта лиц с синдромом Икара как соответствующие архетипу интеллектуальной функции согласно классификации Е.М. Щепановской с эволюционной точки зрения.

Материалы и методы

Всего были обследованы 2732 респондента в возрасте от 15 до 60 лет, 1224 из которых - пациенты Республиканского Центра психического здоровья с различными диагнозами, у которых обследование проводилось в период достижения ремиссии или перехода в реконвалесценцию (клиническая группа); 1508 - студенты 1-5 курсов Кыргызско-Российского Славянского университета и Кыргызской Государственной Медицинской академии, при этом синдром Икара у них был представлен без коморбидной патологии (студенческая группа). Всего было отобрано 88 человек с синдромом Икара, из них – 60 мужчин и 28 женщин. В клинической группе было отобрано 33 человека с синдромом Икара, в студенческой – 55 человек. Для патопсихологического обследования была

использована стандартная батарея методик, введенная профессором В.В. Соложенкиным, из которой для исследования указанных когнитивных функций были использованы следующие: тест стандартных прогрессивных матриц Равена, «Классификация предметов» и «Исключение предметов».

Результаты и обсуждение

При исследовании уровня интеллекта с помощью прогрессивных матриц Равена, и дальнейшего перевода полученных показателей в стандартные IQ-баллы было выявлено, что ни один обследованный не несет признаков интеллектуального дефицита, более того, только 27 процентов обследуемых (24 человека) имеют интеллект, характеризующийся как «средний» (IQ в пределах 90-110 баллов). 38,5 процента обследованных (34 человека) имеют показатели интеллекта, соответствующие IQ в промежутке 110-120 баллов, оцениваемые как «незаурядный, выше среднего» интеллект, что в два раза превышает средние показатели встречаемости подобного уровня интеллекта в популяции [3]. Оставшиеся 34,5 процента обследованных (30 человек) имеют показатели IQ выше 120 баллов, что расценивается как «высокий интеллект», и в 3,5 раза превышает средние показатели встречаемости в популяции. При этом не было выявлено достоверных отличий в уровне интеллекта между клинической и студенческой выборками, что доказывает: столь частое наличие более высокого, чем «средний», уровня интеллекта у лиц с синдромом Икара, отнюдь не является случайностью. Мы можем с уверенностью утверждать, что среди лиц мужского пола синдром Икара встречается чаще, однако различий между показателями уровня интеллекта в группах полученных разделением по половому признаку также не было найдено.

При исследовании особенностей мышления лиц с синдромом Икара было обнаружено искажение процесса обобщения, проявляющееся в возникновении очень большого числа ассоциаций, но ассоциаций ненаправленных, случайных, а главное, отражающих лишь чрезвычайно общие связи, что обозначается обычно как «полисемантическая активизация латентных признаков» [5]. Данная особенность мышления лиц с синдромом Икара указывает на наличие у них ослабления интеграции когнитивных функций, что, несомненно, создает определенные трудности для индивида в силу необходимости перебора большого числа альтернатив в процессе принятия решений и, в целом, к нарушению адаптивных процессов в стереотипных условиях существования. Следует, однако, отметить, что подобное нарушение работы интегративных процессов, проявляющееся в первую очередь использованием «слабых» признаков объектов, является основой креативного мышления, что в совокупности с высоким интеллектом создает особую форму познания действительности, позволяющую создавать уникальные произведения в самых разных сферах науки и искусства, а также формирует способность организма

адаптироваться к быстро и непредсказуемо меняющимся условиям окружающей среды. Выявленные особенности как раз и являются краеугольным камнем формирования архетипа интеллектуальной функции как популяционного резерва эволюционного развития человеческого общества.

Выводы

1. Уровень интеллекта у лиц с синдромом Икара в основном превышает показатели средние по популяции. Основной особенностью мышления лиц с синдромом Икара является активизация латентных признаков предметов, изменяющая направление протекания основных операций мышления в сторону их избыточности и недостаточной интегративности, обусловленной слабостью ассоциативных процессов.

2. На основании полученных результатов исследования можно сделать вывод о том, что особенности основных когнитивных функций (мышления и интеллекта) лиц с синдромом Икара являются следствием нарушения преимущественно процессов интеграции, что приводит не к «дефициту» их, а «диссоциированности» функционирования. Перечисленные особенности как раз и определяют возможность отнесения данных лиц к архетипу интеллектуальной функции, определяющей (на популяционном уровне) возможность вида *Homo sapiens* развиваться с эволюционной точки зрения.

Литература

1. Бадалов А.А. Синдром Икара как смешанная форма психопатологического диатеза / А.А. Бадалов, С.Н. Бровкина // Неврологический вестник. – 2016. - Т. XLVIII, Вып.4. - С. 77-80.
2. Бадалов А.А. Перспективы применения метода генетически обусловленных архетипических аналогий в исследовании синдрома Икара / А.А. Бадалов, С.Н. Бровкина // Вестник КРСУ. - 2017. - Т.17, №3. - С. 25-27.
3. Дружинин В.Н. Психология общих способностей / В.Н. Дружинин. - СПб.: Питер, 1999. – 368 с.
4. Короленко Ц.П. Личностные расстройства / Ц.П. Короленко, Н.В. Дмитриева. – Изд-во Питер, 2010 – 400 с.
5. Критская В.П. Патология психической деятельности при шизофрении: мотивация, общение, познание / В.П. Критская, Т.К. Мелешко, Ю.Ф. Поляков. – М., 1991. – 336 с.
6. Юнг К.Г. Душа и миф: шесть архетипов / К.Г. Юнг. - М., 1997. - 384 с.
7. Wiklund N. The Icarus Complex. Lund. Department of Psychology, 1978. – P. 125-129.

РАНГОВАЯ ЗНАЧИМОСТЬ ФАКТОРОВ РИСКА РАЗВИТИЯ ОСТРОГО ОБСТРУКТИВНОГО БРОНХИТА У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

С.Дж. Боконбаева, Н.М. Апсаматова,
КРСУ им. первого Президента РФ Б.Н. Ельцина, г. Бишкек, Кыргызстан

Введение С развитием нового раздела медицины – рискологии исследователи большое значение придают изучению факторов риска развития различных заболеваний. В частности, при заболеваниях органов дыхания имеется группа факторов риска формирования стойкой гиперреактивности, к которым относятся: неблагоприятная наследственность по бронхолегочным заболеваниям, атопическая предрасположенность, возможные иммунные аномалии, дисфункции ЦНС [3,5]. Среди внешних факторов риска, неблагоприятно влияющих на респираторную систему, имеет значение промышленное загрязнение атмосферного воздуха (углекислый газ, окислы азота, дым), неблагоприятный микроклимат жилищ [2]. Отмечают, что эти факторы приводят к развитию гиперреактивности бронхов, обуславливающей в последующем возникновение обструктивных бронхитов [8].

Указывают на значение активного и пассивного курения матери в период беременности как факторов, влияющих на соматический рост плода, респираторную смертность в раннем детстве, снижение функции легких у новорожденного [7]. При длительном воздействии табачный дым оказывает влияние на иммунную систему, снижает активность Т-лимфоцитов, угнетает синтез антител основных классов, стимулирует синтез IgE. Особенно ранимы в этом плане дети 1-го года жизни. Определенное влияние оказывает и алкоголизм родителей. Доказано, что у детей с алкогольной фетопатией развивается атония бронхов, нарушается мукоцилиарный клиренс, тормозится развитие защитных иммунологических реакций [1].

Ряд авторов считает, что неблагоприятный исход заболевания имеют дети мужского пола, с атопической наследственностью, кожными проявлениями аллергии после года [4]. Указывают на многообразие факторов генетической предрасположенности к возникновению различных форм и особенностей течения бронхитов с обструкцией [9,6]. Отмечают, что из внешних факторов риска, неблагоприятно влияющих на респираторную систему, имеет значение промышленное загрязнение атмосферного воздуха, неблагоприятный микроклимат жилищ [2]. Эти факторы приводят к развитию гиперреактивности бронхов, что ведет в последующем к возникновению обструктивных бронхитов [8].

Однако не выявлены прогностически неблагоприятные риск-факторы в развитии ООБ, тяжести и течения и исхода заболевания. Следовательно, необходимо комплексное исследование всех экологических факторов риска

(медико-биологических, социальных, антропогенных и техногенных) с вычислением ранговой значимости каждого из них для усовершенствования и расширения направленных профилактических мероприятий.

Цель исследования

Определить ранговую значимость факторов риска развития острого обструктивного бронхита у детей раннего возраста для проведения направленных профилактических мероприятий.

Материалы и методы исследования

Исследования проводили в отделении неотложной соматики на базе кафедры педиатрии медицинского факультета КРСУ – ГДКБСМП №3 г. Бишкек. Дети были разделены на 2 группы. Основную группу составили 138 детей от 2-х месяцев до 3-х лет жизни. Контрольную группу составили 40 здоровых детей той же возрастной группы.

Статистическую обработку результатов проводили с помощью пакета программ SPSS 16. С помощью методов доказательной медицины была вычислена ранговая значимость каждого из достоверных факторов риска.

Результаты исследования и их обсуждения

В ранговой значимости медико-биологических факторов риска развития ООБ у детей раннего возраста 1-ое место занимают оперативное родоразрешение, вследствие угрозы жизни плоду (OR=10,03), далее - старший возраст матерей (OR=5,05), повторнобеременные (OR=2,45) и мужской пол ребёнка (OR=1,08).

При изучении состояния здоровья матерей больных детей наиболее значимы в риске развития ООБ: генитальные воспалительные заболевания (OR=9,75), далее пиелонефрит (OR=3,05), анемия (OR=2,90), аллергия (OR=2,71) и ИППП (OR=1,16) матери. При изучении акушерского анамнеза и течения беременности значимы маловодие (OR=2,09), гипоксия плода (OR=2,04) и многоводие OR=1,46.

При ранжировании факторов риска со стороны больного ребёнка наиболее высокие доказательные показатели имели: смешанное вскармливание (OR=4,47), далее мед.отвод по прививкам (OR=1,76), искусственное вскармливание (OR=1,34) и раннее введение прикорма (OR=1,33).

При проведении ранжирования социальных риск-факторов установлено, что высокими доказательными характеристиками реализации ООБ у детей являются: неудовлетворительные материально-бытовые условия (OR=15,4). Далее по значимости риска следуют: употребление алкоголя (OR=4,43), пассивное курение матерей (OR=2,80), более низкий уровень образования матерей (OR=1,69).

Таким образом, следует заключить, что имеется комплекс экологических факторов риска (медико-биологических и социальных), способствующий развитию ООБ у детей. Наиболее значимыми медико-биологическими факторами риска является перинатальная патология,

обусловленная заболеваниями матери, возрастом, патологическим течением беременности и родов. У детей доказательными риск-факторами являются отсутствие грудного вскармливания, заболевания, по которым дети имеют мед.отвод по прививкам. Социальными риск-факторами являются низкий социальный статус семей по образованию и неудовлетворительные материально-бытовые условия. При ранжировании наиболее высокие доказательные характеристики имеют: плохие материально-бытовые условия семьи, оперативное родоразрешение вследствие угрозы жизни плоду (внутриутробная гипоксия), воспалительные урогенитальные заболевания матери.

Литература

1. Григорьева В.Н. Клинико-иммунологические показатели у детей раннего возраста при тимомегалии / В.Н. Григорьева: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. - Смоленск, 2002. - 21 с.
2. Зайцева О.В. Бронхообструктивный синдром у детей / О.В. Зайцева, С.В. Зайцева // Российский медицинский журнал. - 2009. - № 3. - С. 38-44.
3. Зайцева О.В. Дифференцированные подходы к терапии бронхообструктивного синдрома у детей / О.В. Зайцева // Фарматека: медицинский журнал. - 2010. - №. 11. - С. 22-26.
4. Маршалкина Т.В. IgE - ответ у детей с бронхиальной астмой / Т.В. Маршалкина, М.М. Байжанова, Н.Н. Беляев // Материалы X национального конгресса по болезням органов дыхания. - СПб., 2000. - 112 с.
5. Мизерницкий Ю.Л. Частые острые респираторные заболевания у детей современные представления / Ю.Л. Мизерницкий, И.М. Мельникова // Российский вестник перинатологии и педиатрии. - 2009. - Т. 54, № 3. - С. 7-13.
6. Мизерницкий Ю.Л. Что скрывается за диагнозом «рецидивирующий бронхит» у детей / Ю.Л. Мизерницкий, А.Д. Царегородцев // Российский вестник перинатологии и педиатрии. - 2003. - № 6. - С. 31-39.
7. Романенко Е.С. Клинико-иммунологические особенности острого обструктивного бронхита и пневмонии у детей раннего возраста с перинатальным поражением центральной нервной системы / Е.С. Романенко: Дисс. ... канд. мед. наук. - 2003. - 195 с.
8. Усейнова Н.И. Роль нейроэндокринных процессов в формировании адаптационных реакций у детей раннего возраста, часто и длительно болеющих респираторными заболеваниями / Н.И. Усейнова, В.А. Шовкун, Ю.Л. Мизерницкий // Российский вестник перинатологии и педиатрии. - 2009. - Т. 45, № 3. - С. 29-33.
9. Чернышева О.Е. Острые бронхиты у детей / О.Е. Чернышева, Л.Л. Поповиченко // Здоровье ребенка. - 2009. - №6. - С. 69-75.

ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ, ЛЕЧЕНИЯ И ПРОГНОЗА ПРЕДРАКА И РАКА ШЕЙКИ МАТКИ

Н.М. Букуев ¹, Г.К. Батырканова ², Ч.Э. Макимбетова ², Д.К. Айтышова ¹,

¹ Национальный центр онкологии МЗ КР,

² КРСУ им. первого Президента РФ Б.Н. Ельцина, г. Бишкек, Кыргызстан

Актуальность Предрак и рак шейки матки (РШМ) продолжают занимать лидирующие положение в онкологической патологии женской половой сферы [7]. В развитых странах мира в течение последних десятилетий отмечается отчетливая общая тенденция к снижению заболеваемости предраком и РШМ. Однако в развивающихся странах увеличилось число больных практически во всех возрастных группах [6].

В России РШМ занимают второе ранговое место среди онкогинекологической патологии, после рака тела матки [3,6]. В мире это заболевание находится на четвертом, реже на пятом месте в структуре онкологических новообразований женской репродуктивной системы.

По данным ВОЗ, ежегодно в мире РШМ заболевают свыше 500 000 женщин, а умирают около 200 000 [6]. По Российской Федерации заболеваемость РШМ составляет 15,1 на 100 000 женщин [3].

В течение двух последних десятилетий во многих странах наметилась тенденция к нарастанию заболеваемости РШМ, особенно в молодом возрасте [5,8]. Смертность от РШМ в странах СНГ особенно возросла среди женщин репродуктивного возраста. В возрастных группах от 25 до 49 лет смертность выросла почти в два раза, тогда как у женщин старшего возраста показатель смертности снизился [4].

Актуальность темы связана со стремительным нарастанием заболеваемости дисплазией и РШМ за последние годы, а также "омоложением" этих патологий. Уточнение роли возраста в сочетании с другими прогностическими факторами (форма роста, размеры опухоли, глубина инвазии, метастазирование и гистотип опухоли) позволит с высокой степенью достоверности предположить клиническое течение опухолевого процесса, составить представление о ближайшем и отдалённом прогнозе, и, в соответствии с этим планировать лечение [1,2].

Цель настоящего исследования заключалась в определении возрастных особенностей клинического течения и прогноза предрака и РШМ, а также анализе эффективности проведенного лечения в зависимости от возраста. В соответствии с целью были поставлены следующие задачи:

1. Оценить возрастные тенденции больных предраком, преинвазивным, микроинвазивным и инвазивным РШМ за 15 лет (с 2000 по 2014 гг.).

2. Определить возможное влияние возраста на биологическое поведение дисплазий.

3. Уточнить влияние возраста больных РШМ на потенции опухоли к инвазии и метастазированию.

4. Изучить взаимосвязь возраста и частоты рецидивирования предрака и РШМ.

5. Определить степень чувствительности больных дисплазией и РШМ к различным видам терапии и изучить ближайшие и отдалённые результаты лечения в зависимости от возраста.

6. Представить практические рекомендации по лечению предрака, преинвазивного, микроинвазивного и инвазивного РШМ в зависимости от возраста больных.

Материал и методы

Материалом исследования явились 1200 больных РШМ и 230 дисплазией по Национальному центру онкологии МЗ КР. Были определены возрастные особенности клинического течения дисплазии и РШМ. Проанализированы результаты различных вариантов проведенного лечения. Установлены особенности течения и прогноза предрака, преинвазивного, микроинвазивного и инвазивного РШМ в различных возрастных группах.

Результаты исследования

1. Частота встречаемости дисплазии и РШМ среди больных в возрасте до 49 лет значительно выше, чем в старших возрастных групп, что, очевидно, связано с ухудшением социально-экономического уровня жизни, снижением диспансерного контроля за женщинами наиболее активного, трудоспособного возраста.
2. Локализация дисплазии или РШМ в области эндоцервикса (отмеченная в 40,0% наблюдений при дисплазии и 15,5% при РШМ у женщин репродуктивного и перименопаузального возраста) ухудшает прогноз течения заболевания в этих группах в большей степени, чем у больных старших возрастных групп с той же локализацией опухоли.
3. У больных РШМ в возрастных группах до 49 лет отмечается тенденция к преобладанию опухолей большего размера, чем у женщин старшего возраста, и глубиной инвазии 0,5 и более сантиметров, что в значительной степени ухудшает течение заболевания.
4. Аденокарцинома цервикального канала имеет худший прогноз по сравнению с плоскоклеточным РШМ, особенно среди больных в возрасте до 49 лет, а прогноз заболевания для больных в возрасте до 29 лет неблагоприятный, независимо от гистологического строения опухоли.
5. Двустороннее метастатическое поражение регионарных лимфатических узлов чаще встречалось у больных РШМ репродуктивного и перименопаузального возраста, независимо от гистологического строения опухоли, по сравнению с женщинами, находящимися в менопаузе.

6. При оценке прогноза и определении показаний к адьювантному лечению необходимо при гистологическом исследовании послеоперационных препаратов учитывать не только размеры опухоли и глубину инвазии, но и наличие, степень выраженности лимфогистоцитарной инфильтрации; её отсутствие или слабая степень выраженности свидетельствует об иммунодефиците и высокой вероятности возникновения рецидива заболевания, что требует расширения показаний к послеоперационному облучению.

Заключение Необходимо профилактическое комплексное обследование всех женщин с применением цитологических скрининговых программ и ежегодным кольпомикроскопическим контролем. Рекомендующим объёмом лечения при умеренной и тяжелой дисплазии шейки матки является операция – электроконизации шейки матки. Выполнение криодиструкции возможно при дисплазии лёгкой степени выраженности. После проведённого лечения рекомендован ежегодный цитологический и кольпомикроскопический контроль. Адекватным объёмом оперативного лечения при преинвазивном РШМ является электроконизация шейки матки с дальнейшим ежегодным цитологическим и кольпоскопическим контролем. При инвазивном РШМ объём и вид терапии проводятся с учетом общепринятых критериев (гистологический тип, инвазия, размер опухоли). При планировании лечения необходимо учитывать, что репродуктивный и пременопаузальный возраст является фактором, ухудшающим прогноз РШМ и в этом возрасте наблюдается более агрессивное течение заболевания и раннее метастазирование опухоли по сравнению с больными старших возрастных групп, что необходимо учитывать планировании лечения.

Практическое значение работы заключается в доказательстве неблагоприятного клинического течения дисплазии и РШМ у больных репродуктивного и пременопаузального возраста.

Представлены обоснованные рекомендации по постановке индивидуального прогноза и планирования лечения больных предраком, преинвазивным, микроинвазивным и инвазивным РШМ в зависимости от возраста.

Литература

1. Ашрафян Л.А. Влияние патогенетического варианта постменопаузы на возникновение опухолей женской репродуктивной системы / Л.А. Ашрафян, И.Б. Антонова, Н.А. Бабаева, и др. // Опухоли женской репродуктивной системы. – 2013. – N 1. – С. 60-66.
2. Губайдуллина Т.Н. Оптимизация хирургического лечения больных с фоновыми процессами, предраком и начальными формами рака вульвы / Т.Н. Губайдуллина: Дисс. канд. мед. наук: онкология. - Уфа, 2009. - 123 с.

3. Давыдов М.И. Статистика злокачественных новообразований в России и странах СНГ в 2007 г. / М.И. Давыдов, Е.М. Аксель // Вестник РОНЦ им. Н.Н. Блохина РАМН. – 2009. – Т. 20, № 1. – 150 с.
4. Измайлова З.М. Эпидемиологические аспекты и вопросы профилактики рака шейки матки в Кыргызской Республике / З.М. Измайлова: Дисс. канд. мед. наук. – Бишкек, 2005. – 142 с.
5. Кропанева В.В. Некоторые особенности клинического течения и лечения дисплазии шейки матки в зависимости от возраста / В.В. Кропанева, Д.Ф. Костючек // Акушерство и женские болезни. – 2001. – Том XIX - С. 47 - 49.
6. Мерабишвили В.М. Злокачественные новообразования в мире, России, Санкт-Петербурге / В.М. Мерабишвили СПб. – 2007. – С. 9-10.
7. Aswathy S. Cervical cancer screening: current knowledge and practice among women in a rural population of Kerala, India / S. Aswathy, M.A. Quereshi, B. Kurian, K. Leelamoni // Indian J Med Res. – 2012. – V.136 (2). – P. 205–210.
8. Daniyal M. Update knowledge on cervical cancer incidence and prevalence in Asia /M. Daniyal, N. Akhta, S. Ahmad, et al. // Asian Pac J Cancer Prev. – 2015. – V.16 (9). – P. 3617-3620.

НЕКОТОРЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ РАКОМ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В РОССИИ

С.В. Головачев¹, Э.К. Макимбетов²,

¹ Ярославская клиническая онкологическая больница, г. Ярославль, Россия;

² КРСУ им. первого Президента РФ Б.Н. Ельцина, г. Бишкек, Кыргызстан

Введение Во всем мире наблюдается тенденция к увеличению частоты заболеваемости раком предстательной железы (РПЖ). Не является исключением и Российская Федерация (РФ). Так, в Москве заболеваемость выросла с 11,1 случаев на 100 тысяч мужского населения в 1996 г. до 26,8 случаев в 2000 году. В Кыргызстане заболеваемость составляет 5,1 на 100 000 населения. Удельный вес РПЖ в структуре онкологической заболеваемости мужского населения вырос с 2,8% в 1989г. до 5,7% в 2000 г. и 8,9% к 2014 г. [1].

Цель исследования

Изучить некоторые показатели заболеваемости РПЖ отражающих состояние онкоурологической службы в РФ.

Материал и методы

Материалом исследования - случаи заболеваемости и смертности РПЖ в РФ по данным официальных источников информации за 2004 – 2014 гг. Метод исследования – ретроспективный, когортный. Используются грубые и стандартизованные показатели заболеваемости и смертности, учтен удельный вес пациентов различных стадий и возрастных групп

Результаты исследования

Распространенность РПЖ в РФ, которая означает численность контингента больных на 100 тысяч населения представлена в табл. 1. Показано, что численность контингента за исследуемый период времени выросла значительно: с 38,4 до 116,4 на 100 тыс., т.е. более, чем в три раза. Связано это с тем, что с каждым годом увеличивается число как выявленных больных РПЖ, так и пролеченных случаев или число диспансерных групп.

Таблица 1

**Распространенность РПЖ в России в 2004-2014 гг.
(численность контингента больных на 100 000 населения)**

Рак предстательной железы (распространенность)										
2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014
38,4	43,1	47,8	53,4	60,0	68,1	76,1	84,6	84,6	103,8	116,4

В таблице 2 представлена доля больных, состоявших на учете в онкологических учреждениях России 5 лет и более с момента установления диагноза злокачественного новообразования, от числа состоявших на учете на конец отчетного года.

Таблица 2

**Доля больных, состоявших на учете в онкологических учреждениях
России 5 лет и более с момента установления РПЖ, от числа
состоявших на учете на конец отчетного года в 2004-2014 гг., %**

Рак предстательной железы (доля, %)										
2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014
48,6	49,7	50,0	52,4	51,6	53,0	53,9	55,4	56,9	60,3	56,2

Из данной таблицы 2 видно, что доля больных, состоявших на учете в онкологических учреждениях России 5 лет и более с момента установления диагноза злокачественного новообразования, от числа состоявших на учете на конец отчетного года 5 лет назад с каждым годом увеличивалась и составила 56,2% в 2014 г., что было на 7,6% больше, чем в 2004 г. Следовательно, отмечена положительная динамика, связанная с улучшением качества диагностики и лечения РПЖ.

При анализе следующего показателя, такого как Индекс накопления контингента больных, было получены следующие результаты (табл. 3). Данный показатель был равен 3,8 в 2004 г. и вырос до 4,9. Темп прироста этого индекса составил 12,8%.

Таблица 3

**Индекс накопления контингента больных РПЖ
в России в 2004-2014 гг.**

Рак предстательной железы										
2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014
3,8	3,8	3,9	4,0	4,1	4,1	4,4	4,5	5,0	5,1	4,9

Удельный вес больных с диагнозом, подтвержденным морфологически, от числа больных с впервые в жизни установленным диагнозом РПЖ в России в 2004-2014 гг., выражаемый в процентах увеличивался с каждым годом. Если в 2004 г. данный показатель равнялся 81,8%, то в 2014 г. он составил 93,5%. Темп прироста составил 11,4%.

При анализе другого показателя, как удельный вес больных со злокачественными новообразованиями, выявленных активно, от числа больных впервые в жизни установленным диагнозом злокачественного новообразования в России в 2004-2014 гг., было показано, что темп прироста РПЖ вырос значительно (28,1%). В 2004 г. данный показатель был равен 9,8%, а к 2014 г. он составил 27,5%, т.е. возрос почти в 3 раза.

При изучении сводного показателя «Сведения о контингенте больных со злокачественными новообразованиями, состоящем на учете в онкологических учреждениях», было выявлено, что в 2014 г. всего было взято на учет 510 545 больных со всеми формами злокачественных опухолей, в т.ч. 34 443 больных раком предстательной железы. Следовательно, РПЖ составил 6,7% в структуре всего контингента злокачественных новообразований в 2014 г.

Заключение Рак предстательной железы является одной из распространенных опухолей у мужчин в России. Численность контингента за исследуемый период времени выросла значительно (почти в три раза). Связано это с тем, что с каждым годом увеличивается число как выявленных больных РПЖ, так и пролеченных случаев или число диспансерных групп. Также увеличилась доля больных, состоявших на учете в онкологических учреждениях России 5 лет и более с момента установления диагноза РПЖ, от числа состоявших на учете на конец отчетного года 5 лет назад. Удельный вес больных с диагнозом, подтвержденным морфологически, также увеличивался. Все эти факты свидетельствовали об улучшении эпидемиологической ситуации по заболеваемости и смертности от рака предстательной железы.

Литература

1. Состояние онкологической помощи населению России в 2014 г. / Под ред. А.Д. Каприна, В.В. Старинского. - М.: МНИОИ им. П.А. Герцена, 2015. – 236 с.

2. Статистика злокачественных новообразований в России и странах СНГ в 2012 г. / Под ред. М.И. Давыдова, Е.М. Аксель. - М., 2014. – 225 с.
3. Оганесян М.Г. Основные показатели онкологической помощи населению стран СНГ: сравнительная оценка / М.Г. Оганесян // Журнал «Медицинские новости». – 2014. – Т. 45, №11. – С. 98-102.
4. Herget K.A. Recent decline in prostate cancer incidence in the United States, by age, stage, and Gleason score. / K.A. Herget, D.P. Patel, H.A. Hanson, et al. // Cancer Med. – 2016. – V. 5(1). – P. 136-141.

РАК ПРОСТАТЫ В СТРУКТУРЕ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ НОВООБРАЗОВАНИЙ В РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

С.В. Головачев ¹, Э.К. Макимбетов ²,

¹ Ярославская клиническая онкологическая больница, г. Ярославль, Россия;

² КРСУ им. первого Президента РФ Б.Н. Ельцина, г. Бишкек, Кыргызстан

Введение Рак предстательной железы (РПЖ) является самой распространенной опухолью среди мужчин в развитых странах мира. В США он является вторым по частоте летальных исходов среди онкологических заболеваний и занимает общее 4-е место среди всех причин смерти мужчин [2,3]. В 2001 году в Российской Федерации (РФ) зарегистрировано 12294 новых случая РПЖ (на 1792 случая больше, чем в 1998), заболеваемость составила 18,9 на 100 000 мужского населения. При этом наблюдается тенденция роста удельного веса РПЖ в структуре онкологической заболеваемости мужского населения с 2,8% в 1989 г. до 5,7% в 2000 г. [1].

В структуре онкологической смертности мужского населения России РПЖ находится на 3-ем месте после рака легкого и желудка. Смертность от РПЖ составляет 2,9% в структуре общей смертности от онкологических заболеваний [1].

Целью исследования является изучить основные показатели заболеваемости и смертности больных раком простаты в РФ.

Материал и методы

Материалом исследования являются случаи заболеваемости и смертности РПЖ в РФ по данным официальных источников информации за 2004 – 2014 гг.

Результаты исследования

В 2014 г. в РФ впервые в жизни выявлено 566 970 случаев злокачественных новообразований (в том числе 259 425 и 307 545 у пациентов мужского и женского пола, соответственно). Прирост данного показателя по сравнению с 2013 г. составил 5,8% (1,8% за счет Крымского ФО). "Грубый" показатель заболеваемости злокачественными новообразованиями на 100 000 населения России составил 388, что на 4,1% выше уровня 2013 г. и на 18,6% выше уровня 2004 г.

Одним из основных показателей, определяющих прогноз онкологического заболевания, является степень распространенности опухолевого процесса на момент диагностики. В 2014 г. 26,7% злокачественных новообразований были диагностированы в I стадии заболевания (2013 г. - 25,6%), 25,3% во II стадии (2013 г. 25,2%), 20,6% в III стадии (2013 г. 21,2%). Было выявлено 7 267 случаев рака в стадии *in situ*, что соответствует 1,3 (2013 г.) случаев на 100 всех впервые выявленных случаев рака. Высок удельный вес опухолей не установленной стадии (вместе с нестадиируемыми) в следующих территориях (среднероссийский показатель 6,7%): в республике Крым (24,0%), Адыгее (15,3%), в Калужской области (13,9%), республике Коми (13,8%), Чувашии (12,2%), в Кабардино- Балкарии (11,9%). Одним из основных критериев оценки диагностического компонента помощи онкологическим больным в учреждениях общей лечебной сети административной территории является показатель запущенности. В 2014 г. в России 20,7% злокачественных новообразований диагностированы при наличии отдаленных метастазов (2013 г. 21,1%). Реальный показатель запущенности выше (28,5%; 2013 г. 27,3%), так как следует учитывать и новообразования визуальных локализаций, диагностированные в III стадии. Наиболее высокий удельный вес опухолей IV стадии зафиксирован на следующих территориях: в республике Калмыкии (37,9%), Ингушетии (36,7%), в Чукотском автономном округе (35,0%), Иркутской (30,2%), Еврейской автономной (29,3%), Тульской (29,3%), Орловской (28,5%) областях. Показатели несвоевременной диагностики максимальны при новообразованиях.

Диагноз РПЖ имел низкий показатель морфологического подтверждения в республиках Ингушетии (42,9%), на Алтае (71,0%), в Приморском крае (71,7%), республиках Крым (72,0%), Удмуртии (73,9%), Чечни (74,4%), при среднероссийском показателе 93,5%, 2013 г. 93,9%.

В таблице 1 представлен удельный вес больных со злокачественными новообразованиями предстательной железы по РФ за 2004 – 2014 гг. (11 лет).

Таблица 1

Удельный вес больных со злокачественными новообразованиями предстательной железы

Ста- дии	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014
I-II	35,5	36,6	37,6	40,3	44,0	44,8	44,9	47,7	48,4	49,5	52,5
III	38,4	38,6	38,3	37,6	35,4	34,9	35,4	32,8	31,8	31,0	29,0
IV	22,7	21,7	21,7	19,7	19,0	18,5	17,8	17,4	17,8	17,2	16,5

Как видно из данной таблицы, доля пациентов РПЖ в РФ с каждым годом увеличивается. Если в 2004 г. доля пациентов I-II стадий составила 35,5%, то к 2014 г. доля данной категории больных увеличилась до 52,5%.

Прирост за исследуемый период составил 48%. Соответственно, доля пациентов с распространенными стадиями заболевания за исследуемый период времени снизилась. Так, доля пациентов РПЖ с III стадией заболевания уменьшилась за 11 лет с 38,4 до 29,0% или в 1,3 раза, а также было отмечено снижение удельного веса пациентов РПЖ с IV стадией опухолевого процесса.

При изучении летальности больных в течение года с момента установления диагноза злокачественного новообразования (из числа больных, впервые взятых на учет в предыдущем году) в России в 2004-2014 гг., (%) были получены следующие результаты (табл. 2). Зафиксировано, что летальность больных РПЖ в течение года с момента установления диагноза злокачественного новообразования (из числа больных, впервые взятых на учет в предыдущем году) в России в 2004-2014 гг. (%), постепенно снижается. Если в 2004 г. летальность была относительно высокой и была равна 19,9%, то к 2014 г. процент летальности значительно снизился и составил 9,7%, т.е. более, чем в два раза.

Таблица 2

Летальность больных в течение года с момента установления диагноза РПЖ (из числа больных, впервые взятых на учет в предыдущем году) в России в 2004-2014 гг., (%)

Рак предстательной железы (летальность, в %)										
2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014
19,9	19,0	17,2	16,1	15,0	14,0	12,3	11,2	10,4	10,3	9,7

Заключение Рак простаты в Российской Федерации имеет тенденцию к росту – удельный вес вырос с 2,8% в 1989 г. до 5,7% в 2000 г. и до 8,9% к 2014 г. Среднероссийский показатель морфологической верификации при раке простаты равен 93,5%. Однако в некоторых регионах сохраняются низкие показатели верификации (Ингушетия, Алтай, Крым и др.). Примечательно, что удельный вес начальных стадий опухоли с каждым годом растет и достиг 52,5%, и наоборот, удельный вес III и IV стадий снижается. Также отмечается снижение одногодичной летальности при раке предстательной железы, что свидетельствует о положительных изменениях в развитии онкоурологической службы в Российской Федерации.

Литература

1. Состояние онкологической помощи населению России в 2014 г. / Под ред. А.Д. Каприна, В.В. Старинского. - М.: МНИОИ им. П.А. Герцена, 2015. – 236 с.
2. Aus G. EAU guidelines on prostate cancer / G. Aus, C.C. Abbou, M. Bolla, et al. // Eur Urol. – 2005. – V.48. – P. 546–555.
3. Curado M.P. Cancer Incidence in Five Continents / M.P. Curado, B. Edwards, H.R. Shin, et al. // IARC Scientific Publications. – 2007. - Vol. IX, N. 160. – P. 1235-1242.

ВЗАИМОСВЯЗЬ ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ И МЕТАБОЛИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ С УРОВНЕМ ФАКТОРА НЕКРОЗА ОПУХОЛЕЙ- АЛЬФА У ЛИЦ С ВЫСОКИМ И ОЧЕНЬ ВЫСОКИМ РИСКОМ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ

Т.Б. Залова ¹, Л.Г. Цой ¹, Н.С. Сатиева ², Ф.Т. Рысмазова ³, Д.Б. Алимбекова ²

¹ КРСУ им. первого Президента РФ Б.Н. Ельцина,

² НЦКиТ им. академика М.М. Миррахимова при МЗ КР, г. Бишкек,
Кыргызстан; ³ ОшГУ, г. Ош, Кыргызстан

Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) являются ведущей причиной смертности населения во всем мире. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) ежегодно в мире от ССЗ умирает 17,5 млн. человек, что составляет около 30% в структуре всех причин смертности [1]. Основными ССЗ, определяющими смертность населения, являются коронарная болезнь сердца (КБС), включая инфаркт миокарда (ИМ) и мозговой инсульт (МИ).

В последние годы сформировалась иммунопатологическая концепция развития сердечно-сосудистых заболеваний, согласно которой важную роль в их патогенезе отводят повышению уровня провоспалительных цитокинов [2]. Наиболее изученный провоспалительный цитокин – фактор некроза опухолей- α (ФНО- α). Доказано, что ФНО- α способствует повышению генерации свободных радикалов и является причиной интенсификации и усугубления процессов апоптоза эндотелия сосудов и инактивации оксида азота в эндотелии [3]. В то же время в публикациях последних лет отмечаются противоречивые данные о взаимосвязи уровня указанного цитокина с традиционными факторами риска, в частности с уровнем АД [4,5] и метаболическими факторами риска ССЗ [6].

Поэтому целью настоящего исследования явилось изучение ассоциации уровня ФНО- α с гемодинамическими и метаболическими факторами у лиц с высоким и очень высоким риском развития сердечно-сосудистых осложнений.

Материал и методы исследования

Обследован 81 пациент с наличием 3-х и более факторов риска ССЗ в возрасте 40-70 лет (средний возраст $56,8 \pm 7,1$ лет), в том числе 52 мужчины и 29 женщин сопоставимых по возрасту. Критериями исключения из исследования явились пациенты со вторичными формами артериальной гипертензии, перенесшие инфаркт миокарда или эпизод нестабильной стенокардии менее, чем за 6 месяцев до включения в исследование, имеющие печеночную или почечную недостаточность, онкологические заболевания.

Клинико-биохимические измерения

Всем больным были проведены следующие обследования: измерение роста, веса и объема талии, измерение АД и ЧСС, а также определение ряда

биохимических показателей: уровня сахара и креатинина крови и липидного спектра (уровни ЛПНП, ЛПВП и триглицеридов).

АД измерялось на обеих руках по методу Короткова с помощью анеиридного сфигмоманометра в положении испытуемого сидя, придерживаясь общепринятых правил измерения давления (ВОЗ, 1986). Для оценки избыточной массы тела проводили измерение роста с помощью ростомера и взвешивание на весах. Рассчитывали индекс Кетле: $\text{вес(кг)}/\text{рост (м)}^2$. Для выявления лиц с абдоминальным ожирением измеряли окружность талии на уровне середины расстояния между реберной дугой и гребнем подвздошной кости. При окружности талии более 94 см у мужчин и более 80 см у женщин диагностировали абдоминальное ожирение. Кровь для исследования брали из локтевой вены в положении сидя утром натощак после 12-ти часового ночного перерыва в приеме пищи. Содержание сахара, общего холестерина (ОХС), триглицеридов (ТГ) и холестерина липопротеинов высокой плотности (ЛПВП) определяли на биохимическом автоанализаторе Sinhron CX4-DELTA фирмы «Beckman» (США). Концентрацию холестерина липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) вычисляли по формуле Friedewald W.T (1972): $\text{ЛПНП} = \text{ОХ} - (\text{ТГ}/2,2) - \text{ЛПВП}$.

Определение массы ФНО-α

Определение массы ФНО-α проводилось методом твердофазного иммуноферментного анализа с помощью специализированных тест систем фирмы «ЦИТОКИН – СТИМУЛ – БЕСТ», г. Новосибирск (Россия).

Статистическая обработка результатов исследования

Статистическая обработка полученных данных проводилась при помощи программы STATISTICA 6.0 и пакета стандартных статистических программ. Нормальность распределения определялась по критериям Шапиро-Уилка и Лиллиефорса. Достоверность различий между группами определяли с помощью непараметрических критериев Манна-Уитни и Колмогорова-Смирнова, а также параметрического t-критерия Стьюдента. Изучение взаимосвязи между показателями проводилось с помощью корреляционного анализа с вычислением коэффициента корреляции Спирмена (r). Различия считались достоверными при $P < 0,05$.

Результаты исследования

Масса ФНО-α составила в среднем по группе $8,5 \pm 1,4$ пг/мл (рис. 1) без существенных гендерных различий (у мужчин $8,4 \pm 1,5$ пг/мл, у женщин $8,5 \pm 1,4$ пг/мл, $P > 0,05$).

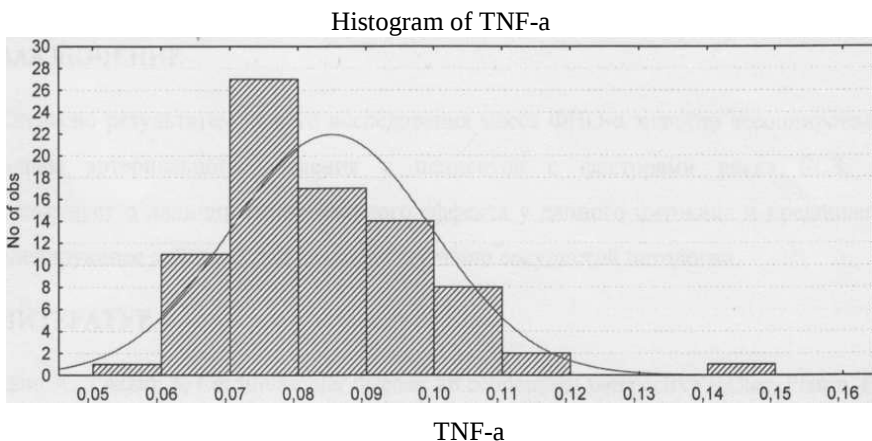


Рис. 1. Гистограмма распределения уровней ФНО-α в исследуемой группе пациентов.

Кроме этого, следует отметить отсутствие существенной ассоциации уровня ФНО-α с возрастом пациентов ($r = -0,05$; $P > 0,05$) (рис. 2).

При анализе ассоциации уровня ФНО-α с гемодинамическими и метаболическими показателями были получены следующие результаты. Оказалось, что масса ФНО-α достоверно негативно коррелировала с уровнем как систолического ($r = -0,26$; $p = 0,021$), так и диастолического ($r = -0,19$; $p = 0,05$) АД.

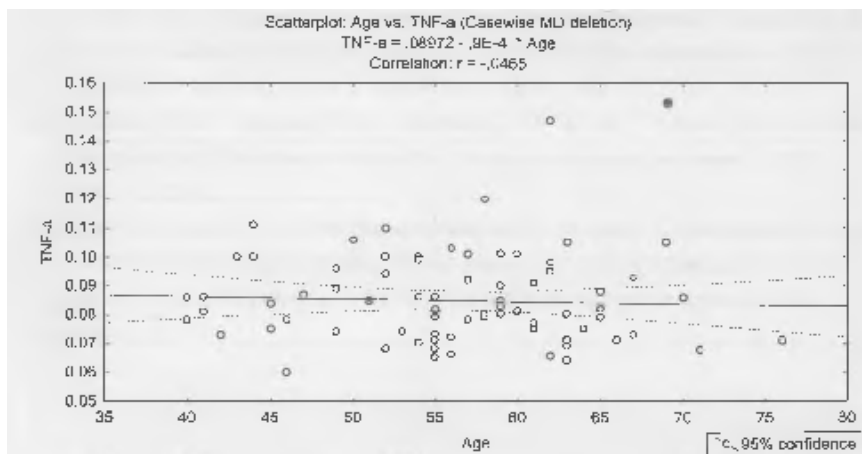


Рис. 2. Взаимосвязь уровня ФНО-α с возрастом в исследуемой группе пациентов

В то же время нами не было выявлено существенных ассоциаций между массой ФНО- α , с одной стороны, и показателями липидного спектра, свертывающей системы крови и креатинина - с другой стороны ($P > 0,05$).

Таким образом, согласно результатам нашего исследования, масса ФНО- α значимо ассоциировалась с уровнем артериального давления у пациентов с факторами риска ССЗ, что свидетельствует о наличии гипотензивного эффекта у данного цитокина и предполагает его моделирующее действие при развитии сердечно-сосудистой патологии.

Литература

1. Lazzini A. Cardiovascular disease: an economical perspective / A. Lazzini, S. Lazzini // Curr. Pharm. Des. – 2009. – Vol. 15. – N.10. – P. 1142-1156.
2. Березикова Е.Н. Цитокиновый профиль при хронической сердечной недостаточности / Е.Н. Березикова, М.Г. Пустоветова, С.Н. Шилов и др. // Патология кровообращения и кардиохирургия. – 2012. – № 3. – С. 57-61.
3. Kalogeropoulos A. Inflammatory markers and incident heart failure risk in older adults: the Health ABC (Health, Aging, and Body Composition) study / A. Kalogeropoulos, V. Georgiopoulos, B.M. Psaty // J. Am. Coll. Cardiol. – 2010. – Vol. 55, № 19. – P. 2129-2137.
4. Ярова Е.С. Влияние иммунного воспаления на прогрессирование хронической сердечной недостаточности ишемического генеза/ Е.С. Ярова, А.А. Кастанаян, И.В. Иванов // Современные проблемы науки и образования. – 2012. – № 4. – С. 27-34.
5. Драпкина О.М. Статины при лечении хронической сердечной недостаточности / О.М. Драпкина, О.Н. Корнеева, Л.О. Палаткина и др. // Атеросклероз и дислипидемии. – 2012. – №1. – С. 32–36.
6. Серик С.А. Интерлейкин-10 и про-/противовоспалительный цитокиновый баланс при сердечной недостаточности у больных сахарным диабетом 2 типа / Серик С.А., Т.А. Ченчик, Э.Н. Сердобинская-Канивец, Бондарь Т.Н. // Украинский терапевтический журнал. – 2012. – №3-4. – С. 58-63.

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРОДУКТА ЗАЧАТИЯ ПРИ НЕРАЗВИВАЮЩЕЙСЯ БЕРЕМЕННОСТИ

Ф.И. Иманказиева¹, З.Н. Кулмурзаева², Ж.Ш. Ашыралиева¹,

¹ КРСУ им. первого Президента РФ Б.Н. Ельцина;

² Чуйский областной роддом, г. Бишкек, Кыргызстан

Вопросы потери беременности остаются актуальными и социально значимыми. Особый интерес вызывает одна из форм невынашивания беременности, как неразвивающаяся беременность (замершая

беременность, несостоявшийся выкидыш, missed abortion). Имплантированный эмбрион после успешного оплодотворения на каком-то этапе развития погибает, при этом немедленного изгнания его из полости матки не наблюдается. Происходит задержка продукта зачатия на неопределенно долгое время. До тех пор, пока плацента сохраняет свою функцию и не произойдет ее отслойка, матка продолжает расти, в крови определяется маркер беременности -хорионический гонадотропин, сохраняются субъективные ощущения, присущие беременности. По мере отслойки плаценты и угасания ее функции постепенно исчезают объективные и субъективные признаки беременности [2,9,10]. Иногда после оплодотворения и имплантации плодного яйца эмбрион вообще не развивается, формируются лишь внезародышевые органы (плодные оболочки)-вариант неразвивающейся беременности (НБ), который носит название «пустое плодное яйцо». Длительная задержка плодного яйца может привести к воспалению матки, тромботическим осложнениям, кровотечению [4,5,8,10].

Удельный вес НБ среди самопроизвольных выкидышей составляет 10-20% [3,6,7,10]. Причины неразвивающейся беременности в первом триместре - это хромосомные аномалии (70%), структурные аномалии (5%) вследствие оплодотворения дефектными половыми клетками и другие причины, такие как физические и химические факторы, инфекции, аномалии развития матки, а также соматические патологии матери, роль которых значительно возрастает во втором и третьем триместрах беременности [1,2,4,6,8]. Однако в 26-40% случаев причины НБ остаются невыясненными [3,5,9].

Выявление первопричины, патогенетических факторов, своевременная диагностика НБ позволили бы решить вопросы реабилитации и профилактики данной патологии.

Целью исследования явилось изучение особенностей анамнеза, течение беременности и патоморфологические изменения содержимого полости матки при неразвивающейся беременности.

Материалы и методы исследования

Проведен ретроспективный анализ медицинских карт и результатов патоморфологических исследований 41 женщины, находившейся на стационарном лечении в ЧОРД, с диагнозом: Неразвивающаяся беременность.

Нами изучен анамнез: становление менструальной функции, паритет беременности и родов, течение настоящей беременности, наличие соматических и гинекологических заболеваний.

По данным ультразвукового исследования (УЗИ) у большинства больных (65,8%-27) НБ диагностирована в сроках от 6 до 11 недельной гестации; у 12,1% (5)- в 13-14 недель; у 46,3% (19)- в 3-4 недель, из их числа у 2 пациенток обнаружено наличие «пустого плодного яйца».

Для изгнания из полости матки неразвивающейся беременности применен медикаментозный метод с использованием препаратов мифепристона и мизопростала у большинства женщин (95,1%-39), лишь у 4,8% (2) использован метод вакуум аспирации. Полученный материал из полости матки был направлен на гистологическое исследование.

Результаты исследования

Установлено, что первобеременных было 19,5% (8), преобладающими были повторнобеременные - 80,4%(33). Уместно отметить, что меньше половины (36,5%-15) женщин с НБ состояли на учете по беременности. Возрастной состав женщин варьировал от 16 до 43лет. Доля пациенток в возрасте от 16 до 20 лет была 41,4% (17), от 21 до 35 лет и от 35 лет и старше составили 46,3% (19) и 12,1% (5) соответственно. Таким образом, наблюдается рост НБ у пациенток молодого и среднего возраста.

Далее было выявлено, что предыдущие беременности у повторнобеременных с НБ завершились прерыванием беременности в сроках гестации 6-9 недель в 36,5% (15) случаях в медицинских учреждениях, самопроизвольным выкидышем и неразвивающейся беременностью у 24,3% (10) и 17% (7) случаев соответственно и мертвым плодом у одной (2,4%) пациентки.

По анамнестическим данным позднее наступление менструации (17 лет и старше) и установления их через 1 год наблюдается у 9,7% (4) пациенток, у остальных в среднем менархе наступило в $13\pm 1,7$ лет.

Практически у большинства женщин с НБ выявлена та ли иная гинекологическая патология: кольпит –26,8% (11), хронический аднексит-14,6% (6), эрозия шейки матки-21,9% (9), хронический эндометрит – 2,4% (1), миома матки-4,8% (2) (рис. 1).

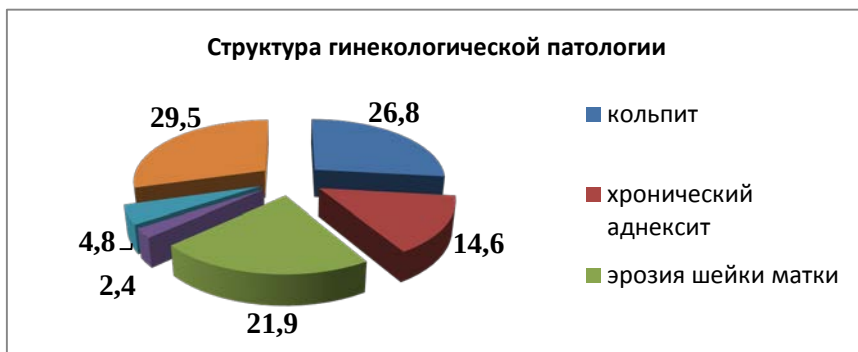


Рис. 1. Структура гинекологической патологии

Урогенитальная инфекция (хламидии, микоплазма, уреамикоплазма, трихомонада) обнаружена у 26,8% (11) женщин с НБ.

Такие патологии, как дисфункция щитовидной железы и заболевание ЖКТ, выявлены у 14,6 (6) и 7,3% (3) пациенток соответственно.

Часто встречаемым соматическим заболеванием у женщин с НБ была анемия (51,2%-21) легкой и средней степени тяжести. Не последнее место занимает патология мочевыводящих путей (цистит, хронический пиелонефрит) - в 43,9% (18) случаев, что указывает на возможное наличие урогенитальной инфекции. Таким образом, преморбидный фон пациенток с НБ характеризуется сочетанием гинекологической и соматической патологии. Следует отметить, что увеличение удельного веса сочетанной сопутствующей соматической патологии у женщин репродуктивного возраста способствует снижению иммунологической защиты, увеличивает вероятность соматической мутации клеток и повышает риск развития неразвивающейся беременности [6,10].

Осложнениями течения беременности у женщин с НБ явились: постоянная угроза прерывания беременности (36,5%;-15), повышение температуры тела до 37,3-37,5°С (7%-3), рвота беременных различной степени (21,9%-9), перенесение ОРВИ (14,6%-6). В возникновении указанных осложнений, конечно же, важная роль принадлежит преморбидному фону.

При анализе жалоб пациенток с НБ при поступлении в стационар нами были выделены несколько вариантов проявления НБ (табл. 1).

Таблица 1

Жалобы пациенток с НБ при поступлении в стационар

Жалобы	Абсолютное число	Удельный вес, %
Незначительные боли внизу живота, периодически длительные ноющего характера	7	17
Мажущие кровянистые выделения из половых путей с периодическим усилением	11	26,8
Боли внизу живота и кровянистые выделения из половых путей	11	26,8
Боли внизу живота и мажущие кровянистые выделения из половых путей, субфебрильная температура тела(37,4-37,5°С)	3	7,3
Жалоб нет, только заключение УЗИ - «НБ»	9	21,9

Основываясь на клинических проявлениях, мы выделили «острый», «подострый» и латентный» тип течения НБ. К «острому» типу мы отнесли два варианта наблюдения, клинические проявления которых напоминали

клинику самопроизвольного выкидыша с инфицированием (боли внизу живота, кровянистые выделения из половых путей, субфебрильная температура тела (37,4-37,5°C) в 7,3% случаев и без инфицирования (боли внизу живота и кровянистые выделения из половых путей) в 26,8% случаев. Следующие два варианта мы отнесли к типу «подострый»- с клиническими проявлениями: незначительные боли внизу живота, периодически длительные ноющего характера (17%) и мажущие кровянистые выделения из половых путей (26,8%). Вариант наблюдения – отсутствие жалоб, выявление НБ только по данным УЗИ - мы отнесли к латентному типу проявления НБ. Данный тип проявления НБ опасен тем, что не исключает возникновения инфицирования, развития ДВС синдрома, а также других локальных и общих проявлений осложненного течения НБ.

Таким образом, такое многообразие проявлений симптомов НБ возможно связано с анатомо-физиологическими особенностями, характерными сопутствующему преморбидному фону этой категории пациенток.

Данные гистологического исследования в 34,1% (14) случаев показали выраженные признаки париетального и базального децидуита, увеличения количества плацентарных макрофагов, характерных для воспалительного процесса.

Недостаточная децидуализация как париетальной, так и базальной децидуа, указывающая на недостаточность прогестерона, выявлена у 26,8% (11) пациенток. Нарушение децидуализации эндометрия и воспалительные изменения были обнаружены у 31,7% (23) женщин с НБ. Следует отметить, что в 7,3% (3) случаях выявлен антифосфолипидный синдром, который характеризовался наличием множества кровоизлияний и гематом в исследуемом материале.

Таким образом, наше целенаправленное морфологическое исследование содержимого из полости матки у пациенток с НБ позволило выделить две основные патоморфологические причины: воспалительные и эндокринные, приводящие к отсутствию или остановке развития плода. Определение по морфологии доминирующего патогенетического механизма НБ предопределяет дальнейшие адекватные алгоритмы обследования и прегравидарной терапии. Здесь уместно отметить, что в развитии НБ большую роль играет преморбидный фон, последнее необходимо учитывать при подготовке к беременности.

Выводы

1. Преморбидный фон пациенток с НБ характеризуется сочетанием гинекологической и соматической патологии.

2. Многообразие вариантов клинических проявлений неразвивающейся беременности, возможно, связано с анатомо-морфологическими особенностями характерной сопутствующему преморбидному фону этой категории пациенток.

3. Целенаправленное морфологическое исследование содержимого из полости матки пациенток с НБ позволило выделить две основные патоморфологические причины: воспалительные и эндокринные, приводящие к отсутствию или остановке развития эмбриона/плода.

Литература

1. Дубоссарская З.М. Репродуктивная эндокринология / З.М. Дубоссарская, Ю.А. Дубоссарская. - Донецк: Лира, 2008. – 416 с.
2. Зацепина Л.П. Профилактика и лечение невынашивания у женщин с неразвивающейся беременностью в анамнезе / Л.П. Зацепина: Дисс. ... канд. мед наук. – М., 1985. – 134 с.
3. Игнатко И.В. Профилактика репродуктивных потерь и плацентарной недостаточности у беременных с ранним токсикозом / И.В. Игнатко, Г.Г. Гониянц // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. – 2008. – Т. 7, №6. –С. 25-32.
4. Кулаков В.И. Акушерство и гинекология / В.И. Кулаков. – М.: ГЭОТАР. – Медиа, 2005. – 512 с.
5. Кулаков В.И. Гинекология / В.И. Кулакова // Национальное руководство. - М.: ГЭОТАР.- Медиа, 2007. – 172 с.
6. Кулаков В.И. Иммуноморфологические изменения в децидуальной ткани при невынашивании беременности / В.И. Кулаков, В.М. Сидельников // Акушерство и гинекология. – 1996. - №4. - С. 3-5.
7. Сидельников В.М. Гормональные аспекты невынашивания беременности / В.М. Сидельников // Мед. аспекты здоровья женщины. – 2007. - №4. - С. 19-22.
8. Сидельникова В.М. Иммунологические аспекты невынашивания беременности. Иммунология и иммунопатология системы мать-плод-новорожденный / В.М. Сидельникова, Г.Т. Сухих. - М., 2001. – 109 с.
9. Слепцова С.И. Факторы риска и причины невынашивания беременности / С.И. Слепцова // Акушерство и гинекология. – 2002. - № 4. - С. 20-23.
10. Серова О.Ф. Основные патоморфологические причины неразвивающейся беременности и обоснование прегравидарной терапии женщин / О.Ф. Серова, А.П. Милованов //Акушерство и гинекология. - 2001. - № 7. – С. 13-25.

ОСТРЫЕ ОТРАВЛЕНИЯ У ДЕТЕЙ

А.Я. Кагарлицкий ¹, А.Ш. Ажибраимова ², Ю.А. Грехова ¹, А.В. Ли ²

¹ КРСУ им. первого Президента РФ Б.Н. Ельцина,

²Городская детская клиническая больница скорой медицинской помощи,
г. Бишкек, Кыргызстан

Актуальность По данным Всемирной федерации токсикологических центров, во всем мире складывается тревожная ситуация, что обусловлена ростом частоты отравлений, во всех странах мира. В настоящее время в мире существует более 100 тысяч химических веществ, находящихся в постоянном обращении в сферах производства и быта населения и число их

прогрессивно увеличивается. По данным статистики ВОЗ, ежегодно острые отравления забирают жизнь у более 250 тыс. людей (4,3 на 100 тыс. населения) и входят в число десяти основных причин смерти [1,2,3,6 и др.]. Результаты эпидемиологических исследований в различных регионах России свидетельствуют о нарастании распространённости острых отравлений [4,2]. Частота острых отравлений у детей за последние 10 лет отмечают возрастанию [1,2,6]. Среди несчастных случаев у детей и подростков, обратившихся за неотложной медицинской помощью у 2-5 %, связано с острыми отравлениями, что крайне беспокоит токсикологов и педиатров [2,3,6]. По характеру причин, отравления препаратами бытовой химии среди детей до 6 лет выявило, у 40% средствами бытовой химии, 35-85% – лекарственными препаратами, 15% – пестицидами [2,3,7,8]. В нашей Республике острые отравления у детей не изучался. Учитывая вышеперечисленные факторы, данная проблема у детей имеет актуальность.

Материалы и методы

Материалом исследования послужили клинические наблюдения за 145 детьми, находившихся на стационарном лечении в отделении общей реанимации и детской токсикологии ГДКБ СМП за 2010-2016г. Кроме общеклинических анализов крови и мочи, проводились биохимические анализы крови, ЭКГ, рентгенография, мониторинговое наблюдение и в некоторых случаях токсикологическое исследование (табл. 1).

Таблица 1

Распределение больных по полу и возрасту

Пол	Возраст				Всего
	0-1 года	1-2 лет	2-3 лет	3-7 лет и старше	
Мальчики	15	19	21	18	73
Девочки	15	20	19	18	72
Итого:	30	39	40	36	145

В наших наблюдениях существенных гендерных различий в структуре острых отравлений у детей и подростков не установлено, соотношение между мальчиками и девочками составляет 1:1. Однако следует отметить, что в разных нозологических группах и возрастных периодах это соотношение может изменяться. Отмечено преобладание острыми отравлениями у детей в возрасте до 3-х лет -109 (75,7%), что обусловлено оставлением детей без присмотра, большой любознательностью и активностью детей раннего возраста.

При изучении характера острых отравлений выявлены следующие причины (табл. 2).

Таблица 2

Причины отравлений

Вид препарата	Возраст		Итого
	0-3	3-7 и старше	
1. Мышьяк-содержащие препараты	16 (11%)	12 (8,2%)	28(19,4%)
2. Инсектициды	18 (12,4%)	11 (7,6%)	29 (20,1%)
3. Хлоросодержащие препараты (отбеливатель)	22 (15,2%)	11 (7,6%)	33 (22,7%)
4. Органические растворители	22 (15,2%)	11 (7,6%)	33 (22,7%)
5. Тормозная жидкость	22 (15,2%)	-	22 (15,2%)
Итого:	100 (69%)	45 (31%)	145 (100%)

Большинство детей доставлялось службой скорой медицинской помощи, однако первая медицинская и врачебная помощь оказывалась бригадами СМП только в половине случаев. Большинство отравившихся госпитализировалась в стационар в период с 12 до 24ч после отравления. Наибольший временной пик острых бытовых отравлений у детей приходился на обычное время бодрствования детей, практически все, из которых находились под «бдительным присмотром» родителей или родственников. По сезонному распределению отравлений наибольшая частота отмечается в теплые месяцы года. Однако наши исследования показали, что данная кривая имеет два пика: март-апрель-май и октябрь-ноябрь-декабрь. Минимальное количество обращений приходится на летнее время, когда дети выезжают из дома. Тем не менее, если сопоставить количество госпитализаций от вида отравлений, станет очевидным, что максимальное обращение с отравлением уксусной кислотой 70% приходится именно на летние месяцы, особенно на начало осени (сентябрь, октябрь), что обусловлен с консервированием овощей и др. продуктов в домашних условиях.

Дети поступали в тяжелом или среднетяжелом состоянии. Тяжесть состояния была обусловлена наличием симптомов интоксикации. Однако сознание у большинства больных оставалось ясным, отмечались небольшие диспептические расстройства, терморегуляция не нарушалась, артериальное давление также было в пределах нормы, наблюдалась достаточная выделительная способность почек (в среднем почасовой диурез составлял 45мл/час). Это говорило о том, что дети поступали в состоянии, далеко от экзотоксического шока, который проявляется угнетением ЦНС, резким нарушением гемодинамики и дыхания, токсическим поражением других органов и систем (табл. 3).

Таблица 3

**Характеристика выраженности органичных расстройств
у обследованных больных**

Симптомокомплексы	Степень выраженности симптомов		
	Незначительно	Выражено	Значительно
Угнетение ЦНС	92%	8%	-
Снижение рефлексов	100%	-	-
Гемодинамические расстройства	60%	36%	4%
Нарушения микроциркуляции	32%	48%	20%
Расстройства ритма дыхания	28%	64%	8%
Нарушение терморегуляции	92%	8%	-
Диспептические расстройства	64%	36%	-

Незначительными сдвигами характеризовались и изменения картины периферической крови у детей с отравлениями веществами бытовой химии. В половине случаев отклонений от нормы не было. В 28% случаев у обследованных детей наблюдался лейкоцитоз, а в единичных случаях - отмечались признаки сгущения крови. Был зафиксирован лишь 1 случай наиболее тяжелого отравления растворителем (содержащим ацетон) у ребенка 1 г. 4 мес. Экспозиция 20 минут. При поступлении состояние тяжелое, обусловлено выраженными общетоксическими симптомами, нарушениями микроциркуляции. Сознание спутанное, рефлексы угнетены. Кожные покровы бледные, кисти и стопы холодные. Выраженная тахикардия, одышка. Мочеиспускание самостоятельное. После очищения желудочно-кишечного тракта, проведения инфузионной терапии коллоидно-кристаллоидными растворами с форсированием диуреза отмечена выраженная положительная динамика. Через 18 ч. ребенок переведен из отделения реанимации в соматическое отделение, выписан в удовлетворительном состоянии на третьи сутки.

Выводы:

1. Оценка причин бытовых несчастных случаев показывает, что в большинстве случаев отравления препаратами бытовой химии случаются у детей раннего возраста – 1-3 года, не осознающих опасности употребления того или иного вещества.

2. Почти все отравления у детей происходят по вине родителей. Это предопределяет необходимость просветительной работы с родителями о токсичности ядохимикатов, применяемых в быту, об их хранении и использовании, что позволит предупредить многие несчастные случаи.

3. Изменения в анализах характеризуются незначительными сдвигами.

4. Своевременность оказания доврачебной, медицинской и специализированной помощи является решающим фактором исходов острых отравлений. Основными методами лечения являются детоксикационная терапия и форсированный диурез.

Литература

1. Белькова Т.Ю. Современное состояние проблемы острых отравлений у детей / Т.Ю. Белькова // Бюллетень Восточно-Сибирского научного центра Сибирского отделения РАМН. - 2007.- Вып. 6. - С. 77-77.
2. Варакина Ж.Л. Отравления химической этиологии детей и подростков города Архангельска и основные пути их профилактики / Ж.Л. Варакина, А.М. Вязьмин, А.Л. Санников и др. // Экология человека. – 2013. - № 1 – С. 48-53.
3. Гладченко А.Ю. Острые химические отравления детей Астраханской области – медико-социальная проблема / А.Ю. Гладченко, А.Г. Сердюков, Ю.Л. Гладченко // Сибирское медицинское обозрение. – 2010. - N 1. - С. 57-60.
4. Клиническая токсикология детей и подростков / И.В. Маркова, В.В. Афанасьев, Э.К. Цыбульский, М.В. Неженцев. – СПб : Изд-во «ИНТЕРМЕДИКА», 1998. - 302 с.
5. Суходолова Г.Н. Анализ возрастной, нозологической и социальной структуры острых отравлений у детей / Г.Н. Суходолова, В.А. Таболин, С.И. Страхов // Педиатрия. – 1999. – № 5. – С. 94-96.
6. Трахтенберг И.М. Актуальные аспекты проблемы антитоксической терапии в Украине / Трахтенберг И.М., Б.С. Шейман, Н.Г. Проданчук // Міжвідомчий журнал «Наука і практика». – 2001. - № 2. - С. 22-38.
7. Barss P. et al. Injury prevention: an international perspective Epidemiology, surveillance, and policy / P. Barss et al. – London, Oxford University Press, 1998. – 138 p.
8. Werneck G.L. Profile of hospital admissions due to acute poisoning among children under 6 years of age in the metropolitan region of Rio de Janeiro, Brazil / Werneck G.L., Hasselmann M.H. // Rev. Assoc. Med. Bras. - 2009. - Vol. 55, N 3. - P. 302–307.

ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА ПРИ ОСЛОЖНЕННОМ ГЕМОРРОЕ

А.М. Мадаминов, М.М. Малькави,
КРСУ им. первого Президента РФ Б.Н. Ельцина, г. Бишкек, Кыргызстан

Геморрой является одним из наиболее частых заболеваний человека. По данным разных авторов, распространенность геморроя у социально - активного населения трудоспособного возраста колеблется от 140 до 160 случаев на 1000 взрослого населения. С возрастом у пожилых людей эти величины возрастают до 210 человек на 1000 взрослого населения. Чистота

в структуре этих болезней колеблется от 34 до 41% [1,6]. Эта патология одинаково часто встречается у мужчин и женщин [1]. В работах ученых установлено, что в основе геморроя лежит патология кавернозных сосудистых образований, заложенных в процессе нормального эмбриогенеза в подслизистом слое, а также дистальной части прямой кишки [3,4,5]. Одной из причин развития геморроя является дисфункция сосудов, приводящая к усиленному притоку артериальной крови в кавернозные тельца и уменьшению оттока по кавернозным венам, что приводит к увеличению их размеров и развитию геморроя [1,2,6]. Вторым ведущим фактором в развитии данного заболевания являются дистрофические процессы, происходящие в продольной мышце подслизистого слоя прямой кишки. Под действием неблагоприятных факторов происходит увеличение геморроидальных узлов, их смещение в дистальном направлении и, в конечном итоге, - выпадение их из анального канала. Эти нарушения встречаются у людей, страдающих запорами, занимающихся тяжелым физическим трудом или ведущих малоподвижный образ жизни [1,6].

Различают острый и хронический геморрой. Кроме того, различают наружный, внутренний и комбинированный геморрой [1,6]. Основой для развития острого геморроя является тромбоз геморроидальных узлов. Тромбоз геморроидальных узлов характеризуется их увеличением и уплотнением, сопровождается болями в области заднего прохода. Часто возникающий отек тканей и воспалительная инфильтрация создают впечатление ущемления геморроидальных узлов. Нередко острое воспаление сопровождается отеком перианальной области и некрозом узлов [1,6].

Острый геморрой по клиническому течению разделяют на три степени тяжести.

Первая степень характеризуется тромбозом наружных и внутренних геморроидальных узлов без воспалительного процесса. Для второй степени характерным признаком является присоединение воспаления геморроидальных узлов. В третьей степени на фоне распространённого тромбоза и воспаления геморроидальных узлов развивается воспаление подкожной клетчатки и перианальной кожи, некроз слизистой оболочки узлов [1,6].

Наиболее характерными симптомами хронического геморроя являются повторяющиеся кровотечения, связанные с дефекацией, а также выпадение геморроидальных узлов из заднего прохода [1,6].

Хронический геморрой подразделяют на четыре стадии. Первая стадия характеризуется только выделением алой крови из заднего прохода при дефекации. При второй стадии отмечается выпадение геморроидальных узлов с самостоятельным их вправлением в анальный канал (с кровотечением или без него). Признаком третьей стадии является периодическое выпадение геморроидальных узлов из анального канала с

необходимостью их ручного вправления (с кровотечением или без него). Четвертая стадия - это постоянное выпадение геморроидальных узлов из анального канала вместе со слизистой оболочкой прямой кишки, невозможность их вправления в анальный канал при помощи ручного способа (с кровотечением или без него) [1,6].

При геморрое очень часто наблюдаются осложнения. Так, кровотечение является одним из основных симптомов геморроя, но в то же время непрекращающееся выделение крови из анального канала следует расценивать, как осложнение заболевания, приводящее к выраженной анемии со снижением гемоглобина до 40-50 г/л. К осложнениям геморроя относятся длительное выпадение геморроидальных узлов, особенно у лиц пожилого возраста, приводящее к недостаточности анального сфинктера и недержанию газов.

Воспалительный процесс, развивающийся в окружающей клетчатке в результате тромбоза геморроидальных узлов и нередко приводящий к острому парапроктиту, также является осложнением геморроя [1,6].

Для лечения геморроя применяют как различные медикаменты (внутри и местно), так и малоинвазивные и хирургические методы [1,6,7].

Основным способом лечения осложненного геморроя является хирургический, причём в последнее время активно разрабатываются и внедряются малоинвазивные методики [6].

Несмотря на это до сегодняшнего дня остается много не решенных вопросов в хирургическом лечении осложненного геморроя.

Цель работы: улучшить результаты хирургического лечения осложненного геморроя.

Материал и методы исследования

В отделении проктологии Национального госпиталя при Министерстве здравоохранения Кыргызской республики за 2014- 2016 годы на стационарном лечении находились 1584 больных с различными формами геморроя. Из 1584 больных зафиксировано 694 (43,8%) пациентов с осложненными формами геморроя. Возраст пациентов в среднем составлял $41,4 \pm 8,2$ года. Среди больных мужчин было 438 (63,1%), а женщин - 256 (36,9%). Из 694 больных у 214 (30,8%) наблюдался тромбоз геморроидальных узлов с их воспалением и переходом воспаления на перианальную кожу, некрозом слизистой оболочки этих узлов; у 256 (36,9%) был хронический геморрой III-IV стадии, осложненный постгеморрагической анемией, то есть у этих больных показателя гемоглобина были ниже 110 г/л;

У 224 (32,3%) больных зарегистрирован хронический геморрой IV стадии, то есть внутренние геморроидальные узлы находились в выпавшем состоянии вместе со слизистой оболочкой прямой кишки.

В зависимости от методов хирургического лечения, все больные с осложненными формами геморроя были разделены на две исследуемые группы. В первую (основную группу) вошли 354 (51%) больных,

оперированных по усовершенствованной нами методике. Из 354 больных у 114 (30,2%) - тромбированный геморрой III степени, у 125 (35,5%) - хронический геморрой III-IV стадии, осложненный постгеморрагической анемией, у 115 (32,3%) был хронический геморрой IV стадии с выпадением узлов со слизистой прямой кишки.

В контрольную группу были включены 340 (49%) пациентов, которым произведилась традиционная закрытая геморроидэктомия. Из 340 больных у 100 (29,4%) был тромбированный геморрой III степени, у 131 (38,5%) - хронический геморрой III-IV стадии, осложненный постгеморрагической анемией, у 109 (32,1%) - хронический геморрой IV стадии с выпадением узлов со слизистой прямой кишки.

Всем больным осуществляли общеклинические, инструментальные и специальные методы исследования.

Результаты лечения и их обсуждение

В сравнительном аспекте проанализированы непосредственные и отдаленные результаты лечения осложненного геморроя двумя методиками оперативного вмешательства. Больные контрольной группы были прооперированы традиционным методом закрытой геморроидэктомии, а пациенты основной группы были прооперированы по усовершенствованной нами методике закрытой геморроидэктомии. При изучении ближайших результатов хирургического лечения у 694 больных с осложненными формами геморроя (разделенных на две исследуемые группы в зависимости от характера оперативного вмешательства) нами были использованы такие критерии, как выраженность и длительность местного болевого синдрома, кровотечение из послеоперационных ран, рефлекторная задержка мочеиспускания, сроки пребывания в стационаре.

Так, выраженный болевой синдром в первые сутки после операции отмечен у 215 (63,2%) больных контрольной группы и у 98 (27,7%) пациентов основной группы. Кроме того, появление боли во время первой дефекации отмечали 156 (45,8%) больных контрольной группы и 67 (18,9%) пациентов основной группы. У всех больных боли проходили на 7-8-ые сутки после операции. Обильное кровотечение из прямой кишки после операции наблюдалось у 9 (2,7%) пациентов контрольной группы. Кровотечения в послеоперационном периоде возникли из культи сосудистой ножки иссеченного геморроидального узла за счёт соскальзывания лигатуры, что привело к повторному оперативному вмешательству.

Среди больных основной группы такое кровотечение из ран прямой кишки в послеоперационном периоде не наблюдалось. В послеоперационном периоде у 10 (2,9%) больных контрольной группы и у 4 (1,1%) пациентов основной группы наблюдалась рефлекторная задержка мочеиспускания. Этим больным было необходимо осуществлять катетеризацию мочевого пузыря катетером Фолея, затем назначали раствор прозерина 0,05%-1,0х2 раза в день, подкожно, в течение 3-4 дней. Больные

основной группы в стационаре находились в среднем $7,2 \pm 1,6$ койко-дня, а пациенты контрольной группы $8,4 \pm 1,2$ койко-дня ($P < 0,05$).

Изучены также отдаленные результаты лечения. Так, отдаленные результаты лечения прослежены у 239 (67,5%) больных основной группы и у 242 (74%) пациентов контрольной группы в сроки от 6-ти месяцев до 1-го года. При изучении отдаленных результатов лечения нами выявлено наличие боли в области заднего прохода при дефекации, встречаются трещины или наблюдается сужение анального канала. Среди 242 больных контрольной группы тупые боли при дефекации отмечали 28 (11,5%) пациентов, а среди 239 больных основной группы на такие боли жаловались 15 (6,3%) пациентов. Анальная трещина образовалась у 14 (5,7%) больных контрольной группы и у 5 (2%) пациентов основной группы. Сужение анального канала зафиксировано у 12 (5%) больных контрольной группы и у 3 (1,4%) пациентов основной группы.

Таким образом, сравнительный анализ ближайших и отдаленных результатов хирургического лечения осложненного геморроя у больных контрольной и основной групп показал, что предложенная усовершенствованная методика закрытой геморроидэктомии обеспечивает более благоприятный послеоперационный период, сокращает сроки стационарного лечения больных, снижает число различных осложнений в ближайшем послеоперационном периоде и в отдаленные сроки.

Литература

1. Воробьев Г.И. Геморрой / Г.И. Воробьев, Ю.Д. Шельгин, Л.А. Благодарный. – М.: Литтерра, 2010. – 198 с.
2. Генри М. Колопроктология и тазовое дно / М. Генри, М. Свош. – М.: Медицина, 1988. – 464 с.
3. Дацун И.Г. Роль гломусных шунтов аноректальных кавернозных телец в механизме развития геморроя / И.Г. Дацун, Е.П. Мельман // Арх. Патологии. – 1992. – Т. 54, № 8. – С. 28-31.
4. Капуллер Л.Л. Кавернозные структуры прямой кишки и их роль в возникновении геморроя / Л.Л. Капуллер: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. - М., 1974. - 38 с.
5. Мельман Е.П. Функциональная морфология прямой кишки и структурные основы патогенеза геморроя / Е.П. Мельман, И.Г. Дацун. – М.: Медицина, 1986. – 176 с.
6. Шельгин Ю.А. Справочник колопроктолога / Ю.А. Шельгин, Л.А. Благодарный. – М.; Литтера, 2012. – С. 64-89.
7. Excision of thrombosed external hemorrhoid under local anesthesia: a retrospective evaluation of 340 patients / J. Jonden, S. Bach, S.H. Stubinger, J.U. Bock // Dis Colon Rectum. - 2003. – Vol. 46. – P. 1226-1231.

ПУНКЦИЯ ГАЙМОРОВОЙ ПАЗУХИ, ВСЕ «ЗА» И «ПРОТИВ»

М.А. Мадаминова, М.Т. Талайбеков,
КРСУ им. первого Президента РФ Б.Н. Ельцина, г. Бишкек, Кыргызстан

Пункция гайморовой пазухи уже многие десятилетия считается одним из самых эффективных способов лечения воспалительной патологии верхнечелюстной пазухи [3]. Кроме того, данная процедура имеет и диагностическое значение, благодаря тому, что позволяет оценить характер процесса и количество экссудата, а также определить проходимость естественного соустья пазухи, установить присутствие разного характера экссудата в ней и заподозрить наличие здесь какого-либо образования. Пункция верхнечелюстной пазухи, именуемой гайморовой, впервые была произведена более сотни лет назад, после чего и стала распространённым и эффективным методом лечения гнойно-воспалительных заболеваний околоносового синуса.

Хотя за рубежом в последнее время стараются не проводить такое хирургическое лечение и назначают для разрешения гнойного процесса длительные (около месяца) курсы антибиотикотерапии [1]. Отечественная же оториноларингология придерживается классических методов. Их преимущество, по меньшей мере, в том, что столь продолжительная антимикробная терапия приводит к ослаблению иммунитета, развитию кандидоза (молочницы) на фоне нарушения баланса естественной микрофлоры человека. Более того, при остром процессе выздоровление наступает, можно сказать, практически сразу - после выхода гноя из полости носа и, соответственно, пропадает необходимость ожидания результата столь длительное время. Однако в последнем случае речь идет исключительно об остром первичном гайморите. Хронические формы болезни требуют несколько иного лечения и применения длительных курсов антибиотиков. Задача пункции гайморовой пазухи состоит в том, чтобы освободить носовую полость от патологического содержимого (гноя). Кроме того, пункция позволяет определить характер патологического процесса (гнойное или негнойное, содержит кровь или нет, присутствуют ли опухолевые клетки или нет) в сложных диагностических случаях, когда другими методами этого достичь не удается. В число показаний для выполнения пункции гайморовой пазухи входят отсутствие положительного эффекта от консервативной терапии острого либо хронического гайморита; тяжёлое состояние пациента, сопровождающееся головной болью и/или болью в районе околоносовых пазух; определяемый при рентгенологическом или компьютерно-томографическом исследовании уровень жидкости или скопление крови в верхнечелюстной пазухе (гематосинус); непроходимость её естественного соустья. Кроме того, пункцию производят для введения контрастного вещества при рентгенодиагностике. Противопоказаниями к манипуляции

служат аномалии развития, гипо- и аплазия гайморовой пазухи, острые инфекции, тяжёлые хронические соматические заболевания по типу декомпенсированного сахарного диабета, гипертонической болезни и т. п. Отказываются от пунктирования верхнечелюстной пазухи и в раннем детском возрасте.



Если пункция проводится по поводу такого заболевания, как гайморит, то манипуляция состоит из следующих этапов. Сначала проводят обезболивание (анестезию). Для этого раствор 10% лидокаина в сочетании с адреналином (для сужения сосудов слизистой с целью лучшего обзора) наносят при помощи марлевого тампона или ватки на поверхность слизистой оболочки в нижний носовой ход. Производят пункцию иглой Куликовского, которую вводят под нижнюю носовую раковину приблизительно на расстоянии два сантиметра от её переднего конца. Выбор этого места для прокола обусловлен тем, что именно здесь медиальная стенка верхнечелюстной пазухи имеет наименьшую толщину. При этом игла обязательно должна быть обращена в сторону наружного угла глаза соответствующей стороны. Если процедура выполнена правильно, то при проведении иглы через толщу кости после приложения совсем небольшого усилия отмечается возникновение характерного ощущения провала. Погружают иглу в пазуху приблизительно на пять миллиметров, в ряде случаев она может упереться в контрлатеральную стенку пазухи, поэтому после выполнения пункции следует сделать иглой несколько аккуратных, лёгких покачивающих движений либо аспирировать шприцом небольшой объём содержимого. Если это удастся осуществить свободно, значит, игла находится непосредственно в просвете пазухи, иначе её приходится смещать на несколько миллиметров наружу. Следующий шаг - это промывание растворами антисептиков. Если появляется необходимость, назначают повторное проведение пункции с промыванием гайморовой пазухи. Иногда с этой целью через пункционное

отверстие устанавливают особый дренаж, и все манипуляции осуществляют через него.

В плане осложнений пункции следует отметить риск развития носового кровотечения, вследствие повреждения сосудов (оно, как правило, незначительно по объёму и легко останавливается), а также вероятность воздушной эмболии [3]. Если прокалывают верхнюю стенку пазухи, возможна глазничная пункция, если же речь идёт о передней стенке - щёчная. Дальнейшее лечение предполагает назначение антибиотиков, противовоспалительных средств (НПВС), противоаллергических (антигистаминных). Кроме того, следует уделить особое внимание восстановлению иммунитета, правильному сбалансированному питанию и витаминотерапии. Отверстие в кости «зарастает» через несколько недель и не приводит к необходимости повторных пункций, как бытует мнение.

В последнее время всё больше распространяется мнение о нецелесообразности пункции гайморовой пазухи, ввиду возможности консервативного лечения с использованием мощных антибактериальных препаратов, однако нужно учитывать тот факт, что при наличии блока естественного отверстия, а иногда и при вполне достаточной его функции патологическое содержимое не может быть полностью удалено никакими другими методами, кроме физических, то есть посредством промывания. В такой ситуации лекарственные средства подавляют острый процесс и нивелируют клиническую симптоматику, но оставшийся в верхнечелюстной пазухе гной приводит к хронизации гайморита. По сути, данные методы лечения хорошо дополняют друг друга и при наличии показаний назначаются в совокупности: эвакуация содержимого из гайморовой пазухи посредством аспирации улучшает её аэрацию и устраняет с поверхности слизистой раздражающий фактор, а антибиотики непосредственно подавляют инфекционный агент. Прокол или пункция гайморовой полости является вынужденной мерой, облегчающей тяжелое состояние больного. Это инвазивный метод лечения (то есть связанный с хирургическим вмешательством), который, безусловно, может давать осложнения. Но в некоторых случаях при лечении гайморита без пункции обойтись невозможно.

Прокол или пункция делается с целью выведения из гайморовой полости скопившейся там гнойной жидкости, которая поддерживает воспаление и тяжелое состояние больного. Но вначале воспалительный процесс при гайморите носит, как правило, катаральный характер, то есть протекает без гноя. Отек тканей носа, возникающий при этом, легко снимается при помощи медикаментозных средств – сосудосуживающих капель. Поэтому в этой стадии заболевания прокола не требуется. Если гнойное воспаление протекает нетяжело, но удалить содержимое гайморовой пазухи при помощи медикаментозного лечения не удастся, можно применить такие малотравматичные методы удаления гноя, как метод перемещения «кукушка» или синус-катетер ЯМИК, основанные на

создании отрицательного давления в полости носа, которое «вытягивает» гнойное содержимое гайморовой пазухи. Но при тяжелом состоянии больного применять такие методы не стоит, так как они связаны с давлением на полость носа, в том числе на кровеносные сосуды, что может способствовать ухудшению состояния больного. Прокол в данном случае является вынужденной мерой, приносящей облегчение больному.

Пункция гайморовой пазухи имеет не только лечебное, но и диагностическое значение: лабораторное исследование удаленных таким образом выделений позволяет судить о характере патологического процесса и подобрать правильное лечение. Удаление гнойного содержимого из гайморовой пазухи позволяет уменьшить дозы и длительность применения современных антибиотиков широкого спектра действия, которые имеют много побочных эффектов. Если же пункцию не применять, а увеличить дозировку антибиотиков, то можно перевести острый процесс в хронический, так как в полости все равно останется немного гноя.

В большинстве случаев пункция гайморовой пазухи протекает без осложнений – отверстие в костной стенке пазухи затягивается самостоятельно приблизительно через месяц и не требует дополнительного лечения. Чтобы избежать осложнений, перед проведением пункции необходимо провести рентгенографию придаточных пазух носа – это позволит врачу увидеть индивидуальные особенности строения гайморовой пазухи и окружающих ее тканей, особенно глазницы.

Пункция гайморовой пазухи – это эффективный метод лечения, который применяется при тяжелых гайморитах в том случае, когда нарушен отток гнойной воспалительной жидкости из гайморовой пазухи. Если этого не сделать, то заболевание может и осложниться.

В большинстве случаев развития гайморита показана процедура прокола верхнечелюстных гайморовых пазух, выполнение которой направлено на исключение распространения воспалительного процесса на соседние органы. Можно найти огромное количество самых разнообразных отзывов о процедуре прокола. И если одни считают, что пункция - это самый эффективный метод лечения данного заболевания, то другие уверены, что можно обойтись более щадящей терапией. Самым распространенным и недостоверным является мнение о том, что пункция гайморовой пазухи - это достаточно болезненная процедура. Но на деле оказывается, что сам прокол не вызывает болезненных ощущений это неприятно, а в некоторых случаях боль пациент может ощущать в процессе промывания воспаленных пазух специальным раствором. Однако самым большим заблуждением является мнение о том, что сделав прокол один раз, пациент получает хроническую форму гайморита и каждое следующее обострение болезни потребует повторного выполнения процедуры. Однако

согласно научным фактам, вероятность рецидивов заболевания возможно лишь вследствие некорректного или незавершенного лечения. В любом случае, для того чтобы сделать правильные выводы, необходимо обращать внимание на отзывы о пункции верхнечелюстной пазухи при гайморитах, которые оставляют специалисты. Пожалуй, единственным недостатком прокола гайморовой пазухи является полная зависимость успешности процедуры от профессионализма врача, выполняющего операцию. Это значит, что главной причиной негативных последствий процедуры можно назвать неопытность или некомпетентность специалиста. Однако, если процедуру выполняет опытный врач, то вероятность негативных последствий сводится к нулю.

Литература

1. Давыдов Д.В. Одонтогенный верхнечелюстной синусит: особенности диагностики и лечения / Д.В. Давыдов, В.Д. Гвоздович, В.Э. Стебунов и др. / Науч. практич. журнал: Вестник оториноларингологии. – 2014. – № 1. – С. 6-10.
2. Козлов В.С. Синуситы современный взгляд на проблему / В.С. Козлов, В.В. Шиленкова, А.А. Шиленков. / Справочник поликлинического врача. - 2004. - № 2. – С. 47-50.
3. Солдатов И.Б. Руководство по оториноларингологии / И.Б. Солдатов. – М.: Медицина. – 1997. – 624 с.

ДИАФРАГМАЛЬНЫЕ ГРЫЖИ У ДЕТЕЙ

К.М. Мыкыев ¹, Т.О. Омурбеков ¹, А.Дж. Самсалиев ², К.Б. Молдоисаев ²

¹ КРСУ им. первого Президента РФ Б.Н. Ельцина,

² Городская детская клиническая больница скорой медицинской помощи,
г. Бишкек, Кыргызстан

Актуальность По данным разных авторов, частота врожденной диафрагмальной грыжи составляет от 1:2500 до 1:5000 случаев новорожденных [1,2,5,6 и др.]. Около 90% случаев происходит перемещение органов из брюшной полости в грудную клетку через задний щелевидный дефект, который расположен слева. Пролабированные петли кишечника и внутренние органы вызывает дыхательную недостаточность, которая значительно усугубляется имеющейся гипоплазией легкого не только на стороне поражения, но и на контралатеральной стороне. Около 36% детей с врожденной диафрагмальной грыжей умирают сразу после рождения от дыхательной недостаточности [1,3,6,8,13], несмотря на проводимые реанимационные мероприятия. Легочная гипоплазия и гипертензия становятся основными причинами смерти пациентов с диафрагмальной грыжей [1,4,6,8.]. Традиционными доступами при

хирургическом лечении являются лапаро- и торакотомия [2,3,5и др.]. Как отмечают [9,11 и др.] в последние годы внедрения торакоскопической пластики при ложной врожденной ДГ— достаточно безопасная для новорожденных. Тем не менее эндоскопические операции у новорожденных детей – сложная задача для хирургов и анестезиологов, та как решающую роль в исходе играет выраженность респираторных и сердечно-сосудистых нарушений [8,14 и др.]. Таким образом, хирургическое лечение ДГ, особенно у новорожденных остается сложной проблемой в детской хирургии.

Материалы и методы исследования

Анализированы данные 59 оперированных детей с диафрагмальной грыжей в отделениях торакальной хирургии и патологии новорожденных за 2006-2016 годы. Больным проводились общеклинические, биохимические анализы, обзорная и рентгеноконтрастные исследования желудочно-кишечного тракта, УЗИ, при необходимости КТ, МРТ.

Результаты и их обсуждения

Больных в возрасте до 1 месяца выявлено – 29 (49,1%), до 1 года - 12 (20,3%), до 3-х лет - 12 (20,3%), от 4-х до 6 лет – 4 (6,8%), старше 7 лет -2 (3,4%) больных. Мальчики составили - 33 (55,9%), девочки- 26 (44,1%) случаев. Средний возраст матерей были 27,4±6,5 лет. Сельских жителей было - 23 (38,9%), городских 36 (61,1%).

По локализации диафрагмальных грыж наблюдался - грыжи собственного купола диафрагмы у 43 (72,9%), из них у 3 –х релаксация правого купола диафрагмы. Грыжи левого купола диафрагмы – у 40 (67,8%), из них ложная у 30 (50,8%), истинная (релаксация) у 10 (16,9%). Грыжи пищеводного отверстия диафрагмы – у 15 (25,4%), переднего отдела диафрагмы – у 1 (1,7%) больного. В периоде новорожденности все поступали из родильных домов. Антенатальная диагностика диафрагмальных грыж осуществлена у всех. Во время беременности консультировались генетиком, детскими хирургами. Доношенные дети составляли 72,4%, недоношенные 27,6%. Сопутствующие врожденные патологии отмечены у 28,8%. Больные с синдромом «асфиксического ущемления» были в 30 (50,8%) случаях, из них в периоде новорожденности поступили - 16, что составляет 55,2% из числа новорожденных. Синдромом «асфиксического ущемления» поступили в возрасте до 1 года - 11 (18,6%), до 3-х лет в 3-х случаях (5,1%) из числа всех больных. В периоде новорожденности причиной ущемления были ложные грыжи левого купола диафрагмы малых и средних размеров дефекта диафрагмы. Из 11 ребенка поступивших с синдромом «асфиксического ущемления», грыжи пищеводного отверстия диафрагмы отмечены у 9, у 2-х больных ложная грыжа левого купола диафрагмы. Таким образом, среди больных старшего возраста ущемленные грыжи наблюдаются при грыжах пищеводного отверстия диафрагмы. Из поступивших детей с синдромом «асфиксического ущемления» после периода новорожденности часто причиной ущемления были проведение профилактических прививок, в/м инъекции, введение дополнительного питания. При грыжах пищеводного

отверстия в 10 случаях дети направлены из отделений соматического профиля или гематологии, куда поступали из ЦСМ или ГСВ с подозрением на пневмонию, анемию. В таких случаях проведенная обзорная рентгенография грудной клетки в 2-х проекциях, обнаруживали наличие кистозного образования в правом легком. Только контрастное исследование пищевода помогли установить диагноз. В 1-м случае больная А.Б., 1 год 5 месяцев, первоначально на КТ грудной клетки предварительно выставляли диагноз: абсцесс правого легкого (рис.1).

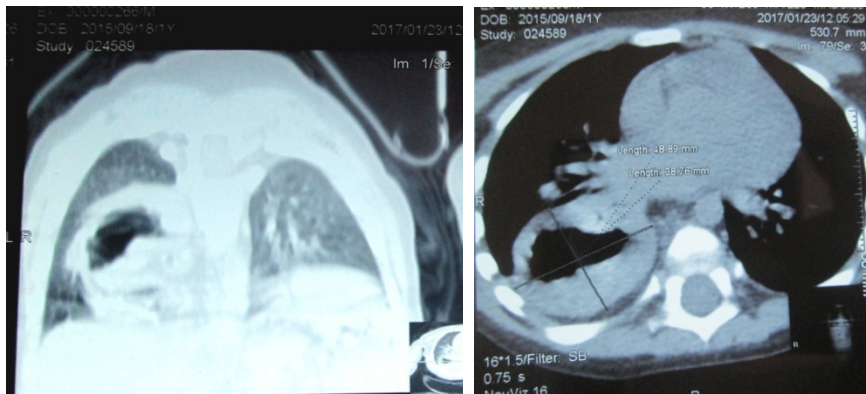
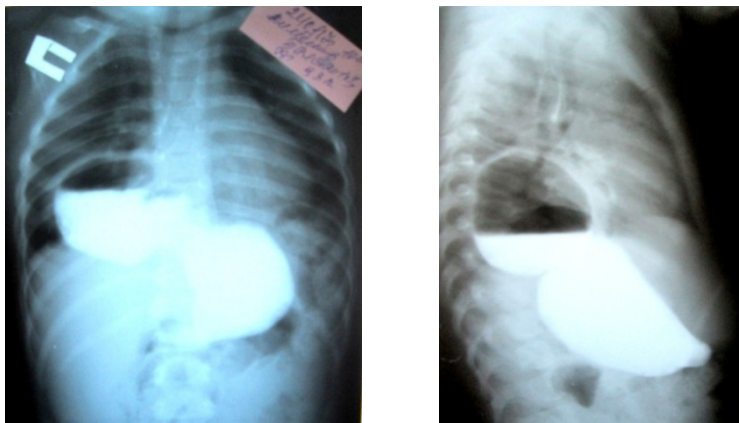


Рис. 1. Компьютерная томограмма грудной клетки больной А.Б., 1 год 5 мес.

Только рентгеноконтрастное исследование пищевода и ЖКТ выявила грыжу пищеводного отверстия (рис.2).



В прямой проекции в боковой проекции
Рис. 2. Рентгеноконтрастное исследование пищевода в 2-х проекциях, больной А.Б., 1 год 5 мес.

Таким образом, КТ или МРТ не всегда помогает правильно установить клинический диагноз. По показаниям КТ и МРТ органов грудной клетки применены в 7 случаях. После установления диагноза всем проведено хирургическое лечение, устранения диафрагмальных грыж с применением доступа «минилапаротомия» и «миниторакотомия» у 42 больных. Первичные операционные доступы: лапаротомия у 41, торакотомия у 18 больных. У 59 больных проведено 64 оперативных вмешательств. Причиной повторных вмешательств в одном случае было то что, после операции устранения ложной диафрагмальной грыжи левого купола диафрагмы, на 3-е сутки на обзорной рентгенограмме грудной клетки, в левом легком обнаружена кистозное образование. При релапаротомии обнаружено, что швы наложенный на диафрагму в месте дефекта состоятельные. После распускания швов, и осмотре через дефект диафрагмы, обнаружено, что легкие не расправляются из-за релаксация диафрагмы. Таким образом, обнаружен редкий порок развития диафрагмы, сочетание ложной и истинной грыжи левого купола диафрагмы. Одному больному 3 раза произведена операция из-за эвентрации кишечника после срединной лапаротомии, несостоятельность пластики пищеводного отверстия диафрагмы, в результате произошла рецидив и повторное ущемления. В 1 случае релапаротомия из-за рецидива в ближайшем периоде после операции. При истинных грыжах собственного купола диафрагмы у 21 больных, пластику проводили начиная с края грыжевого мешка, «сбавивающими узловыми швами» в шахматном порядке, у остальных дубликатурой диафрагмы после рассечения. При пластике диафрагмы «сбавивающими узловыми швами» контролируется ригидность диафрагмы т.е. участие купола диафрагмы в акте дыхания. При тугом наложении пластического шва ограничивается экскурсия легкого, может нарастать дыхательная недостаточность, тяжелое течения послеоперационного периода. При рассечении диафрагмы часто отмечается осложнения во время операции виде кровотечения из рассеченных краев, требующий остановки приводящий к длительности операции. При ложных грыжах в одном случае применена аллопластика, в остальных случаях закрытие дефекта П-образными швами. Послеоперационная летальность у новорожденных составила 9 (31,0%) из числа оперированных в периоде новорожденности, или их всех оперированных с диафрагмальными грыжами составляет 15,2%. Причиной летальности была наличие сопутствующих заболеваний, недоношенность, ВУИ, тяжелые роды и гипоплазия легкого.

Выводы и рекомендации:

1. Частота ущемленных диафрагмальных грыж составила 50,8%, а среди новорожденных 55,2%.
2. Послеоперационная летальность у новорожденных отмечено у 31,8% оперированных.

3. При выявлении анемии у детей до 3-х лет необходимо начинать обследования с обзорной рентгенографии органов грудной клетки в 2-х проекциях.

4. В одном случае наблюдался сочетание ложной и истинной грыжи левого купола диафрагмы.

5. Исход оперативного лечения зависит от квалификации хирургов, применения современных методов лечения, а также состояние реанимационно-анестезиологической службы хирургического стационара.

Литература

1. Ашкрафт К.У. Детская хирургия / К.У. Ашкрафт, Т.М. Холдер. - СПб., Хардфорд, 1996. - С. 238-23.
2. Баиров Г.А. Срочная хирургия детей / Г.А. Баиров. – 1997. – С. 67-82.
3. Гумеров А.А. Хирургическое лечение врожденных диафрагмальных грыж у детей / А.А. Гумеров: Дис. ... д-ра мед. наук. - Л., 1986. - 465 с.
4. Долецкий С.Я. Диафрагмальные грыжи у детей / С.Я. Долецкий. – М.: Медгиз, 1960. - С. 128-136.
5. Исаков Ю.Ф. Детская хирургия / Ю.Ф. Исаков, А.Ф. Дронов Национальное руководство. – М., ГЭОТАР, Медиа. - 2009. – С. 279-287.
6. Немилова Т.К. Диагностика и хирургическое лечение множественных пороков развития у новорожденных / Т.К. Немилова: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. - СПб., 1998. - 68 с.
7. Степанов Э.А. Оптимальные сроки оперативного вмешательства при диафрагмальных грыжах / Э.А. Степанов, Т.В. Красовская, Ю.И. Кучеров // Дет. хир. – 2002, - № 2. - С. 28-30.
8. Степанов Э.А. Возможности и перспективы детской хирургии / Э.А. Степанов, Ю.И. Кучеров, С.Ю. Харламов, Т.А. Гассан // Дет. хир. – 2003. - № 3. - С. 34–38.
9. Тарасов А.Ю. Опыт эндоскопической коррекции врожденной диафрагмальной грыжи у новорожденных / А.Ю. Тарасов, В.А. Саввина, А.Р. Варфоломеев, и др. // *Pediatriceskaya farmakologiya - Pediatricpharmacology*. – 2013. - № 10. – С. 62–65.
10. Bagolan P. Impact of a current treatment protocol on outcome of high-risk congenital diaphragmatic hernia / P. Bagolan, G. Casaccia, F. Crescenzi et al. // *J. Pediatr. Surg.* – 2004. - № 39. – P. 313–318.
11. Becmeur F. Thoracoscopic repair of congenital diaphragmatic hernia in children / F. Becmeur, O. Reinberg, C. Dimitriu // *Semin. Pediatr.* – 2007. - № 16. – P. 238–244.
12. Downard C.D. Analysis of an improved survival rate for congenital diaphragmatic hernia / C.D. Downard, T. Jaksic, J.J. Garza et al. // *J. Pediatr.* – 2003. - № 38. – P. 729–732.
13. Area M.J. Early experience with minimally invasive repair of congenital diaphragmatic hernias: results and lessons learned / M.J. Area, D.C. Barnhart, Lelli Jr. J.L. et al. // *J. Pediatr.* – 2003. - № 38. – P. 1563–1568.

14. Yang E.Y. Monitor Pulmonary Tidal Volume While Closing the Abdominal Wall Creation of Abdominal Compartment Syndrome / E.Y. Yang, N. Allmendinger, S.M. Johnson // J. Pediatr. Surg. – 2005. – Vol. 40. – P. 1369–1375.

КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКИХ ДАКРИОЦИСТИТОВ НА ОСНОВЕ ПРИМЕНЕНИЯ ЛАЗЕРНОЙ И ЭНДОСКОПИЧЕСКОЙ ХИРУРГИИ

В.А. Насыров ¹, Н.Н. Беднякова ², Ж.М. Турапова ¹

¹ КРСУ им. первого Президента РФ Б.Н. Ельцина;

² КГМА им. И.К. Ахунбаева, г. Бишкек, Кыргызстан

Патология слезоотводящего аппарата по-прежнему остается одной из актуальных проблем в офтальмологии и ринологии. Удельный вес заболеваний слезной системы (до 25%) в структуре общей глазной патологии велик и социально значим [4,8]. В свою очередь дакриоциститы составляют от 4 до 8% от всех диагностируемых заболеваний слезных органов. У женщин дакриоцистит встречается в 6-10 раз чаще, чем у мужчин, что объясняется анатомофизиологическими особенностями слезоотводящих путей [2,5].

Тесная взаимосвязь слезных и ЛОР-органов расширяет спектр возможных пусковых механизмов рассматриваемой в работе патологии и диктует необходимость взаимодействия врачей разных специальностей в дифференциальной диагностике сопутствующей ЛОР-патологии и лечении заболеваний вертикального колена слезоотводящих путей. Наиболее часто в качестве причины нарушения проходимости носослезного канала и дакриоцистита обсуждается патология носа и околоносовых пазух, по данным разных авторов, от 71 до 80-97%. Современная концепция щадящей хирургии привела к внедрению в практику новых методов формирования дакриоцисториностомы с использованием лазерных аппаратов и эндоскопического контроля [1,3,6]. Стремление к объединению как в офтальмологической, так и в ЛОР-клинике всех основных достижений в области дакриологии на основе применения лазерной и эндоскопической хирургии, комплексный подход к лечению дакриоцистита с малоинвазивным воздействием на слизистые слезного мешка и полости носа являются обоснованными и наиболее эффективными, что определяет актуальность данной работы [5,7,8].

Целью данного исследования явилась клиническая оценка эффективности лазерной трансканаликулярной дакриоцисториностомии с временной интубацией слезоотводящих путей силиконовой трубкой под эндоскопическим контролем при лечении хронических дакриоциститов.

Материалом для исследования послужили 89 больных хроническим дакриоциститом в возрасте от 17 до 73 лет. Из них 76 женщин и 13 мужчин. Все пациенты находились на лечении в Медицинском Центре Кыргызской Государственной медицинской академии им. И.К. Ахунбаева в период с 2015 по 2017 годы. У 71 больного воспалительный процесс имел односторонний характер, у 18 – двухсторонний. 22 больных были с рецидивирующим дакриоциститом.

Анализ жалоб больных при обращении позволил установить, что основное беспокойство им доставляло слезотечение, которое беспокоило всех пациентов. У 86,6% больных хроническим гнойным дакриоциститом, слезотечение сопровождалось гноетечением, а припухлость в области внутреннего угла глаза отмечали в 25,6% случаев. Кроме того, жалобы на затрудненное носовое дыхание зафиксированы у 58,5% больных. Исходя из того, что в большинстве случаев сопутствовала ЛОР-патология, первоначально проводились эндоскопическое исследование и соответствующая хирургическая коррекция ЛОР-органов (риносептопластика, парциальная резекция носовой перегородки, полисинусотомия, резекция гиперплазированного крючковидного отростка и т.д.).

Трансканаликулярная лазерная дакриоцисторинотомия выполнялась с помощью Nd:YAG лазера (КНР). Лазер генерирует излучение длиной волны 1064 nm, мощностью от 0 до 60 Вт и длительностью импульса 250 мкс.

Формирование костного окна с помощью лазерного излучения позволяет одновременно дренировать полость слезного мешка, опорожняя его от гнойного содержимого, и восстановить пассивный отток содержимого с минимальным риском распространения инфекции. Уменьшение риска распространения инфекции и возникновения кровотечения в ходе формирования слезно-носового соустья достигается воздействием лазерного излучения. Высокая температура вызывает образование тоннеля с коагулированными стенками, не обладающими свойствами питательной среды для роста микроорганизмов.

После расширения нижней слезной точки и канальца с помощью стандартного набора зондов Боумена в слезные пути имплантировался проводник лазерного волокна в виде полый трубки до контакта с лобным отростком верхней челюсти и/или слезной костью. В просвет проводника вводилось лазерное волокно. Критерием адекватного ориентирования наконечника и лазерного волокна мы считали появление диафаноскопического просвечивания в области среднего носового хода на 3-4 мм впереди от средней носовой раковины. Время воздействия фиксировалось на момент проникновения наконечника в полость носа и в среднем составляло 20-30 секунд. Расширение костного канала выполнялось дополнительными импульсами лазерного воздействия в течение 15-20 секунд. После формирования стомы лазерное волокно

удаляли из проводника. Затем к проводнику подсоединяли шприц с антибактериальным раствором и промывали сформированную стому.

Завершающим этапом после удаления проводника для лазерного волокна из слезоотводящих путей было введение силиконовой интубационной трубочки через нижнюю и верхнюю слезные точки, сформированную стому в полость носа, дистальный и проксимальный концы которой фиксировали в полости носа.

Преимущественно частое использование силиконовой интубации объясняется тем, что силиконы относятся к самым биоинертным материалам, используемым в имплантологии. Данный материал по своим физико-механическим свойствам (эластичность, устойчивость и т.д.) близок к мягким тканям организма и при имплантации практически не вызывает раздражения, по сравнению с другими синтетическими материалами. После удаления силиконовой интубационной трубочки не наблюдалось грубого рубцевания и разрастания грануляционной ткани в области риностомы. Интубация слезных путей использовалась для предупреждения развития рецидива заболевания за счет стойкого и длительного сохранения их просвета и способствовала их полной эпителизации.

Послеоперационное лечение включало в себя антибиотикотерапию местно в виде капель в глаза, инстилляцию в конъюнктивальную полость мази, содержащей кортикостероиды, и в нос сосудосуживающие капли. Сроки наблюдения после операции составили от 2 месяцев до 1 года.

За основу оценки эффективности произведенной дакриоцисториностомии в установленные сроки наблюдения были взяты следующие критерии: выздоровление, улучшение, «угроза рецидива», рецидив заболевания. Проходимость слезно-носового соустья была достигнута у 81 (91%) пациентов. У 8-х (9%) пациентов проходимость слезно-носового соустья нарушилась и эпифора (слезотечение) появилась вновь (через 5-6 мес. после удаления силиконовой трубочки). В ходе эндоназального осмотра соустье оказалось стенозировано рубцовой тканью. Однако у всех пациентов прекратилось гноетечение из слезных путей. Всем пациентам с наличием рецидивирующего процесса была произведена реоперация. Указанный процент рецидивов не превышает уровня неудачных результатов после применения данной методики в сравнении с ретроградным или наружным доступом.

В результате проведенного исследования были сделаны следующие выводы: у больных хроническими дакриоциститами применение хирургического лечения – трансканаликулярной лазерной эндоскопической дакриоцисториностомии с временной интубацией слезоотводящих путей является высокоэффективным методом, приводящим в большинстве случаев (91%) к клиническому выздоровлению. Данный метод снижает травматичность и сокращает время операции, а главное, исключает наличие косметического дефекта, в отличие от наружного доступа. Интубирование

силиконовой трубкой способствует стойкому формированию стомы, сохраняя всасывательную способность слезного мешка. Комплексный подход к лечению хронических дакриоциститов позволяет установить причинные факторы, связанные с внутриносowymi структурами и определить адекватную тактику хирургического лечения данного заболевания.

Литература

1. Азнабаев М.Т. Лазерная дакриоцисториностомия / М.Т. Азнабаев. - Уфа: АН РБ, 2005. - 152 с.
2. Белоглазов В.Г. Клинические аспекты внутриносowych микродакриоцисто-риностомий / В.Г. Белоглазов // Рос. ринология. - 2002. - № 3. - С. 19-20.
3. Белоглазов В.Г. О роли патологии ЛОР органов в возникновении и развитии заболеваний слезоотводящего аппарата / В.Г. Белоглазов // 6-й Съезд отоларингологов СССР: Тез. докл. - М., 1975. - С. 67.
4. Бобров Д.А. Эндоназальная микроэндоскопическая хирургия в лечении хронического дакриоцистита / Д.А. Бобров: Дисс. ... канд. мед. наук. - Ярославль, 2004. - 123 с.
5. Говорун М.И. Щадящая технология хирургического лечения патологии слезоотведения / М.И. Говорун, Н.А. Ушаков, Ю.В. Порицкий и др. // Современные методы диагностики и лечения заболеваний слезных органов: Сб. науч. тр. - М., 2005. - С. 640.
6. Тихомиров П.Е. О связи между слезотечением и изменениями носа / П.Е. Тихомиров // Вест. офтальмологии. - 1954. - № 2. - С. 28.
7. Ушаков Н.А. Способ проведения лески-проводника для интубации слезоотводящих путей двойной силиконовой нитью / Н.А. Ушаков, Ю.В. Порицкий, Т.А. Лушникова, Т.Л. Лисовская // Сб. изобретений и рационализаторских предложений - СПб., 2006. – вып. 37. - С. 93.
8. Christenbury J.D. Translacrimal laser dacryocystorhinostomy / J.D. Christenbury // Arch. Ophthalmol. - 1992. - Vol. 110. - P. 170.

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЯИЧЕК ПРИ БЕСПЛОДИИ

Р.К. Орозалиев,

КРСУ им. первого Президента РФ Б.Н. Ельцина, г. Бишкек, Кыргызстан

Актуальность Бесплодие – неспособность сексуально активной, не использующей контрацептивы, пары достичь беременности в течение 1 года [ВОЗ, 2000]. В течение первого года около 25% супружеских пар не достигают беременности. Из них 15% обращаются за медицинской помощью, а менее 5% так и не добиваются успеха [3,19]. Кроме того, у 10

% пар отмечается мертворождение, а у 10–25 % не происходит зачатия более одного ребенка [12]. Нарушение фертильности приводит к росту бесплодных браков, малодетных семей, разводов и ухудшению демографических показателей [11].

Проблема мужского бесплодия на протяжении многих лет находится в центре внимания разных специалистов. С одной стороны - это медицинская проблема, многие вопросы которой, касающиеся, в первую очередь, диагностики и лечения, все еще остаются открытыми. Невысокое изучение диагностики причин мужского бесплодия требует дальнейшего поиска и разработки новых подходов. С другой стороны, это и социальная проблема, так как стерильность мужчин является причиной, по данным разных авторов от 40 % до 56% бесплодных браков [29,28].

Целью данной работы является анализ литературы посвященной проблемам бесплодия у мужчин с морфологическим подходом.

Материалом для исследования явилась литература, выпущенная с 1921 года по 2012 год, направленная на изучение морфологии мужского бесплодия.

Мужское бесплодие является многофакторным заболеванием и может быть результатом различных расстройств.

Разработанные программы ВОЗ по репродукции человека включают клинические подходы и регламентируют диагностические методы для установления диагноза «мужское бесплодие» и его лечение [29-28]. Даже после установления вероятных этиологических факторов мы не могли утверждать, что в действительности именно они являются причиной бесплодия.

Наиболее объективным методом диагностики мужского бесплодия остается морфологический метод, который позволяет на основании изучения диагностической биопсии:

- определить степень сохранности процессов сперматогенеза и состояние элементов межуточной ткани, и оценить регенераторные возможности сперматогенного эпителия при повреждении;
- установить состояние межуточной ткани и определить степень выраженности склеротических изменений.

А в комплексе с клиническими данными результаты морфологических исследований позволяют проводить диагностику сомато-полового состояния, основываясь на изменениях структурных компонентов ткани яичка.

Морфологические методы, которые используются для диагностики мужского бесплодия, являются «золотым стандартом», и входят в обязательный перечень обследований больных с бесплодием, рекомендованных ВОЗ [8]:

- Морфологическое исследование спермы;
- Биопсия яичка.

Морфологическое исследование эякулята

Сперматогенная функция изучается на основании исследования эякулята, который в определенной мере является отражением гаметогенеза. Спермограмма включает качественные и количественные характеристики эякулята, и объем исследования спермограммы напрямую зависит от технических возможностей лаборатории, в которой проводится исследование. Для объективизации результатов анализов, в соответствии рекомендациями ВОЗ, необходимо проведение, как минимум двух исследований с интервалом в несколько недель, из-за изменчивости параметров эякулята [27]. Независимыми и имеющими прогностическое значение признаками спермограммы, влияющими на выбор тактики лечения, являются:

Таблица 1

Нормальные показатели спермограммы

Объем >2,0 мл.	Объем >2,0 мл.
pH	7,0-8,0
Концентрация сперматозоидов	> 20 млн./мл. (<20 - олигозооспермия)
Общее количество сперматозоидов	>40 млн. в эякуляте
Подвижность сперматозоидов	>50% с поступательным движением и 25% с быстрым движением в течение 60 мин. с момента эякуляции (<50% - астенозооспермия)
Морфология	>14% нормальных сперматозоидов (<14% - тератозооспермия)
Количество «живых» сперматозоидов	>50%
Лейкоциты	<1 млн./мл.
Иммунологической тест агглютинации	<50% сперматозоидов
MAR-тест (смешанная антиглобулярная реакция)	<50% сперматозоидов

Диагностическая биопсия яичка

По инициативе ВОЗ были разработаны жесткие ограничения для проведения тестикулярной биопсии - это различные варианты патоспермии (аспермии, азооспермии, астеноспермии), деформация яичек, асимметрия яичек по размерам и форме, отсутствие клинических признаков обструкции семявыносящих протоков. Результаты тестикулярной биопсии позволяют судить о функциональном состоянии яичка, и в дальнейшем проводить коррекцию лечения бесплодия [28].

В работах по морфологии мужского бесплодия основное внимание уделяется характеристике протекающего сперматогенеза и описанию типов

его повреждения, вне зависимости от причины, вызвавшей повреждение [10].

И в этом есть логика, так как для клиницистов важен сам факт наличия сперматогенного эпителия в выстилке семенных канальцев, степени его сохранности и состояния интерстициальных компонентов.

Таким образом, с самого начала введения в клиническую практику биопсии яичка, гистологическое исследование было направлено на удовлетворение «андрологического» интереса [16].

Динамика изучения репродуктивной функции мужчин за последнее 80 лет отражает достижения медицинской науки, ее методических возможностей, подходов в диагностике и лечения, которые были приняты в андрологии и патологической анатомии.

Первая морфологическая классификация структурных нарушений ткани яичка была предложена R.H. Schinz, B. Slatopolsky [25] в 1924 г, в которой были выделены пять групп:

- интратубулярное торможение созревания;
- интратубулярная остановка созревания;
- герминальная аплазия;
- перитубулярный склероз;
- тубулярный склероз.

Далее, T. Colgan в 1980 году [23] предложил классификацию, которая включает пять морфологических групп: нормальный сперматогенез, гипосперматогенез, синдром только клеток «Сертоли», синдром Клейнфельтера, и сохраняется группа из «старых» классификаций, обозначенная, как «задержка созревания». T. Colgan разработал параметры показаний к проведению тестикулярной биопсии и предложил считать неизмененную тестикулярную паренхиму в межуточной ткани - наличие достаточного числа семенных канальцев, в эпителиальной выстилке которых определялись половые клетки, соответствующие всем стадиям развития - сперматогонии, сперматоциты, сперматозоиды и клетки Сертоли.

В классификации, предложенной J. Molnar [1] в 1982 году, была предпринята очередная попытка модифицировать старые классификации. J. Molnar сохранил тот же принцип - оценку степени сохранности процессов сперматогенеза и включил в свою классификацию аномалии развития, различные виды гипоплазий канальцев, воспалительные и дегенеративные состояния, которые отсутствовали в предыдущих классификациях.

В результате была разработана классификация, в основу которой был положен принцип оценки состояния клеток Лейдига и характеристика процесса сперматогенеза с выделением пяти групп:

- недифференцированные клетки Лейдига и незрелые семенные канальцы;

- зрелые клетки Лейдига и семенные каналы с признаками атрофии и дегенерации вплоть до гиалиноза;
- зрелые клетки Лейдига и семенные каналы с сохраненным сперматогенезом;
- зрелые клетки Лейдига и семенные каналы, выстланные только клетками Сертоли;
- клетки Лейдига с признаками атрофии и семенные каналы с признаками торможения процессов сперматогенеза.

Martin-duPanRC, A.Comparav 1993 году [9] предложил новый подход в оценке нарушения фертильности, связав нарушения сперматогенеза с уровнем элиминации половых клеток:

- сперматогоний;
- сперматоцитов;
- сперматид.

В настоящее время не существует единой классификации мужского бесплодия. Как правило, в практической медицине используют классификацию, разработанную И.Ф. Юндою в 1991 году [2], согласно которой выделяют:

1) секреторное:

- секреторно-эндокринное — на почве первичной, вторичной и дискорреляционной недостаточности половых желез;
- секреторно-токсическое — вследствие экзогенной интоксикации;

2) экскреторное:

- экскреторно-токсическое — на фоне воспалительной или другой интоксикации семявыносящих путей;
- экскреторно-обтурационное — при обструкции семявыносящих путей приобретенного и врожденного характера;

3) сочетанная форма — секреторная недостаточность половых желез разного генеза в сочетании с явлениями обструкции или интоксикации;

4) иммунологическое;

5) неклассифицируемые формы (идиопатическое бесплодие).

Секреторная форма бесплодия может быть врожденной, вследствие недоразвития гонад или приобретенной, обусловленной недостаточностью половых желез, вызванных действием различных факторов [13].

Экскреторная форма бесплодия может быть врожденной (агенезия семявыносящего протока, атрезия различных отделов семявыносящего тракта, удлинение семявыносящего тракта) и приобретенной (эпидидимит и дифферентит разной этиологии). В группу приобретенных состояний экскреторного бесплодия входит непроходимость семявыносящих путей, развивающаяся при пересечении или лигировании семявыносящего протока при грыжесечении, операциях на мочеточнике, толстой кишке и т.д. Определенное место в этой группе занимают и стерилизующие операции. Механизм повреждения сперматогенеза при обтурационном бесплодии не до конца понятен. Установлено, что и после обструкции

семявыносящих путей созревание сперматозоидов продолжается, и они подвергаются внутри-просветному распаду и фагоцитозу во всех отделах проксимальнее окклюзии. Дилатация просвета извитых канальцев, расположенных проксимальнее обструкции, объясняется окклюзионной гипертензией, и гипертензия рассматривается как повреждающий фактор.

В настоящее время установлено, что сперматогенный эпителий обладает антигенными свойствами и при экскреторном бесплодии возникают условия для нарушения гематотестикулярного барьера, развития аутоиммунного орхита и трансформации экскреторной формы бесплодия уже в смешанную форму.

В секреторной форме мужского бесплодия, которая встречается чаще других форм, необходимо выделить отдельные состояния, сопровождающиеся элиминацией и редукцией полового эпителия:

- обусловленные патологией яичка (варикоцеле, крипторхизм, перекрут яичка);
- обусловленные повышением температурного режима (сауна, лихорадочные состояния, связанные с инфекциями);
- обусловленные алиментарными факторами (дефицит в продуктах питания витамина А, употребление алкоголя);
- обусловленные ятрогенной патологией (химиотерапия, применение антибиотиков);
- заболевания эндокринной системы.

Морфологически изменения ткани яичек при различных патологических состояниях.

Состояния, обусловленные врожденной патологией яичка:

Варикоцеле представляет собой варикозное расширение вен лозовидного сплетения, обычно развитие заболевания связывают с недостаточностью или отсутствием клапанов яичковой вены, врожденной слабостью сосудистых стенок и свободным сообщением вен мошонки с сосудами брюшинного пространства. В 95% случаев варикоцеле развивается в левой сперматической вене. По разным оценкам, варикоцеле диагностируют у 10-20% всех мужчин [22].

При варикоцеле наблюдается венозное переполнение яичка кровью, бедной кислородом и питательными веществами, то есть происходит ухудшение кровоснабжения яичка, ведущее к атрофии его тканей. Взаимосвязь между варикоцеле и показателями спермограммы может быть различной. В настоящее время в клинических работах встречаются диаметрально противоположные точки зрения: одни авторы считают, что варикоцеле не влияет на фертильность эякулята, другие утверждают, что при варикоцеле происходит угнетение нормального процесса созревания сперматогенного эпителия.

В некоторых работах показано, что варикоцеле связано со снижением концентрации и подвижности сперматозоидов и снижением секреции тестостерона клетками Лейдига [17]. Повреждения выявляются в клетках

Сертоли в участках примыкания сперматид. Постепенно повреждения принимают диффузный характер, распространяясь на сперматогонии и сперматоциты. Макроскопически эта стадия сопровождается уменьшением как левого, так и правого яичка. Изменения в межяичковой ткани при варикоцеле характеризуются увеличением числа венозных сосудов, расширением их просвета, гипертрофией гладкомышечных клеток в стенках артерио-венозных анастомозов и периваскулярным фиброзом [18].

Крипторхизм - патология, которая встречается с 0,5-1% среди мужской популяции. Среди пороков развития крипторхизм составляет до 20%. В 80% случаев наблюдается односторонний крипторхизм [10,14]. Исследование тестикулярных биоптатов больных с крипторхизмом позволили выявить различия в степени дегенеративных изменений в сперматогенном эпителии даже в соседних канальцах. Выраженность морфологических изменений в ткани яичка зависит от длительности заболевания и высоты дистопии (брюшная ретенция, паховая ретенция, паховая эктопия).

Перекрут яичка. При некоторых аномалиях развития яичка создаются предпосылки для его повышенной подвижности, что может привести к его перекруту или перекруту семявыносящего канатика по вертикальной оси с последующим нарушением кровоснабжения [15,24]. У больных, перенесших перекрутяичка, в дальнейшем развивается симптоматическая орхидопатия в контрлатеральном яичке и/или высокий уровень антиспермальных антител, что объясняет развитие бесплодия.

Состояния, обусловленные приобретенной патологией яичка:

Температурный фактор торможения сперматогенеза.

Повышение температуры после заболеваний, сопровождавшихся лихорадкой, при сезонных колебаниях температуры окружающей среды, действии сауны может стать причиной повреждения половых клеток и торможению сперматогенеза. Впервые в 20-х годах прошлого века F.A.E. Crew высказал предположение о негативном влиянии повышенной температуры на функцию тестикул [20]. В последующем было выполнено несколько исследований на животных, подтверждающих эту гипотезу. Так, R.J. Nelson показал, что помещение гонад крыс в брюшную полость ведет к снижению количества половых клеток. Выраженную дистрофию тестикул барана, при длительном (более 90 дней) обертывании их тканью, продемонстрировали C.R. Moore и соавт. [21]. Позднее, в связи с развитием генетических методов исследования было показано, что у мышей с дефектом синтеза или действия INSL3 и, как следствие, неправильным положением гонад, нарушен сперматогенез.

Инфекционные заболевания - это основная причина мужского бесплодия. Нарушение процессов сперматогенеза наблюдается часто после перенесенных инфекционных заболеваний. Среди причин развития мужского бесплодия инфекционная патология занимает ведущее место. В воспалительный процесс при инфекционных заболеваниях вовлекаются,

как правило, все участки семявыносящего тракта, от уретры до яичка. Хотя возможно изолированное инфицирование. Повреждение процессов сперматогенеза возникает при бактериальной и небактериальной инфекции. Механизм повреждения полового эпителия при инфекциях довольно сложный и отличается при разных инфекциях. Например, кишечная палочка прикрепляется к жгутику и головке сперматозоидов. Вирусы проникают в ядро и цитоплазму половых клеток [7]. Не исключен и другой механизм повреждения полового эпителия, связанный с воздействием цитотоксических лимфоцитов против половых клеток.

Влияние алиментарных факторов на сперматогенез.

Действие алиментарных факторов на сперматогенез известно давно, при этом основное внимание уделяется дефициту в рационе питания витамина А, в связи с его ролью в синтезе андрогенов[6].

Дефицит витамина А. В эксперименте убедительно было доказано влияние дефицита витамина А в рационе питания на сперматогенез. У крыс наблюдалось повреждение сперматогенеза на уровне сперматогоний (стадия прелептотены). Правда, сложно согласиться с тем, что нарушение сперматогенеза при авитаминозе А имеет существенное значение для оплодотворяющей способности, так как включение достаточного количества витамина А в рацион питания приводит к полному восстановлению сперматогенеза.

Алкоголь. Влияние алкоголя на фертильность известно давно. Результаты клинических исследований, включавших хронических алкоголиков и добровольцев показали, что недостаточность сперматогенеза у лиц, получавших этанол, связана с образованием неполноценных сперматозоидов. Этанол оказывает влияние на созревающие и зрелые половые клетки. Но только у хронических алкоголиков отмечается грубое нарушение структуры ткани яичка за счет уплощения эпителиальной выстилки в сохранившихся семенных канальцах и элиминации зрелых форм. С повреждением полового эпителия связывают коллапс большинства канальцев и склероз межтучной ткани.

Ятрогенная патология как фактор торможения сперматогенеза.

Химиотерапия. Применение противоопухолевых препаратов типа винкристина вызывает торможение сперматогенеза за счет антимейотического действия на сперматогонии или вызывают нарушение деления половых клеток в стадию митоза [5,4]. Химиотерапевтическое воздействие достаточно быстро приводит к развитию азооспермии, но патологическое воздействие лекарственных препаратов на сперматогенез зависит от ряда факторов. В первую очередь, от типа лекарственного препарата, его дозы, метода введения и состояния полового эпителия до лечения. Установлено, что почти в 50% случаев опухолей яичка отмечается исходно низкий показатель уровня половых клеток.

Антибиотики широкого спектра действия влияют на состояние сперматогенеза, вызывая умеренное торможение сперматогенеза на уровне сперматоцитов. При этом в половом эпителии сохраняется тенденция к восстановлению целостности пула половых клеток после прекращения курса [5].

Эндокринопатии как фактор повреждения процессов сперматогенеза.

Сахарный диабет часто протекает с нарушением половой функции. У 30% больных отмечается олигоспермия [9]. Торможение сперматогенеза объясняется системным проявлением диабетической микроангиопатии. Гиалиноз сосудов микроциркуляторного русла становится причиной гипоксии, приводящей к повреждению сперматозоидов в виде увеличением числа неподвижных сперматозоидов, что связано спатологическими изменениями акросомального комплекса сперматозоидов, шейного отдела и жгутика.

Заключение

Мужское бесплодие является многофакторным заболеванием и может быть результатом различных расстройств, включает патологию врожденного и приобретенного характера. Значение морфологических исследований в решении проблемы мужского бесплодия неоспоримо, и на основании морфологических исследований определены «основные» причины стерильности. Морфологическая диагностика мужского бесплодия требует дальнейшего совершенствования. Основной задачей, стоящей перед морфологом, все так же остается интерпретация обнаруженных изменений в тестикулярном биоптате.

В последнее время увеличился интерес к данной патологии со стороны российских и зарубежных исследователей, нов Кыргызстане, за последние десятилетия не было сделано ни одной работы, именно по вопросам морфологии мужского бесплодия. Дальнейшее наше исследование будет направлено на изучение морфологических изменений яичек при бесплодии в Кыргызстане, с учетом высокогорного фактора воздействия на здоровье мужчин в нашем регионе.

Литература

1. Бесплодие в супружестве / под ред. И.Ф. Юнды. – Киев: Здоровье, 1990. – 256 с.
2. Грицуляк Б.В. Влияние варикоцеле на сперматогенез и интерстициальные эндокриноциты / Б.В. Грицуляк, Н.П. Збирак // Морфология. - 1984. - Вып. 9. - С. 71 - 73.
3. Лабораторная диагностика мужского бесплодия / В.В. Долгов, С.А. Луговская, Н.Д. Фанченко и соавт. - Тверь: Изд-во «Триада», 2006. - 145 с.
4. Лысенко А.И. Анализ морфологических классификаций повреждений яичка при мужском бесплодии / А.И. Лысенко, И.Д. Кирпатовский // Арх. патологии. - 1991. № 12. - С.63 - 67.

5. Михайличенко В.В. Бесплодие у мужчин / В.В. Михайличенко // Руководство по андрологии / Под ред. О.Л. Тиктинского. Л., 1990. - С. 414.
6. Насури И.Б. Клинико-морфологические материалы о мужском бесплодии / И.Б. Насури: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. - Уфа, 1965. - 156 с.
7. Порудомский И.М. Бесплодие у мужчин / И.М. Порудомский. - Л., 1964. - 209 с.
8. Руководство ВОЗ по лабораторному исследованию эякулята человека и взаимодействия сперматозоидов с цервикальной слизью: Пер. с англ. / ВОЗ (Женева). - М.: МедПресс, 2001. - 144 с.
9. Сапаргалиев А.Д. Морфофункциональное состояние яичка при бесплодии / А.Д. Сапаргалиев: Автореф. дисс. ... д-ра мед. наук. - Алма-Ата, 1995. - 364 с.
10. Соловьев А.Е. Патогенез атрофии яичка при перекруте семенного канатика в детском возрасте / А.Е. Соловьев // Вестн. хирургии им. Грекова. - 1982. - № 6. - С. 98-102.
11. Тиктинский О.Л. Андрология / О.Л. Тиктинский, С.Н. Калинина, В.В. Михайличенко. - М.: ООО «Мед. информ. агентство», 2010. - 576 с.
12. Торопцева М.В. Роль оксидативного стресса в патогенезе различных форм мужского бесплодия / М.В. Торопцева: Дисс. В виде научного доклада... канд. мед. наук. - М., 2009. - 152 с.
13. Assessment of efficacy of varicocele repair for male subfertility: a systematic review / J.L. Evers et al. // Lancet. - 2003. - Vol. 31. - P. 1849-1852.
14. Coley B.D. Male genital tract / B.D. Coley, M.J. Siegel // Pediatric Sonography / Ed. By Siegel M.J.: Lippincott Williams and Wilkins, 2002. - P. 579-624.
15. Crew F.A.E. A suggestion as to the cause of the aspermatic condition of the imperfectly descended testis/ Crew F.A.E. // J. Anatomy. - 1921. - Vol. 56. - P. 98.
16. Cytogenetic Investigations of Infertile Men With Low Sperm Counts: A 25-Year Experience / M.C. Vincent, M. Daudin, P. de Mas et al. // Journal of Andrology. - 2002. - Vol. 23. - P. 18-22.
17. Fertility after bilateral Cryptorchidism. Evaluation by paternity, hormone and semen data / P.A. Lee et al. // Horm. Res. - 2001. - Vol. 55. - P. 28-32.
18. Fertility after unilateral Cryptorchidism. Paternity, time to conception, pretreatment testicular location and size, hormone and sperm parameters / K.D. Miller et al. // Horm. Res. - 2001. - Vol. 55. - P. 249-253.
19. Gary L.H. Chromosomal disorders and male infertility / L.H. Gary, H.G. Tempest // Asian Journal of Andrology. - 2012. - Vol. 14. - P. 32-39.
20. Infection in the male reproductive tract. Impact, diagnosis and treatment in relation to male infertility / A. Purvis et al. // Int. J. Androl. - 1993. - Vol. 16. - P. 1-13.

21. Kerr J.B. A light microscopic and morphometric analysis of the Sertoli cell during the spermatogenic cycle of the rat / J.B. Kerr // *Anat. and Embryol.* - 1988. - V. 177, № 4. - P. 341 - 348.
22. Male Infertility Best Practice Policy Committee of the American Urological Association; Practice Committee of the American Society for Reproductive Medicine. Report on optimal evaluation of the infertile male. *Fertil Steril.* - 2006. - Bd. 86, N 5. - S. 202–S209.
23. Molnar J. Allgemeine spermatologie / J. Molnar. Budapest, 1969. 15. Martin-du Pan RC, Campana A. Physiopathology of spermatogenic arrest. *Fertil Steril.* - 1993. - Vol. 60, № 6. - P. 937–946.
24. Moore C.R. Experimental studies on sheep testes / C.R. Moore, J.K. Oslund // *Amer Soc Zool Anat Rec.* - 1923. - Vol. 26. - P. 343.
25. R.H. Schinz, B. Slatopolsky. Theory of membrane equilibria / 1924 13. Mallidis C., T. Colgan Fine needle tissue aspiration biopsy of the testis / C. Mallidis, H.W. Gordon Baker // *Fertil. Steril.* 1980. - V. 61. - P. 367-375.
26. Testicular sperm extraction with intracytoplasmic sperm injection for nonobstructive azoospermia / P.N. Schlegel et al. // *Urology.* - 1997. - Vol. 49. - P. 435-440.
27. WHO Laboratory Manual for the Exam of Human Semen and Sperm-cervical Mucus Interaction. 4th- edn. Cambridge: Cambridge University Press, 1999. - 450 p.
28. WHO laboratory manual for the examination and processing of human semen // WHO Press. - 5th ed. - 2010. - 271 p.
29. WHO Manual for the Standardised Investigation and Diagnosis of the Infertile Couple. - Cambridge: Cambridge University Press, 2000. - 353 p.

ИСХОД РОДОВ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ПАРИТЕТА

Н.В. Потылицына, Г.У. Асымбекова, Т.А. Сарымсакова,
КРСУ им. первого Президента РФ Б.Н. Ельцина, г. Бишкек, Кыргызстан

Беременность является особым состоянием женщины, при котором возникает значительная нагрузка для организма. Беременность и роды представляет собой определенный риск для здоровья как матери, так и вынашиваемого ребенка и могут способствовать заболеванию, инвалидизации и даже смерти женщины. Около 40% родов в мире приходится на женщин, рожавших 5 и более раз (ВОЗ).

Известно, что так называемый «синдром истощения» материнского организма развивается после 7 родов и/или частых родов с интервалом менее 2 лет, что способствует росту осложнений беременности и родов и, следовательно, росту материнской и перинатальной заболеваемости и смертности [3].

В таблице 1 показана характеристика послеродовых изменений в организме женщины, где видно, что при адекватных условиях существования женщины физиологическая послеродовая инволюция составляет период до 6 месяцев, но при наличии неблагоприятных для здоровья факторов этот период удлиняется до 1 года [1].

Таблица 1

Послеродовые изменения в организме женщины

10-12 дней	3 нед	6 нед	6 мес
Эпителизация внутренней поверхности матки, формирование шейечного канала, тонус промежности восстанавливается.	Нормализация ОЦК. Наружный зев смыкается, связочный аппарат матки и мышечные стенки влагалища приобретают прежний тонус.	ССС, почечный кровоток и реабсорбция в каналах возвращаются к исходному уровню. Эндометрий полностью восстанавливается, эпителизация влагалищной порции шейки матки, инволюция мышц передней брюшной стенки.	Восстановление менструального цикла, овуляция.

В Кыргызской Республике наиболее значимыми медико-социальными детерминантами репродуктивного здоровья являются: неудовлетворительные санитарно-гигиенические условия жизни, низкий образовательный ценз, отсутствие информированности о здоровом образе жизни, недоступность и низкая эффективность медицинского обслуживания населения, особенно в сельской местности.

При опросе были получены следующие данные о количестве детей в семьях КР (рис. 1).

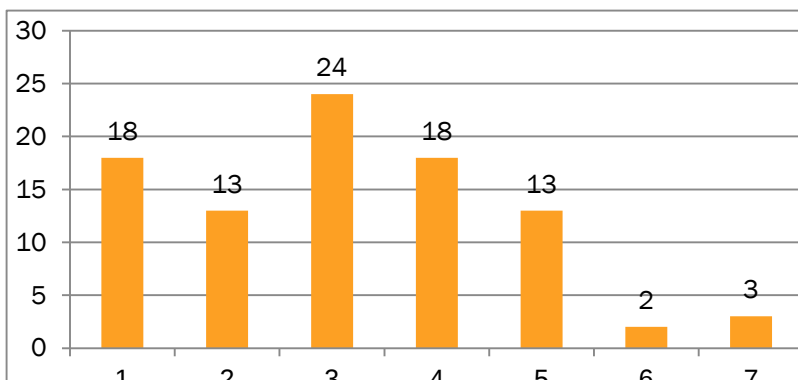


Рис. 1. Число детей, планируемое в семьях КР

Индекс рождаемости в республике в среднем составляет 3,4 ребенка за репродуктивный период жизни женщины. Средний возраст первых родов составляет 21-22 года. Средняя продолжительность межродового интервала составляет 2,7 лет.

В Республике 25% женщин - многоорожающие, у большинства из них интергенетический интервал между родами составляет менее 1,5-2 лет (30 % всех родов и 44% родов среди женщин в возрасте от 20 до 29 лет происходит в течение 24 месяцев от предыдущих родов).

Репродуктивное поведение городских женщин характеризуется настроем на семью из 2-3 детей, из них 100% знают о возможности регуляции рождаемости, но используют ее лишь 72,3% [4].

Рождаемость среди женщин-сельчанок -3,9 ребенка на женщину.

Коэффициент рождаемости среди женщин кыргызской национальности (3,6 ребенка на 1 женщину) выше, чем среди женщин русской национальности (1,5) и ниже, чем среди женщин узбекской национальности (4,2) [2].

Среди всех женщин регулируют рождаемость при доступности почти всех известных методов контрацепции – 67% женщин фертильного возраста. Самым распространенным методом регуляции рождаемости является ВМС (59,0%), на втором месте по частоте находятся презервативы (18,18%), на третьем – гормональные контрацептивы (11,36%), и предохраняются календарным методом – 10% респонденток [5].

Многоорожавшие женщины из-за неоднократного нарушения ряда звеньев функционирования организма относятся к группе высокого риска по возникновению общих заболеваний. Их распространенность у многоорожавших в 2,5 раза больше, чем у всех остальных. (Рисунок 2)

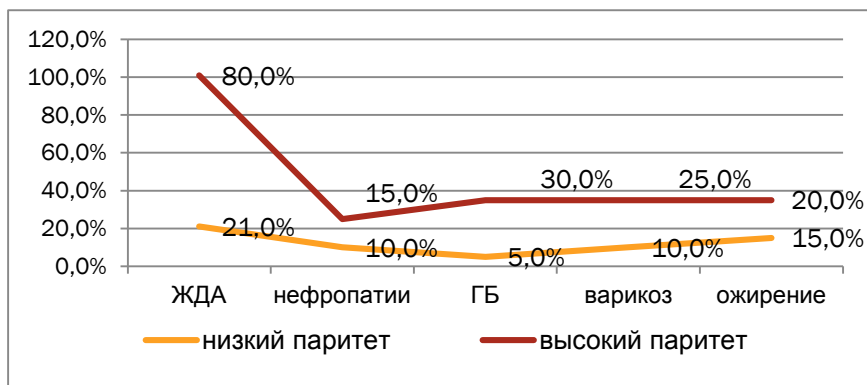


Рис. 2. Основные виды патологии после неоднократных родов

Все перечисленные болезни являются благоприятным фоном для развития осложнений беременности. Их повышенный риск, помимо

наличия сопутствующей патологии, также объясняется немолодым возрастом и нередко связанными с ним неправильным образом жизни, вредными привычками и длительным воздействием различных стрессов. Кроме того, у родителей старше 35-40 лет чаще возникают генетические аномалии плода (синдром Дауна и пр.). Осложнения родов представлены на рисунке 3.

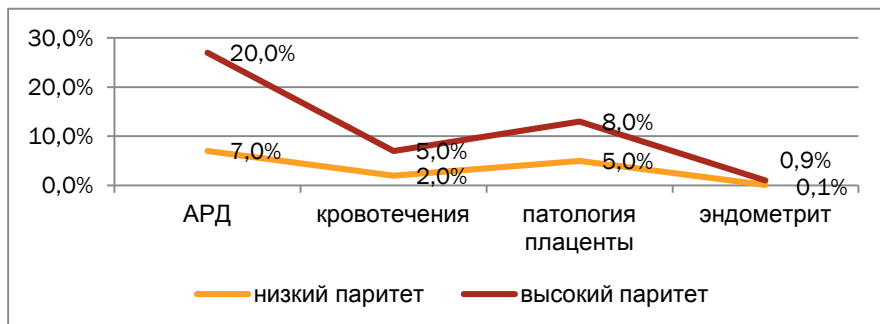


Рис. 3. Многорожавшие женщины, как группа риска в родах

Среди осложнений в родах у многорожавших, в первую очередь, следует выделить аномалии родовой деятельности (например, слабость). У многорожавших из-за уменьшения сократительной способности (гипотонии) и возбудимости матки в родах может возникнуть кровотечение. По поводу аномалии родовой деятельности проводится каждое третье кесарево сечение. Многократные беременности и роды также являются фактором риска развития послеродового эндометрита.

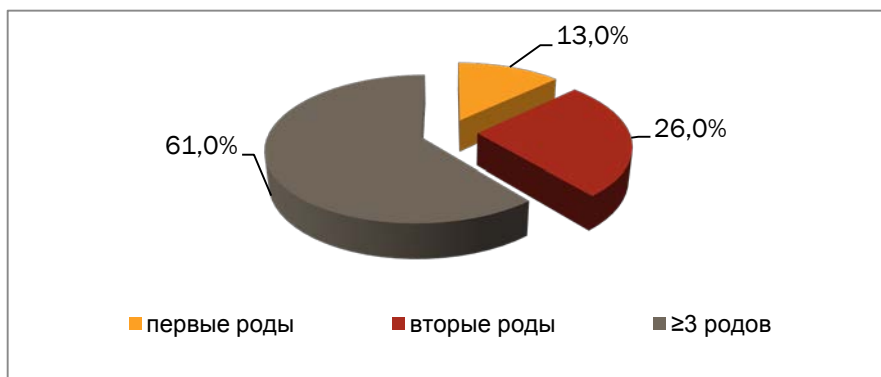


Рис. 4. Паритет родов у рожениц, роды которых осложнились кровотечением

В случае многократных родов посредством кесарева сечения с увеличением паритета отмечается рост частоты приращения плаценты, операционных осложнений, переливаний крови, необходимости в гистерэктомии (удалении матки), вероятность развития спаечного процесса. Рассматривая частоту кровотечений в родах, следует отметить ее рост с увеличением паритета (рис. 4).

В целом уровень здоровья людей в большой степени определяется социально-экономическими (50-55%) и экологическими (20-25%) условиями их жизни. Непосредственно оказание медицинских услуг играет незначительную роль (8-12%), так как люди обычно прибегают к ним только в случае заболевания.

Следовательно, как показали исследования, паритет родов оказывает существенное влияние на состояние здоровья матери, заболеваемость и смертность, что требует разработки профилактических мероприятий у многорожавших женщин. Основными мерами должны являться активное дородовое наблюдение с адекватной диагностикой, лечение экстрагенитальной патологии, преемственность в оказании медицинской помощи, проведение прегравидарной подготовки в группах риска.

Литература

1. Айламазян Э.К. Национальное руководство по акушерству / Э.К. Айламазян, В.И. Кулаков, В.Э. Радзинский. - Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – С. 202-204.
2. Буйлашев Т.С. Медико-социальная оценка здоровья детей в Кыргызской Республике и новые медицинские технологии их обслуживания / Т.С. Буйлашев: Автореф. дисс. ... д-ра мед. наук. - 2000. - 46 с.
3. ВОЗ. Что кроется за цифрами. Исследование случаев материнской смертности и осложнений в целях обеспечения безопасной беременности. - Женева, 2004. - 170с.
4. Доолотова А.А. Репродуктивное поведение и планирование беременности у жительниц разных высот / А.А. Доолотова: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. - Бишкек, 1994. - 16 с.
5. Рыскельдиева В.Т. Гинекологическая заболеваемость и нарушения репродуктивной функции городских женщин в зависимости от метода регуляции рождаемости / В.Т. Рыскельдиева: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. - Бишкек, 1998. - 22 с.

РЕДКИЙ КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ МОЗАИЧНОГО ХРОМОСОМНОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ

Е.С. Передереева, Ж.Т. Мырзаев,

КРСУ им. первого Президента РФ Б.Н. Ельцина, г. Бишкек, Кыргызстан

Мозаичные хромосомные синдромы представляют собой группу заболеваний, когда в разных тканях одного и того же человека встречается различный кариотип. Клиника у больных с данными синдромами может быть вариабельна, иногда бывает сложно выделить типичные признаки. Пренатальная диагностика также не всегда бывает эффективна, именно из-за мозаичности клеточных популяций и необходимости производить забор материала для исследований из различных тканей. Мозаичные формы имеют такие широко изученные синдромы, как Дауна, Кляйнфельтера, Шерешевского — Тёрнера, так и редкие малоизученные синдромы, одним из которых является синдром Паллистера-Киллиана, что обусловлено наличием в клетках организма до 4 копий короткого плеча 12 хромосомы. По разным литературным источникам встречаемость данного синдрома варьирует, составляя около 1 случая на 5,1 млн человек, однако исследователи считают, что большинство случаев не диагностированы и распространенность гораздо больше, так за историю наблюдения описываемого заболевания описано всего около 300 подобных случаев. Последние исследования, проведенные в области изучения Синдрома Паллистера Киллиана, описывают около 75 историй болезни за 50 лет в Великобритании. Возраст больных варьирует от 21 недели с момента зачатия до 45 лет, что усугубляет стандартизацию тактики ведения пациентов. Так же описаны случаи мертворождения. В основе заболевания лежит мозаицизм клеток организма: в некоторых клетках организма появляются 47-ая изохромосома 12-ой хромосомы с 4 копиями короткого ее плеча, в некоторых случаях вместо дополнительной изохромосомы кариотип состоит из 46 хромосом, но при этом 12 хромосома имеет 4 копии своего короткого плеча, на котором находится около 300 генов, и как они способствуют развитию клиники, до конца не изучено. Патология носит спорадический характер и риск повторного развития равен вероятности развития в популяции в целом. В клинической практике врача это вызывает определенные сложности диагностики.

Приводим собственное клиническое наблюдение: Больной К., возраст 1 год 4 мес., (родители которого обратились с жалобами на грубое отставание в развитии ребенка) самостоятельно не сидит, плохо переворачивается, неуверенно держит голову, не гулит. Из акушерского анамнеза: возраст матери до 35 лет, ребенок от первой беременности первых родов, беременность протекала на фоне анемии гемоглобин 80 г/л, лечение получала препаратами железа, преэклампсия тяжелой степени. Внутриутробные инфекции не выявлены. Роды в сроке 39-40 недель

самостоятельные, затяжные, более 18 часов, с длительным безводным период до 5 часов в головном прилежании. Воды мутные. Вес при рождении 3850 гр, рост 54 см, окружность головы 35 см, окружность груди 34 см. Закричал не сразу, самостоятельно не сосал, шкала Апгар 1 минута 6 баллов, 5 минута 8 соответственно. При рождении умеренная асфиксия (p211), три дня провел в отделении реанимации, к груди приложен на третьи сутки. Тогда же были отмечены множественные стигмы дизэмбриогенеза. В возрасте 1,5- 2 мес ребенка родители меняют место жительства, отмечают отставание в развитии у него, по поводу чего обращаются к неврологу по месту жительства. На приеме у невролога физиологические рефлексы вызываются слабо, взгляд не фиксирует, нет попыток держать голову, и впервые выставляется предварительный DS: Интранатальное повреждение головного мозга в фазе восстановления. В возрасте 4 мес консультирован неврологом НЦОМид с диагнозом: Гипоксически-ишемическая энцефалопатия, киста сосудистого сплетения, задержка психомоторного развития (ЗПМР); расходящиеся косоглазие. Дисплазия тазобедренных суставов. С рекомендацией приема Энцефабола по 1/4 чайной ложки, массажа, гимнастики, консультации генетика. В возрасте 7 мес проходит впервые стационарное лечение в НЦОМид: ребенок не сидит, не держит голову, на звук реагирует плохо, не узнает мать, мышечный тонус снижен. И выписывается с клиническим диагнозом: Органическое поражение головного мозга. ЗПМР. Миопатический синдром. Частичная атрофия зрительных нервов. Удвоение язычка.

В возрасте 11 месяцев ребенок повторно госпитализирован в НЦОМид, где находился с 04.10.16 по 13.10.16 и на основании верификации диагноза генетиком на базе центра молекулярной медицины города Алматы от 31.08.16, впервые выставляется DS: Синдром Паллистера Киллиана. Задержка психомоторного развития. Миопатический синдром. Удвоение небного язычка. Готическое небо. Крипторхизм слева. Дисплазия тазобедренных суставов.

При осмотре пациента в возрасте 1 год 4 мес 25.02.17 в соматическом статусе: рост составил 76 см, вес 10,7 кг. Выявляются множественные стигмы дизэмбриогенеза: олимпийский лоб, широкая седловидная переносица, умеренный гипертелоризм, эпикант, большие пространства между зубами, задержка прорезывания зубов, удвоение язычка мягкого неба, брахицефалия, «Гарисонова борозда», крипторхизм, паховая ретенция, готическое небо, рубец на «два часа» от анального отверстия размерами 0,3x0,5 см как исход параректального свища. В неврологическом статусе: окружность головы 47 см, большой родничок 0,5 x 0,5 см, сомнительно, непродолжительно фиксирует взгляд на игрушке, не следит, расходящиеся косоглазие, больше слева; горизонтальный мелко колиберный нистагм с ротаторным компонентом, частые плавающие движения глазных яблок с закатыванием глаз, зрачковые реакции сохранены. Ориентировочная реакция в сторону звукового раздражителя присутствует. Голос звучный

периодически, со слов мамы отмечается поперхивание жидкой пищей. Небные и глоточные рефлексы симметричные живые с обеих сторон. Ладонно-ротовой рефлекс – положительный с обеих сторон. Язык по средней линии. В положении на животе единичные попытки поднять голову. Поза «лягушки», тонус снижен, в мышцах туловища и конечностей. При попытке посадить ребенка отмечается «миопатическая» поза: кратковременно опирается на руки, голова опущена, сохраняет данную посадку порядка 15 секунд. Проба на тракцию отрицательная. Живот округлый, распластаный, гипотония мышц передней брюшной стенки. Хватательный рефлекс Робинзона положительный: хватает вложенные пальцы, сжимает умеренно. Позотонические рефлексы, миелознцевальные группы отсутствуют. Рефлекс Бабинского положительный с обеих сторон. Рефлекс Моро положительный.

Результаты обследования на базе центра молекулярной медицины города Алматы от 31.08.16, выполненного методом сравнительной геномной гибридизации с использованием микроматрицы CGX-HD (4x180 k) программного обеспечения Genoglyphix сканера микроматрицы ScanRI: анализ полигеномной гибридизации (aCGH) выявил дупликацию на коротком плече (p) 12 хромосомы с позиции 190462 до позиции 34078153, захватывающих регион 12p13.33-p11.1 размерами 33887691 п.н. (33.888Mb) Ассоциированный с синдромом Паллистера Киллиана.

По выписке в возрасте 7 и 11 мес ЭЭГ представлена признаками нейрофункциональной незрелости, межполушарной асинхронией, ассиметрией ритма сна. МРТ того же периода: киста пространства Робина – Вирхова справа. Частичная атрофия зрительных нервов обоих глаз, по заключению окулиста. УЗИ внутренних органов и щитовидной железы без структурных изменений. Ортопед: дисплазия тазобедренных суставов. Хирург: парапроктит, хроническая форма. Параректальный свищ на момент госпитализации. Челюстно-лицевой хирург: Удвоение язычка мягкого неба. Уролог: Крипторхизм слева, паховая ретенция.

Основным из перечисленных неврологических синдромов является диффузная гипотония мышц, которая обуславливает тяжесть синдрома двигательных нарушений. Топический диагноз в данном случае может указывать на нарушение кортико-церебеллярных связей. Выраженная задержка психомоторного развития говорит о диффузном корковом поражении.

Таким образом на сегодня пациент наблюдается с клиническим диагнозом: Синдром Паллистера Киллиана. Задержка психомоторного развития.

Основными критериями для постановки Синдрома Паллистера Киллиана являются: выраженная мышечная гипотония, умственная отсталость, отсутствие или задержка речи, типичные краниофациальные проявления, эпи-припадки различного характера, цитогенетическое обследование. К наиболее частым дизэбриотическим проявлениям

Синдрома- Паллистера Киллиана относят диафрагмальные, иногда пупочные и паховые грыжи, высокий выпуклый лоб; редкий волосяной покров на голове: брови, ресницы, волосистая часть головы вплоть до алопеции; участки гипер- и гипо-пигментации; широко посаженные глаза; высокое готическое небо или не заращение верхнего неба; кожные складки у внутреннего угла глаза; антеверсия ноздрей, плоский короткий нос; большой рот, верхняя губа тонка, нижняя большая; большой язык; глухота врожденная; оттопыренные уши; короткая шея; удвоение язычка; атрезия ануса; полидактилия; дополнительные соски; птоз, экзофтальм, косоглазие; нормальная или увеличенная длина тела при рождении, снижение роста в постнатальном периоде, короткие конечности. Нормальный или повышенный вес при рождении, ожирение; врожденные пороки сердца, гипоплазия легких, и другие нарушения эмбриогенеза, но они встречаются зависят от клиники конкретного больного и не носят специфичности проявлений.

СПК относится к редким синдромам, однако его частота, вероятно, недооценена из-за вариабельности клинической картины и определенных трудностей цитогенетической диагностики, что обусловлено такой характерной особенностью этого синдрома, как тка-неспецифичный мозаицизм по 12 хромосоме.

Литература

1. Гентер Е.К. Медицинская генетика / Е.К. Гентер. – М.: Изд-во Медицина, 2003. – С. 12-19.
2. Doray B. Pallister-Killian syndrome: difficulties of prenatal diagnosis / B. Doray, F. Girard-Lemaire, D. Gasser et al. // *Prenat. Diagn.* - 2002. - Vol. 22. - P. 470-477.
3. Gildenkrantz S. Mosaic tet- rasomy 12p / S. Gildenkrantz, P. Droulle, M. Schweitzer et al. // *Clin. Genet.* - 1985. - Vol. 28. - P. 495-502.
4. Huang X.-L. Pallister— Killian syndrome: tetrasomy of 12pter- 12pl 1.2 in a boy with analphoid, inverted duplicated marker chromosome / X.-L. Huang, M. deMichelena, E. Leon et al. // *Clin. Genet.* - 2007. - Vol. 72. - P. 434-440.
5. Manasse B. The Palliste-Killian syndrome is reliable diagnosed by FISH on buccal mucosa / B. Manasse, N. Lekgate, W. Pfaffenzeller, T. deRavel // *Clin. Dysmorphol.* - 2000. - Vol. 9. - P. 163-165.
6. Ohashi H. New diagnostic method of Pallister— Killian syndrome: detection of i(12p) in interphase nuclei of buccal mucosa by fluorescence in situ hybridization / H. Ohashi, S. Ishikiriya, Y. Fukushima // *Am. J. Med. Genet.* - 1993. - Vol. 45. - P. 123-128.
7. Pallister P. The Pallister mosaic syndrome / P. Pallister, L. Meisner, B. Elejable et al. // *Birth Defects.* - 1977. - 5 XIII (3B). - P. 103-110.
8. Peltomaki P. A Pallister—Killian syndrome: cytogenetic and molecular studies / P. Peltomaki, S. Knuutila, A. Ritvanen et al. // *Clin. Genet.* - 1987. - Vol. 31. - P. 399-405.
9. Pober B. Congenital Diaphragmatic Hernia Overview / B. Pober, M. Russel, K. Ackerman // *NCBI Gene Revies.* - 2010. – P. 256-259.

10. Polityko A. Pallister-Killian syndrome: rapid decrease of isochromosome 12p frequency during amniocytesubculturing. Conclusion for strategy of prenatal cytogenetic diagnostics / A. Polityko, E. Goncharova, L. Shamgina et al. // J. Histochem. Cytochem. - 2005. - Vol. 53(3). - P. 361-364.
11. Reeser S. Failure of PHA-stimulated i(12p) lymphocytes to divide in Pallister—Killian syndrome / S. Reeser, S. Wegner // Am. J. Med. Genet. - 1992. - Vol. 42. - P. 815-819.
12. Rodrigues J. Lethal Pallister— Killian syndrome: phenotypic similarity with Frins syndrome / J. Rodrigues, I. Garcia, J. Alvares et al. // Am. J. Med. Genet. - 1994. - Vol. 53. - P. 176-181.
13. Schinzel A. Tetrasomy 12p (Pallister—Killian syndrome) / A. Schinzel // J. Med. Genet. - 1991. - Vol. 28. - P. 122-125.
14. Shen J. Pallister—Killian syndrome: meiosis II non-disjunction may be the first step in the formation of isochromosome 12p / J. Shen, D. Liang, Z. Zhou et al. // Chin. Med. J. - 2010. - Vol. 123(23). - P. 3482-3485.
15. Speleman F. Pallister— Killian syndrome: characterization of isochromosome 12p by fluorescence in situ hybridization / F. Speleman, J. Leroy, N. Van Roy et al. // Am. J. Med. Genet. - 1991. - Vol. 41. - P. 382-387.
16. Teschler-Nicola M. Case report 72: mental retardation, unusual facies appearance, abnormal hair / M. Teschler-Nicola, W. Killian // Syndr. Ident. - 1981. - Vol. 7. - P. 6-7.
17. Ward B. Isochromosome 12(p) mosaicism (Pallister—Killian syndrome): Newborn diagnosis by direct bone marrow analysis / B. Ward, M. Hayden, A. Robinson //Am. J. Med. Genet. - 1988. - Vol. 31. - P. 835-839.
18. Wegner R. Mosaic problem: spotlight on Pallister— Killian syndrome / R. Wegner // European cytogeneticists association newsletter. - 2009. - №24. - P. 11-12.

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ СИНДРОМА ОТЁЧНО-ГИПЕРЕМИРОВАННОЙ МОШОНКИ У ДЕТЕЙ

В.Н. Порошай, К.М. Мыкыев, Б.Д. Орузбаев, М.К. Арбаналиев,
КРСУ им. первого Президента РФ Б.Н. Ельцина, г. Бишкек, Кыргызстан

Актуальность Острые заболевания яичек у детей являются одной из самых важных проблем в детской хирургии и проявляются не только воспалительными изменениями, но и часто ишемией органа, что приводит к необратимым последствиям, таких как некроз яичка, нарушение репродуктивной и сперматогенной функции в зрелом возрасте [2,3]. Клиническая картина включающая: отёк, гиперемию, болезненность и увеличение размеров мошонки формирует синдром «отёчно-гиперемированной мошонки» (СОГМ) [4,7,9], и является показанием для экстренного хирургического вмешательства. Но, наличие этих признаков не позволяет однозначно решить вопрос, есть ли острая ишемия яичка и нужно ли оперировать. Своевременная диагностика поражения яичка,

определение степени, глубины поражения, оценка жизнеспособности органа у детей является сложной проблемой [5,7]. Выбор метода лечения СОГМ вызывает у хирургов затруднения, связанные с опасением возможного перекрута яичка.

Цель исследования анализ результатов лечения синдрома отечно – гиперемированной мошонки у детей.

Материалы и методы исследования

На базе городской детской клинической больницы скорой медицинской помощи, за период 2015 – 2016 гг., в отделении урологии пролечено 184 детей с СОГМ.

Дети до 1 года – 30 (16,4%), 1 - 3 года – 64 (34,8%), 4 - 7 лет – 42 (22,8%), 8 – 13 лет – 37 (20,1%), 14 лет и старше – 11 (5,9%). Поражение левого яичка отмечено у 73 (39,7%) мальчиков, правого у 111 (60,35%). Всем пациентам проводились общеклинические методы исследования, включавшие: сбор анамнеза, объективные данные (осмотр, пальпация), лабораторные исследования (общий анализ крови, общий анализ мочи), ультразвуковое исследование органов мошонки с доплерографией сосудов и цветное картирование паренхиматозного кровотока яичка.

Результаты и их обсуждение

Все больные поступили в экстренном порядке. Консервативное лечение проведено у 10 (5,4%) больных: ручная деторсия яичка при перекруте семяного канатика, выполнена у 6 пациентов в возрасте старше 11 лет и времени заболевания до 6 часов. Манипуляция проводилась при отсутствии воспалительных изменений со стороны мошонки, а 4 мальчикам назначена противовоспалительная и антибактериальная терапия. Оперативное вмешательство, ревизия органов мошонки, произведено 174 (94,6%) больным. Пациенты были распределены по времени поступления для сравнительной оценки состояния яичка и прогнозирования дальнейшего его функционирования. С момента заболевания, дети обращались за оказанием помощи в стационар: до 6 часов 26 (14,9%), до 12 часов 39 (22,4%), сутки и более 119 (68,4%) больных. В зависимости от сроков поступления и сопутствующих заболеваний, проводилась стандартная предоперационная подготовка больного в течение 1 часа.

Показанием к операции являлся предварительный диагноз «синдром отечной и гиперемированной мошонки», локальные данные, результаты УЗ исследования и невозможность выполнить ручную деторсию яичка при перекруте семяного. Выполнялись скрототомия, ревизия органов мошонки, удаление гидатиды при ее некрозе. Объем и характер оперативного вмешательства определялись окончательно, в зависимости от операционных находок. Интраоперационно оценивались макроскопические патологические изменения яичка, придатка, гидатиды, уточнялся топический диагноз и назначались необходимые лечебные мероприятия. Оценкой жизнеспособности яичка при перекруте семенного канатика,

служили ориентиры: цвет железы после раскручивания, кровоточивость оболочек яичка, пульсация сосудов семенного канатика. Синюшный цвет перекрученного яичка является показателем обратимых морфологических изменений в органе в 95% случаев. Синюшно - багровый и черного цвета яичко указывает на признаки некроза органа, что подтверждалось гистологическим исследованием [1].

Оперативный доступ – мошоночный. Вид и частота поражения органов мошонки при хирургическом вмешательстве представлены в таблице 1.

Таблица 1

Результаты хирургического вмешательства при синдроме отечно-гиперемированной мошонки

Методы лечения СОГМ у детей	Количество операций n=174	
	Абс.	%
Удаление гидатиды	101	54,9
Ревизия органов, декомпрессия	41	22,3
Деторзия (раскручивание перекрута, фиксация яичка)	32	17,4

Как видно из таблицы 1, наибольшее число 101 (54,9%) больных поступивших с синдромом отечно - гиперемированной мошонки и оперированных по экстренным показаниям, приходится на перекрут (некроз) гидатиды яичка. Из 32 детей с перекрутом семенного канатика у 18 (9,7%) диагностирован некроз яичка, а у 14 (8,0%) после проведения деторсии семенного канатика, отогревания яичек, новокаин-гидрокортизоновая блокада семенного канатика, цвет яичек восстанавливался, отмечалась хорошая пульсация. Во всех случаях проводились органосохраняющие операции. Наличие субъективных признаков как цвет, структура яичка не являются достоверным признаком жизнеспособности органа. Чем больше проходило времени с момента заворота яичка, тем ниже шанс сохранить яичко. До 6 ч вероятность спасения достигает 90%, через 12 ч до 50%, через 24 часа всего 10%. Микроскопически определяется некроз семенных канальцев и диффузное кровоизлияние в межканальцевой строме [10]. У 41 ребёнка при ревизии органов мошонки клинические признаки соответствовали орхоэпидимиту и составили 22,3% от всех оперированных больных. Такой высокий процент оперативных вмешательств, свидетельствует о недостаточно полном обследовании больных с применением доплерографии сосудов яичка. При воспалительных изменениях, кровоток в яичке и оболочках значительно усилен, а при перекруте полное отсутствие кровотока [6], что является достоверным признаком для проведения оперативного или консервативного лечения.

В послеоперационном периоде всем детям назначалась антибактериальная и противовоспалительная терапия, дезагреганты, спазмолитики. Длительность нахождения детей в стационаре зависела от сроков поступления и составляла 7-10 дней. Перед выпиской больному проводилось УЗИ органов мошонки.

Выводы. При синдроме отечно-гиперемированной мошонки основной причиной является перекрут гидатиды, чаще правого яичка. Применение дополнительных методов современных исследований УЗИ с доплерографией сосудов и определением паренхиматозного кровотока яичка, позволит улучшить диагностику и уменьшить число необоснованных оперативных вмешательств на органах мошонки. Чем раньше от начала заболевания проводится лечение больного, тем лучше оказываются отдаленные результаты.

Литература

1. Атабекова Л.А. Ультразвуковая диагностика заболеваний органов мошонки / Л.А. Атабекова, С.Г. Бурков // SonoAce-Ultrasound. - 2000. - № 7. - С. 84-89.
2. Баиров Г.А. Неотложная урология детского возраста / Г.А. Баиров, И.Г. Осипов. - СПб.: Питер, 2000. – 52 с.
3. Васильев А.Ю. Ультразвуковая диагностика в детской андрологии и гинекологии / А.Ю. Васильева, Е.Б. Ольхова. - М.: ГЭОТАР – Медиа, 2008. – 68 с.
4. Врублёвский С.Г. Синдром отёчной мошонки / Под ред. Ю.Ф. Исакова, А.Ф.Дронова / С.Г. Врублёвский. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009.- С. 694-708.
5. Крюков Д.В. Современные аспекты диагностики и лечение острого неспецифического эпидидимоорхита / Д.В. Крюков, Н.А. Григорьев, Е.А. Кукушкина // Медицинский вестник Башкортостан. - 2010. - № 5. – С. 29-46.
6. Ольхова Е.Б. Ультразвуковая диагностика острых заболеваний мошонки у новорожденных / Е.Б. Ольхова // Ультразвуковая и функциональная диагностика. – 2003. - № 1.- С. 76-84.
7. Румянцева Г.Н. Диагностика и лечение детей при синдроме острой мошонки / Г.Н. Румянцева, В.Н. Карташев, А.Л. Аврасян // Детская хирургия. – 2010. - № 1. – С. 34-39.
8. Broderic K.M. The current state of surgical practice for neonatal torsion:a survey of pediatric urologists / K.M. Broderic, B.G. Martin, C.D. Herndon // J. Pediatr. Urol. – 2013. -№ 9. – P. 542-545.
9. Pogorelic Z. Testicular torsion in the inguinal canal in children / Z. Pogorelic, I. Mrklic, I. Juric // J. Pediatr. Urol. – 2013. - № 9(6). – P. 793-797.
10. Ringdah E.L. Testicular torsion / E.L. Ringdah, L. Teague // Am. Fam. Physician. – 2006. - № 74 (10). – P. 1739-1743.

СВЯЗЬ ИЗМЕНЕНИЙ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПАТОЛОГИИ ТКАНЕЙ ПАРОДОНТА И АРТЕРИАЛЬНОЙ ЖЕСТКОСТИ У БОЛЬНЫХ ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫМ ПАРОДОНТИТОМ НА ФОНЕ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА

А.И. Сабилова,

КРСУ им. первого Президента РФ Б.Н. Ельцина, г. Бишкек, Кыргызстан

Формирование генерализованного пародонтита (ГП) сопровождается комплексом патологических изменений с преобладанием воспалительных и дистрофических явлений [1-3]. Последовательность основных патогенетических механизмов развития ГП можно представить следующим образом: маргинальное инфицирование и повреждение клеток десневого эпителия сопровождается включением в клеточных элементах этой области механизмов самоповреждения и гиперпродукцией биологически активных веществ - медиаторов и модуляторов воспаления. Воспаление сопровождается нарушениями микроциркуляции, усилением явлений экссудации и клеточной инфильтрации, что в свою очередь способствует деполимеризации основного вещества соединительной ткани десны, разрушению коллагена, нарушению трансапикалярного обмена. Воспалительные процессы, микробная агрессия ведут к истончению, разволокнению кортикальной пластинки, образованию глубоких костных карманов, патологической грануляционной ткани и вертикальной деструкции альвеолярного гребня. Активация воспаления в пародонте неразрывно связана также с системными процессами в организме, сопровождающимися воспалительным ответом [4].

Целью исследования является изучение изменений показателей заболеваний тканей пародонта и артериальной жесткости у пациентов с генерализованным пародонтитом на фоне метаболического синдрома.

Материал и методы исследования

Исследование проводилось на базе кафедры хирургической стоматологии, а также кардиологического отделения НЦКиТ им. Миррахимова М.М. г. Бишкек.

У 50 мужчин, в возрасте от 48-58 лет (средний возраст $53,1 \pm 8,2$ лет), с подтвержденным диагнозом артериальной гипертензии и хронического пародонтита различной степени тяжести определяли связь изменений жесткости сосудов с местными изменениями в полости рта, а именно изменениями рентгенограммы и пародонтальными показателями.

Для оценки структурно-функционального состояния стенки крупных сосудов и параметров центральной гемодинамики был использован метод фотоплетизмографии – аппарат «АнгиоСкан-01» («АнгиоСкан», Россия). В основе работы диагностического комплекса «АнгиоСкан-01» лежит регистрация пульсовой волны объема оптическим сенсором (т.е. регистрация неинвазивная, не требующая повреждений кожи, слизистых и

т.д.), работающим в ближней инфракрасной области спектра. Обработка полученного сигнала позволяет детально оценить жесткость артериальной стенки. При автоматическом контурном анализе пульсовой волны оценивались следующие показатели: индекс жесткости (SI), индекс отражения (RI), индекс аугментации (Aix), индекс аугментации, нормализованный к ЧСС=75 уд/мин (Aix 75), центральное систолическое артериальное давление (Sра, мм рт. ст.).

Местные изменения определялись следующими показателями:

1) Был использован рентгенологический метод – ортопантомография. Приортопантомографии на одном снимке получают изображение обеих челюстей в состоянии окклюзии, тела челюсти, зубных рядов, полости носа, верхнечелюстных синусов. Ортопантомограмма дает полную информацию о состоянии губчатого вещества костной ткани и четко отображает изменения альвеолярной кости при заболеваниях пародонта. К основным рентгенологическим признакам генерализованного пародонтита относятся: различная степень деструкции кортикального слоя, резорбция межальвеолярных перегородок, остеопороз губчатого вещества альвеолярной кости, расширение периодонтальной щели. Эти проявления патологического процесса при различном течении болезни неодинаковы.

2) Определение КПИ (Комплексный периодонтальный индекс). Индекс эффективен также при оценке начальных проявлений патологии и определении тяжести процесса, так как учитывает все возможные признаки заболевания от риска (налет на зубах) до развившейся патологии, сопровождающейся возникновением подвижности зубов. Специальным градуированным пародонтальным зондом, утолщенным на конце, оценивалось состояние десневой борозды и пародонта в области 10 зубов: 17/16, 11, 26/27, 36/37, 31, 46/47. Индекс КПИ оценивался следующим образом: 1 группа (1,1-2,0 - легкая степень поражения); 2 группа (2,1-3,5 - средняя степень поражения); 3 группа (3,6-5,0 - тяжелая степень поражения).

3) Для оценки тяжести гингивита (а в последующем – и регистрации динамики процесса) использовали папиллярно – маргинально – альвеолярный индекс РМА. Индекс РМА основан на учете наличия воспаления в разных зонах десны. Этот индекс очень показателен при пародонтите как один из составляющих, т.к. он отражает выраженность воспалительной реакции и позволяет оценить эффективность противовоспалительного лечения. Оценивают состояние десны у каждого зуба после окрашивания ее раствором Шиллера – Писарева. При этом воспаленные участки десны приобретают коричневую окраску за счет присутствия гликогена при наличии воспаления.

Оценочные критерии индекса РМА:

30% и менее — легкая степень тяжести гингивита;

31—60 % — средняя степень тяжести;

61% и выше — тяжелая степень.

4) Индекс кровоточивости Мюллемана модификации Коуэлл использовали для оценки кровоточивости. При этом состояние десен изучали в области «зубов Рамфьорда» с щечной и язычной (небной) поверхностей с помощью пуговчатого или специально затупленного зонда. Кончик зонда без давления прижимали к стенке бороздки и медленно проводили по медиальной и дистальной стороне зубов. Значение индекса рассчитывалось как частное от деления суммы показателей на количество обследованных зубов[5].

Результаты исследования

При анализе параметров АЖ и выраженности генерализованного пародонтита (ГП) с оценкой стоматологического статуса были получены следующие результаты (табл. 1).

Таблица 1

Показатели артериальной жесткости у больных генерализованным пародонтитом

Показатели	1-я группа (n=13)	2 группа (n=21)	3 группа (n=16)	P ₁₋₂ <	P ₁₋₃ <	P ₂₋₃ <
возраст	49,1±3,1	52,0±2,8	56,1±4,2			
Aix 75, %	9,0±10,2	9,2±11,7	16,6±10,7	0,005	0,005	НД
Aix, %	10,9±10,5	11,1±13,7	20,9±13,3	0,01	0,01	НД
Sra, ммрт.ст.	136±17	137±19	145±22	НД	НД	НД
SI, м/с	7,4±1,1	7,5±1,3	7,5±1,2	НД	НД	НД
RI, %	9,0±10,2	9,2±11,7	16,6±10,7	НД	НД	НД

Примечание: НД – различия между группами недостоверны

Оказалось, что индекс усиления, нормализованный с ЧСС 75 уд/мин (Aix75), у больных 1-й и 2-й группы (9,2±10,2% и 9,2±11,7%, P <0,005) оказался существенно ниже, чем у больных 3 группы (16,6±10,7). Подобным образом показатель Aix у больных 1-й и 2-й группы (9,0±10,2% и 11,1±13,7% P <0,01) был существенно ниже, чем у больных 3-ой группы (20,9±13,3%). По уровню индексов жесткости (SI) и усиления (RI) группы больных всех трех групп значимо не различались (P >0,05).

Таблица 2

Показатели КПИ, индекса Мюллемана, РМА у больных генерализованным пародонтитом на фоне метаболического синдрома

Показатели	1-я группа (n=13)	2 группа (n=21)	3 группа (n=16)
КПИ	1,1-2,0	2,1-3,5	3,6-5,0
РМА	25 - 39%	40 – 51%	51 и >51
Индекс Мюллемана	0,1-1,0	1,1-2,0	2,1-3,0

Наши пациенты (50 мужчин), страдающие ГБ, были распределены на 3 группы по степени тяжести и возрасту. Так, в 1-ую группу вошли лица от 48 до 58 лет с легкой степенью тяжести, КПИ 1,1-2,0 балла, РМА 25-39%, индекс Мюллемана 0,1-1,0 (13 чел.), рентгенологически отмечается резорбция межальвеолярных перегородок до 1/4 длины корня зуба, отсутствие компактной пластинки на вершине альвеолы и прилегающих боковых отделах; во 2-ю группу отнесены пациенты с признаками средней степени тяжести воспаления, КПИ 2,1-3,5 балла, РМА 40-51%, индекс Мюллемана 1,1-2, и в возрасте 52-55 лет (21 чел.), на рентгенограмме отчетливо выражена резорбция альвеолярной кости до 1/2 длины корня, резорбция идет по вертикальному, горизонтальному и смешанному типу атрофии; происходит увеличение петлистости губчатой кости. В 3-ю группу включены пациенты с тяжелой степенью пародонтита, что лица старше 56 лет (16 чел.), КПИ от 3,6-5,0 баллов, РМА 51->51, индекс Мюллемана 2,1-3, на рентгенограмме определяется резорбция альвеолы на 3/4 длины корня и более.

Согласно анализу приведенных данных в таблице 1 о показателях жесткости артерий и таблицы 2 о КПИ, ортопантограммы, индекса Мюллемана и индекса РМА, закономерно ожидаемой оказалась взаимосвязь показателей пародонтальных индексов с артериальной жесткостью у пациентов с генерализованным пародонтитом на фоне метаболического синдрома.

Литература

1. Грудянов А.И. Этиология и патогенез воспалительных заболеваний пародонта / А.И. Грудянов, Е.В. Фоменко. – М.: Медицинское информационное агентство, 2010. – 96 с.
2. Логинова Н.К. Патофизиология пародонта / Н.К. Логинова, А.И. Волошин. – М.: Партнер, 1995. – 108 с.
3. Kornman K.S. The role of local factors in the etiology of periodontal diseases / K.S. Kornman, H. Loe // J. Periodontology. – 2000. – Vol. 2, N 1. – P. 83–97
4. Машенко И.С. Механизмы формирования различной активности остеопороза в костных структурах пародонта больных генерализованным пародонтитом / И.С. Машенко, А.А. Гударьян // Вісник стоматології. – 2005. - № 2. - С. 41-44.
5. Грудянов А.И. Методы диагностики воспалительных заболеваний пародонта / А.И. Грудянов, О.А. Зорина // Руководство для врачей. – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2009. – 112 с.

ВЛИЯНИЕ ТЕЧЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ НА ГУМОРАЛЬНЫЙ ИММУНИТЕТ НОВОРОЖДЕННЫХ

М.А. Сабодаха, Г.Р. Бестужева, Ф.С. Мустафина,
КРСУ им. первого Президента РФ Б.Н. Ельцина, г. Бишкек, Кыргызстан

Наличие сопутствующей при беременности патологии у женщин фертильного возраста, подавленное состояние факторов защиты приводит к длительной персистенции патогенных микробов в организме, а также к увеличению среди беременных заболеваемости, вызванной условно-патогенной микрофлорой, активизирующейся на фоне неблагоприятно развивающейся беременности. Это является главной причиной роста внутриутробного инфицирования плода, которое в свою очередь обуславливает срыв адаптационных механизмов новорожденных и способствует увеличению у них числа инфекционных заболеваний. В последнее время значительно возрос процент рождения детей с проявлением внутриутробной инфекции [3]. Перинатальная патология является показателем внутриутробного неблагополучия, причиной в 60-80% случаев повышенной заболеваемости и отклонений в дальнейшем развитии детей [5,6,7,8,10]. Отдаленными последствиями перенесенных перинатальных инфекций являются психоневрологические, соматические, эндокринные и др. нарушения, часто приводящие к инвалидизации и значительному снижению качества жизни в целом.

Известно, что при внутриутробном инфицировании и других патологических состояниях изменяется ряд показателей иммунного статуса новорожденных [2,9]. Исходное нарушенное состояние иммунитета новорожденного, а также взаимосвязь систем регуляции важны для разработки возможных прогностических тестов, их оценки для иммунокоррекции и профилактики инфекционно-воспалительных заболеваний детей первого года жизни [1].

Целью настоящего сообщения является изучение гуморального звена иммунитета новорожденных в зависимости от экстрагенитальных заболеваний матери, осложненной беременности и родов.

Материал и методы

Было исследовано 367 проб пуповинной крови новорожденных, в которой определяли показатели естественной резистентности: лизоцим, β -лизины, бактерицидность сыворотки крови, титр нормальных гемагглютининов (НГА), комплемент (по 100% гемолизу). Определялось количество лимфоцитов субпопуляции CD₁₉ методом непрямой иммунофлуоресценции с моноклональными антителами. Поскольку через плаценту к плоду поступают только IgG, а другие классы иммуноглобулинов задерживаются, то определяли уровень этого класса разработанным нами методом коаггутинации [4]. Проанализированы состояние здоровья женщин до и во время развития беременности, акушерский анамнез, течение родов,

клиническое обследование новорожденных. Все данные обработаны методом вариационной статистики по Стьюденту.

Результаты и обсуждение

Осложненное течение беременности отмечалось у 89 женщин, что составило 4,2% случаев. Это были: анемия (9%), угроза прерывания беременности в разные сроки гестации, наличие отеков и нефропатии беременных (2,2%), токсикоз I и II половины (23%), острые респираторные вирусные инфекции (22%), гепатит (1,1%), ангина (7%), хламидиоз (9%), уреаплазмоз (7%) и другие инфекции. Иммунный статус новорожденных при осложненном течении беременности и родов представлен на диаграммах 1,2,3,4.

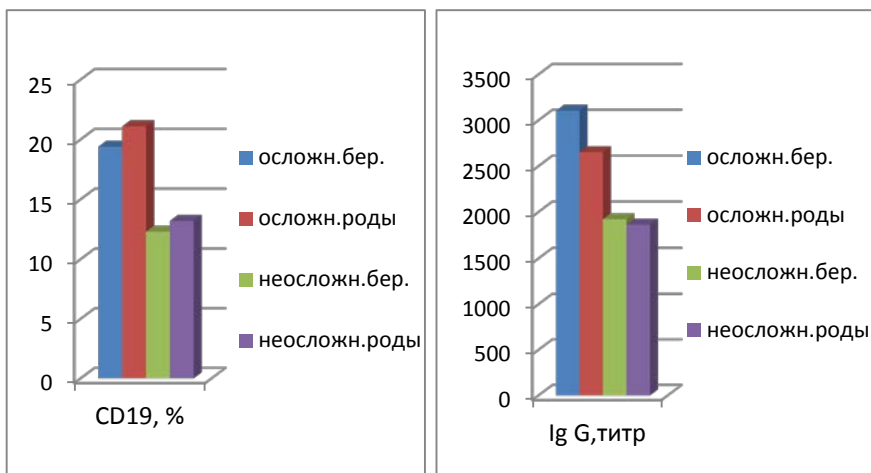
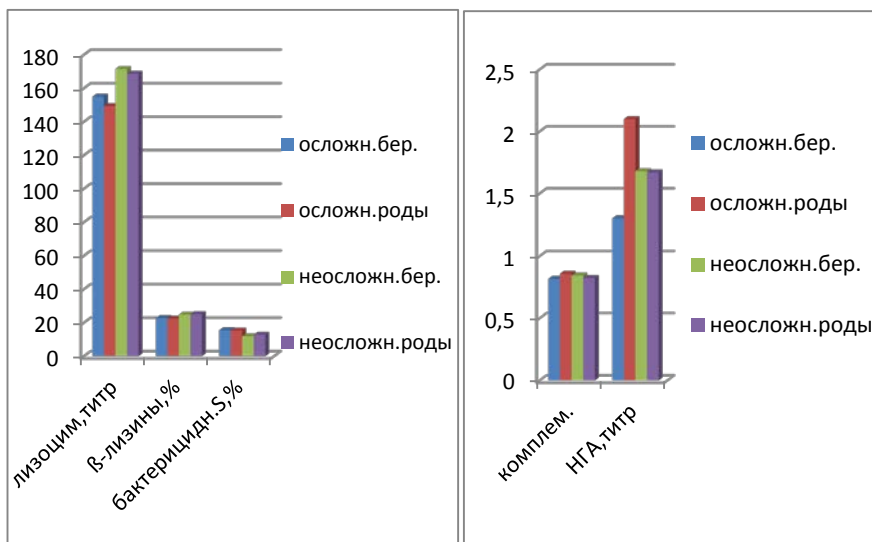


Диаграмма 1, 2. Содержание гуморальных факторов в пуповинной крови В-звена иммунитета

Как видно из полученных данных, патологическое течение беременности в целом влияет на иммунный статус новорожденных: осложненная беременность сопровождалась достоверным повышением в сыворотке пуповинной крови титров IgG ($P < 0,01$), тенденцией к активации В-системы (CD19 $P < 0,1$). Активация В-системы, по нашему мнению, не рассматривается как положительное явление, а скорее всего, указывает на повышение проницаемости плацентарного барьера, наличия высокой и многочисленной антигенной нагрузки, развитие сенсибилизации, а также не исключает развитие аутоиммунных процессов, вследствие попадания в кровотоки аутоантигенов тканей, так называемых забарьерных органов.

При анализе иммунного статуса новорожденных с учетом отдельных видов нарушения течения беременности получены неоднозначные результаты гуморальных показателей. Так, при наличии токсикоза и

нефропатии беременных в пуповинной крови новорожденных снижено количество IgG, лизоцима, β -лизинов, комплемента. Тогда как беременность, осложненная инфекцией или анемией приводила к повышению уровня IgG, другие факторы иммунологической неспецифической резистентности существенно не зависели от этого вида патологии.



Диаграммы 3, 4. Содержание гуморальных неспецифических факторов пуповинной крови

Осложнения в родах отмечены у 54 рожениц, что составило 17,3% случаев от всех наблюдений. Это были: длительный безводный период (более 12 часов), несвоевременное излитие околоплодных вод, аномалия родовой деятельности, внутриутробная гипоксия плода, инфицирование в родах. Иммунный статус новорожденных при такой патологии отличался, и данные также представлены на диаграммах 1, 2, 3, 4.

Согласно проведенным исследованиям, осложненные роды в целом приводили к подавлению уровня β -лизинов ($P < 0,001$), к активации В-системы ($P < 0,05$) с достоверно высоким уровнем IgG ($P < 0,001$).

Поскольку осложнения в родах различны, то интересно было оценить влияние и роль отдельных видов на иммунный статус новорожденных. Так, при внутриутробной гипоксии иммунологические нарушения характеризовались достоверным повышением числа В-лимфоцитов ($P < 0,05$) и высоким уровнем титров IgG.

Несвоевременное излитие околоплодных вод и длительный безводный период существенно не изменяли иммунный статус новорожденных, за исключением уменьшения уровня β -лизинов.

В пуповинной крови новорожденных, инфицированных в родах, отмечалось снижение активности β -лизинов, с одновременным повышением количества В-лимфоцитов и титра IgG.

Таким образом, при осложненном течении беременности и родов иммунная система новорожденных сформирована и содержит иммунокомпетентные клетки, способные реагировать на неблагоприятные условия существования. Их количественная и функциональная характеристика зависит от состояния системы мать-плод-новорожденный. Осложненное течение беременности в целом существенно стимулировало В-звено лимфоцитов и уровень IgG. При отдельных видах патологии (например, наличии токсокоза и нефропатии беременных) пуповинная кровь новорожденных содержала низкое количество IgG, лизоцима, β -лизинов, комплемента. Различные осложнения в родах приводили к снижению уровня β -лизинов при одновременной активации В-системы, высокому уровню IgG.

Литература

1. Башмакова Н.В. Роль прогнозирования интранатальных факторов риска / Н.В. Башмакова, Е.Н. Кравченко, В.Г. Лопушанский // Акушерство и гинекология. - 2008. - № 3. - С. 57-61.
2. Василенко Л.В. Влияние внутриутробного инфицирования на состояние здоровья детей раннего возраста / Л.В. Василенко, Н.И. Зрячкин, И.Е. Рогожина и др. // РПЖ. - 2008. - №4. - С. 26-29.
3. Овсянникова Н.И. Перинатальные исходы у беременных с высоким риском внутриутробного инфицирования плода / Н.И. Овсянникова, С.Б. Крюковский, Т.И. Смирнова // Вестник новых медицинских технологий. - 2010. - Т. 17, № 4. - С. 39-41.
4. Сабодаха М.А. Иммунодиагностические аспекты бактериального сепсиса / М.А. Сабодаха: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. - Алма-Ата, 1992. - 18 с.
5. Савельева Г.М. Пренатальный период и его значение в развитии плода и новорожденного / Г.М. Савельева, О.Б. Панина, Л.Г. Сичинава и др. // Акушерство и гинекология. - 2004. - № 2. - С. 60-62.
6. Смирнова М.В. Прогноз развития и диспансерное наблюдение за доношенными детьми, рожденными с задержкой внутриутробного развития / М.В. Смирнова: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Ижевск, 2013. - 13 с.
7. Соколовская Т.А. Влияние перинатальной патологии на заболеваемость и инвалидизацию детей / Т.А. Соколовская: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - М., 2009. - 17 с.

8. Чижова М.А. Беременность, роды и перинатальные исходы у женщин позднего репродуктивного возраста / М.А. Чижова: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - М., 2012. - 26 с.
9. Beijers R. Maternal prenatal anxiety and stress predict infant illnesses and health complaints / R. Beijers, et al. // Pediatrics. - 2010. - № 126. – P. 401-409.
10. Mestan K. Placentae inflammatory response is associated with poor neonatal growth: Preterm Birth Cohort Study / K. Mestan, Y. Yu, N. Matoba et al. // Pediatrics. - 2010. - № 125. - P. 891-898.

ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ У НОВОРОЖДЕННЫХ И ДЕТЕЙ ДО 3-Х МЕСЯЦЕВ

Г.К. Садыбакасова,

КРСУ им. первого Президента РФ Б.Н. Ельцина, г. Бишкек, Кыргызстан

Актуальность Цитомегаловирусная инфекция (ЦМВИ) в настоящее время является одной из наиболее актуальных проблем в инфекционной патологии, что обусловлено ее широким распространением во всем мире, многообразием путей передачи и чрезвычайно большим спектром клинических проявлений и осложнений. Особенно опасна первая встреча с ЦМВ для беременных женщин, новорожденных детей и людей, перенесенных оперативные вмешательства по трансплантации органов.

Острая первичная инфекция обнаруживается у 1-4% беременных. При внутриутробном заражении цитомегаловирус легко проникает через плаценту и может быть причиной недонашивания, мертворождения, врожденных пороков развития или развития фетальной инфекции [1]. У 5-18% инфицированных детей отмечается манифестная врожденная инфекция, характеризующаяся тяжелым течением и нередко заканчивающаяся летально [2].

По данным современных исследований она встречается у 0,2-10% новорожденных детей [3]. В различных странах уровень серопозитивности населения к цитомегаловирусу (ЦМВ), в зависимости от возраста, социального статуса и других факторов, составляет от 20% до 95%, а в России 32%-94,7% [4].

Материалы и методы исследования

Зарегистрировано всего 844 новорожденных и детей за 2016 год из НЦОМиД г. Бишкека, из них внутриутробная ЦМВ-инфекция обнаружена у 264 ребенка. Нами проанализированы 264 историй болезней и проведен анализ результатов ИФА (IgG) на выявление антител к цитомегаловирусу среди новорожденных и детей до 3 месяцев.

Проведено лабораторное исследование 264 детей, из них - 207 новорожденные ($78,4 \pm 0,5$) до 1 месяца и 57 - ($21,6 \pm 0,5$) от одного до 3х месяцев.

Материалом исследования служила периферическая кровь детей больных ЦМВИ.

Исследование проводили непрямым твердофазным иммуноферментным методом с использованием стандартных наборов реактивов фирмы «Вектор-Бест», г. Новосибирск, на базе лаборатории областной больницы (табл. 1).

Таблица 1

Заболеваемости ЦМВИ по регионам Кыргызстана

Наименование региона	Количество больных	
Чуйская область	180	$68,2 \pm 1,6$
Нарынская область	26	$9,9 \pm 1,2$
Ыссык-Кульская область	22	$8,3 \pm 1,2$
Ошская область	10	$3,8 \pm 1,4$
Баткенская область	8	$3,0 \pm 1,1$
Джалалабадская область	10	$3,8 \pm 1,4$
Таласская область	8	$3,0 \pm 1,1$
Всего	264	100%

Из 264 новорожденных и детей до 3 месяцев с ЦМВИ - больше половины ($68,2\%$) из Чуйской области, из Нарынской области – $9,9\%$, из Ыссык-Кульской области $8,3\%$, из остальных регионов единичные случаи – из Ошской и Джалалабадской областей по $3,8\%$, Баткенской, Таласской областей – по $3,0\%$.

Возрастная структура заболеваемости ЦМВИ: из 264 новорожденных от дня рождения до 30 дней ЦМВИ обнаружена у 207 ($78,4 \pm 1,2$), а у детей от одного до 3 месяцев – у 57 ($21,6 \pm 1,2$) детей.

Таблица 2

Цитомегаловирусная инфекция с другими вирус-вирусными и вирус-бактериальными ассоциациями

Возраст	ЦМВ	ЦМВ+ВПГ	ЦМВ+Хл	ЦМВ+МП	Всего
Новорожденные (до 1 мес)	96 $46,4 \pm 2,2$	74- $35,7 \pm 1,5$	23- $11,1 \pm 1,0$	14- $6,8 \pm 1,3$	207- $78,4 \pm 1,2$
От 1 мес. до 3 мес.	28 $49,1 \pm 2,2$	14- $24,6 \pm 1,3$	10- $17,5 \pm 1,1$	5- $8,8 \pm 1,0$	57- $21,6 \pm 1,2$
Итого	124- $47 \pm 1,2$	88- $33,3 \pm 2,1$	33- $12,5 \pm 1,0$	19- $7,2 \pm 1,3$	264

У 264 новорожденных и детей до 3 месяцев с диагнозом внутриутробной инфекции отмечена моноинфекция (47%), и микст-инфекция (53%).

У 264 новорожденных и детей до 3 месяцев у $65,1\% \pm 3,2$ детей обнаружена желтушность кожных покровов и склер, у $10,0\% \pm 2,0$ - снижение аппетита, у $11,0\% \pm 2,1$ - срыгивание, у $3,8\% \pm 1,3$ - рвота, у $68,1\% \pm 3,1$ - гепатоспленомегалия (увеличение размеров печени и селезенки), у $11,4\% \pm 2,1$ - повышение температуры тела, у $16,7\% \pm 2,5$ - слабость и вялость, у $3,8\% \pm 1,3$ - нарушение сна, у $1,4\% \pm 0,8$ - неустойчивый стул, у $2,9\% \pm 1,1$ - увеличение лимфатических узлов, у $28,1\% \pm 3,1$ - повышенная возбудимость, у $4,3\% \pm 1,3$ - судорожный синдром, у $4,3\% \pm 1,3$ - тремор подбородка и конечностей, у $2,7\% \pm 1,1$ - геморрагическая сыпь на коже, у $2,4\% \pm 1,0$ - мокнущая пуповина, у $1,4\% \pm 0,8$ - пупочное кровотечение, у $12,4\% \pm 2,2$ - вздутие живота, у $5,2\% \pm 1,5$ - вздрагивание, у $15,8\% \pm 2,0$ - кашель, у $9,5\% \pm 2,0$ - одышка, у $1,9\% \pm 0,9$ - недоношенности.

Выводы:

1. Из 264 новорожденных и детей до 3 месяцев с ЦМВИ - больше половины (68,2%) из Чуйской области, 9,9%, из Нарынской, 8,3% из Ыссык-Кульской области, из других областей единичные.
2. Из 264 новорожденных и детей до 3 месяцев ЦМВИ обнаружена у 207 (78,4%) новорожденных и у 57 (21,6%) детей от одного до 3 месяцев
3. По частоте встречаемости первое место занимает моноинфекция ЦМВ – 47%, второе ЦМВ+ВПГ – 33,3%, третье - ЦМВ+Хл – 12,5%, и последние ЦМВ+МП – 7,2%.
4. Клинически отмечается у $65,1\% \pm 3,2$ детей желтушность кожных покровов, у $68,1\% \pm 3,1$ - гепатоспленомегалия (увеличение размеров печени и селезенки).

Литература

1. Bale J.F. Congenital cytomegalovirus infection / J.F. Bale, L. Miner, S.J. Petheram // Curr. Treat. Options Neurol. - 2002. – Vol. 3. - P. 225-230.
2. Орехов К.В. Внутриутробная цитомегаловирусная инфекция / К.В. Орехов, М.В. Голубева, Л.Ю. Барычева // Сибирский медицинский журнал: Научно-практический рецензируемый журнал. - 2004. – Т. 19, № 1. – С. 76-84.
3. Тютюнник В.Л. Особенности течения беременности, родов и послеродового периода при плацентарной недостаточности инфекционного генеза / В.Л. Тютюнник // Акушерство и гинекология. - 2004. - № 5. - С. 13-17.
4. Cytomegalovirus seroprevalence and childhood sources of infection: a population — based study among pre-adolescents in the U.S / S. Staras, W. Flanders, S. Dollard et al. // J. Clin. Vir. 2008. - Vol. 43. - P. 266-271.

АУТОПЛАСТИКА КАК ПУТЬ ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ СТРИКТУР ЛОХАНОЧНО-МОЧЕТОЧНИКОВОГО СЕГМЕНТА, ОСЛОЖНЕННЫХ ВТОРИЧНЫМ НЕФРОЛИТИАЗОМ

Б.М. Султанов,

КРСУ им. первого Президента РФ Б.Н. Ельцина, г. Бишкек, Кыргызстан

Среди урологических заболеваний обструкция мочевыводящих путей с гидронефрозом частых является одним из показаний к хирургической коррекции [1,2].

В литературе обсуждаются различные методики оперативной коррекции лоханочно-мочеточникового сегмента. Насчитывается свыше 50 видов различных операций при гидронефрозе, а число модификаций достигает более 80 [3,4].

Выбор метода реконструктивно-пластической операции лоханочно-мочеточникового сегмента определяется протяженностью участка сужения, строением чашечно-лоханочной системы. С целью восстановления анатомической и функциональной целостности мочевых путей, и сохранения органа [1]. Большинство авторов [1,3,5,6] отдают предпочтение операции Андерсона-Хайнеса, а также дополняя ее модификацией Я. Кучера. Эта операция показана при сочетании длинного участка стенозированного или облитерированного мочеточника с большой внепочечной лоханкой [1,7,8,9].

Одним из путей улучшения результатов хирургического лечения стриктур лоханочно-мочеточникового сегмента, возникающего на фоне внутривнепочечного строения лоханки, является совершенствование хирургической техники оперативного лечения. При наличии стриктуры лоханочно-мочеточникового сегмента, осложненной вторичным нефролитиазом на фоне внутривнепочечного строения лоханки нарушение функционального состояния почки развивается гораздо стремительнее и тяжелее [10,11].

Радикальными считаются операции, предусматривающие ликвидацию вторично образовавшегося конкремента почки, одновременно восстановлением проходимости мочевых путей полноценными тканями и приведением в физиологическое соответствие объемов чашечно-лоханочной системы [14].

При наличии конкрементов на фоне внутривнепочечного строения лоханки суммарная емкость чашечек может превысить емкость лоханки и она окажется не в состоянии вместить в себя в момент диастолы достаточное количество мочи, необходимое для опорожнения чашечек. В конечном счете, это приведет к возникновению дискинезии, гипокинезии и в дальнейшем, к гипотонии лоханки, гипоксии ее стенок [12]. Наличие стриктуры лоханочно-мочеточникового сегмента усугубляет этот процесс.

Иначе говоря, послеоперационный объем проксимального сегмента мочеточника должен соответствовать объему порции мочи, поступающей в него при систоле лоханки [13]. Следовательно, и объем лоханки должен соответствовать объему порции мочи, поступающей в нее при диастоле лоханки.

На основании результатов комплексных урологических исследований предложена усовершенствованная методика хирургической коррекции лоханочно-мочеточникового сегмента и лоханки путем аутопластики париетальным листком влагалищной оболочки яичка.

Целью работы явилось восстановление пассажа мочи при нарушенной уродинамике лоханочно-мочеточникового сегмента, увеличение функциональной емкости почечной лоханки и предотвращение возможного развития рецидивов вторичных конкрементов в почке.

Материалы и методы

Исследования выполнены на базе Республиканского Научного Центра Урологии при Министерстве Здравоохранения Кыргызской Республики (РНЦУ при НГ МЗ КР).

Под наблюдением находились 20 больных со стриктурой лоханочно-мочеточникового сегмента, осложненной вторичным нефролитиазом на фоне внутривисцерального развития лоханки, оперированных методом аутопластики париетальным листком влагалищной оболочки яичка.

Все пациенты, госпитализированные в урологические отделения, обследованы по стандартному диагностическому алгоритму: общий анализ крови и мочи, биохимические анализы крови, ультразвуковое сканирование верхних мочевыводящих путей с доплерографией сосудов почек, рентгеноурологические исследования.

Результаты исследования

В РНЦУ при НГ МЗ КР разработан метод аутопластики внутривисцеральной лоханки париетальным листком влагалищной оболочки яичка.

Этапы хирургического лечения:

- 1) Люмботомия. Задняя субкортикальная пиелолитотомия. Уретеролиз. Пиелолиз. Стентирование почки.
- 2) Резекция влагалищной оболочки яичка.
- 3) Пластика лоханки и лоханочно-мочеточникового сегмента париетальным листком влагалищной оболочкой яичка (модификация клиники).

Под эндотрахеальным наркозом, после соответствующей обработки операционного поля спиртом 76%. Произведен разрез кожи по Федорову в поясничной области справа. Подкожно жировая клетчатка, мышцы рассечены. По ходу гемостаз. Брюшина отодвинута медиально. Вскрыта фасция Герота. Найден и выделен мочеточник, последний взят на держалку. Произведен уретеролиз и пельвиолиз острым и тупым путями. Лоханка внутривисцеральная, губа почки приподнята векоподъемником.

Лоханка рассечена продольно и перпендикулярно (Т - образно). Конкремент удален. Установлен мочеточниковый стент № 8. Оценка дефекта лоханки. После соответствующей обработки операционного поля спиртом 76%, произведен разрез кожи мошонки по передней поверхности правого яичка. Рассечены послойно все оболочки яичка, до париетального листка влагалищной оболочки. По ходу гемостаз. Произведена резекция париетального листка в виде лоскута треугольной формы, размером 15 мм х 10 мм. Послойно наложены швы на рану, затем - спиртовая и асептическая повязки. На дефект в лоханке наложен резецированный участок влагалищной оболочки, внутренней поверхностью обращенной в полость лоханки, который ушит непрерывным вворачивающимся швом. Контрольный гемостаз. В рану введен резиновый выпускник и страховая трубка. Сделаны послойные швы на рану. Обязательны спиртовая и асептическая повязки.

Проанализированы результаты лечения 15 больных, оперированных по разработанной методике, в катamnестические сроки до 3 лет.

При этом удовлетворительные результаты получены у 15 пациентов (100%), у 3-х больных (15%) отмечено истечение мочи по страховому дренажу, прекратившееся самостоятельно спустя 6-9 суток после операции.

Рецидивов камнеобразования после вышеуказанного способа хирургической коррекции почечной лоханки не было.

Выводы.

1. Хирургическая коррекция стриктур лоханочно-мочеточникового сегмента при интрауретральном типе лоханки позволила оценить структурно-функциональные изменения в почке и верхних мочевых путях на фоне вторичной обструкции с учетом современных диагностических возможностей, а также обосновать выбор оперативного лечения.

2. Предложенный метод хирургической коррекции лоханки и лоханочно-мочеточникового сегмента путем аутопластики влагалищной оболочкой яичка улучшает функциональное состояние почки путем увеличения функциональной емкости лоханки, что ведет к нормализации уродинамики.

3. Метод аутопластики почечной лоханки позволяет повысить результативность оперативного лечения и способствует профилактике развития вторичных осложнений, наиболее частыми из которых являются образование конкрементов в почке.

Литература

1. Гулиев Б.Г. Реконструктивные операции при органической обструкции верхних мочевыводящих путей / Б.Г. Гулиев: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – СПб., 2008. – 45 с.
2. Еникеев М.Э. Гидронефроз: современные технологии в диагностике и лечении / М.Э. Еникеев: Автореф. дисс. ... д-ра. мед. наук. – М., 2008. – 48 с.
3. Аляев Ю.Г. Гидронефроз / Ю.Г. Аляев, В.А. Григорян, Е.А. Султанова и др. – М.: ГЭОТАР-Мед., 2002. – 40 с.

4. Голигорский С.Д. Хирургия лоханочно-мочеточникового сегмента / С.Д. Голигорский, А.М. Кацыф. – Кишинев, 1996. – 196 с.
5. Mikkelsen S.S. Long-term follow-up of patients with hydronephrosis treated by Anderson-Hynes pyeloplasty / S.S. Mikkelsen, B.S. Rasmussen, T.M. Jensen et al. // Urol. Clin. NorthAm. – 2001. – Vol. 28, № 1. – P. 43-51.
6. Tan H.L. Laparoscopic Anderson-Hynes dismember pyeloplasty in children using needlescopic instrumentation / H.L. Tan // Urol. Clin. NorthAm. – 2001. – Vol. 28, № 1. – P. 43-51.
7. Антонов А.В. Возможности и место эндовидеохирургических операций на почках и верхних отделах мочеточников / А.В. Антонов: Автореф. дисс. ... д-ра мед. наук. – СПб., 2007. – 41 с.
8. Лоран О.Б. Новые и модифицированные операции в урологической практике / О.Б. Лоран // Пленум правления Рос.общ-ва урологов: сб. науч. тр. – Саратов, 1998. – С. 7-29.
9. Yohanes P., Burjonrappa S.C. Rapid communication: laparoscopic Anderson-Hynes dismember pyeloplasty using the da Vinci robot: technical considerations.
10. Урология / Г.С. Чернецова, А.Г. Пугачев, А.Ч. Усупбаев и др.; Под ред. Г.С. Чернецовой, А.Г. Пугачева, А.Ч. Усупбаева. – Бишкек, 2009. – 190 с.
11. Колесниченко И.В. Оптимизация результатов хирургического лечения больных с гидронефрозом в различных возрастных группах / И.В. Колесниченко: Дисс. ... канд. мед. наук. – Б., 2013. – С. 15.
12. Карпенко В.С. Гидронефроз / В.С. Карпенко, Ф.П. Хрипта, А.М. Романенко // Здоровье. - Киев, 1991. - 239 с.
13. Пугачев А.Г. Результаты пластических операций при гидронефрозе / А.Г. Пугачев, Ю.И. Кудрявцев, И.И. Ларионов // Урология и нефрология. – М., 1996. - №3. – С. 3-8.
14. Карпенко В.С. Причины гидронефроза и выбор метода оперативного лечения / В.С. Карпенко // Урология. - М., 2002. - № 3. – С. 43-46.

СОВРЕМЕННЫЕ ТЕНДЕНЦИИ В ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОГО АПИКАЛЬНОГО ПЕРИОДОНТИТА

А.Р. Шайымбетова ¹, И.М. Юлдашев ¹, С.Б. Базарбаева ¹,
Д.Т. Юлдашева ¹, А.С. Цепелева ²,

¹КРСУ им. первого Президента РФ Б.Н. Ельцина; ²кафедра стоматологии
и челюстно-лицевой хирургии КГМИ ПИПК, г. Бишкек, Кыргызстан

Длительное воспаление апикального периодонта является распространенной причиной потери зубов и развития очагов одонтогенной инфекции, что связано с большой распространенностью данного заболевания, сложностью и трудоемкостью лечебных манипуляций, большим количеством осложнений [1].

Ведущее место в этиологии хронического периодонтита занимает контаминация микроорганизмов. Сущность механизмов его развития заключается в том, что эндотоксины грамотрицательных и грамположительных микроорганизмов имеют место в апикальной части корня зуба [2]. В процессе механической обработки коневого канала за апикальное отверстие выводятся продукты распада пульпы, дентинные стружки и, безусловно, сами микроорганизмы [3]. Прогрессирующее хроническое воспаление в периодонте при нормальном иммунном статусе рассматривается как защита организма от распространения продуктов распада тканей, эндотоксинов в общую циркуляцию крови из периапикальных тканей корня зуба [2].

Целью нашего исследования явилось изучение современных тенденций в лечении хронического периодонтита при деструктивных изменениях в периапикальных тканях периодонта для повышение эффективности диагностики и лечения.

Результаты исследования

У пациентов с деструктивными хроническими очагами воспаления периапикальных тканей зубов наблюдаются изменения иммунологических параметров как общего, так и местного иммунитета. Наличие нескольких очагов инфекции в периапикальных тканях ведет к понижению иммунологической реактивности и появлению лабораторных признаков аутоинтоксикации [4]. Исследования последних лет указывают на основную роль в развитии апикального периодонтита микробного фактора. В связи с широкой распространенностью хронических форм периодонтита актуальна проблема их лечения [5]. Несмотря на появление новых методов лечения, современных материалов для obturации корневых каналов, новых технологий и инструментов, качество лечения не повышается [6].

Основная роль при повышении качества эндодонтического лечения периодонтитов, включая обострения воспаления, отводится улучшению методик консервативного лечения хронического апикального периодонтита.

При проведении традиционных методов лечения деструктивных форм хронического периодонтита в стадии обострения проводится три последовательных этапа: 1) отток экссудата, 2) временная obturация корневого канала, 3) герметичная obturация корневого канала [4,5]. С современных позиций лечебной тактики при проведении лечения хронических периодонтитов применение «открытого метода» является не совсем обоснованным т.к. имеется ряд аргументов против оставления зуба открытым на несколько суток [7, 8]. Установлено, что корневые каналы зуба, открытого для оттока на три-пять дней, подвергаются дополнительному бактериальному инфицированию со стороны полости рта [2,5].

Профессор А. Кнаппвост, опираясь на применяемые известные методики, разработал технологию электрофореза гидроокиси меди-кальция

(ГМК), получившую название депофорез. Эта методика представляет собой проведение трех сеансов с интервалом в 7-10 дней определенного количества лекарственного вещества силой тока примерно 1 мА с использованием предназначенного аппарата для депофореза. Данная методика фигурирует как альтернатива импрегнационному методу лечения деструктивных форм хронического периодонтита [6,7].

Использование медицинского озона в стоматологии, а именно при лечении источников хронической инфекции, в частности периодонтита, основано на выявленном противомикробном действии озона. При ирригации корневых каналов с применением озонированного физиологического раствора (концентрация озона в физиологическом растворе составляет 2000 мкг/л) определено снижение количества микроорганизмов [8,9].

В последнее время большую распространенность получил метод фотодинамической терапии. Действие данного метода заключается в следующем. Активным веществом (фотосенсибилизатором) является раствор хлорида толлония, для активации которого применяется свет лазера длиной волны 635 нм. Данная методика выступает как дополнение к стандартному протоколу лечения хронического деструктивного периодонтита [10,11].

В последнее время в большинстве стран мира в практическую медицину широко внедряется излучение терапевтического лазера. Уникальные свойства лазерного луча показывают большие возможности его использования в разных областях медицины, особенно в стоматологии. В настоящее время широкое распространение получил метод лазерной терапии инфракрасным (ИК) светом с длиной волны 0,85-0,89 мкм. Он обладает наилучшей глубиной проникновения в биологические ткани (до 50 мм), и безусловно, обеспечивает лечебно-профилактический эффект [12,13].

Применение инструментальной обработки корневых каналов снижает количество бактерий, однако оставшиеся в канале микроорганизмы сохраняют жизнеспособность. Это указывает на применение медикаментозной обработки корневого канала [14,15]. Для наиболее эффективного действия всех этапов препарирования дальнейшие манипуляции должны проводиться в условиях максимальной стерильности операционного поля для предотвращения попадания микроорганизмов в полость зуба. Абсолютная сухость операционного поля достигается с помощью раббердама [16,17].

Ирригация корневых каналов с помощью противомикробных жидкостей, обладающих неотъемлемой частью эндодонтической механической обработки, проводимой перед obturацией [18,19].

Одним из современных методов лечения хронического апикального периодонтита является обработка для временной obturации корневых каналов препаратами на основе гидроксида кальция [20]. Методика для

временной obturation корневых каналов гидрооксидом кальция заключается в использовании файлов круглого сечения или каналонаполнителей [22,23]. Известные схемы временной obturation корневых каналов гидрооксидом кальция предусматривают несколько смен пломбировочного материала, что занимает от 1 недели до 12 месяцев [24]. Общая схема эндодонтического лечения представляет собой создание эндодонтического доступа, инструментальную обработку методом Stepback или Crowndown, в зависимости от состояния корневых каналов с помощью эндодонтических инструментов. Ирригацию корневых каналов проводят 3% раствором гипохлорита натрия в сочетании с препаратами на основе ЭДТА [25]. Удаление гидрооксида кальция из корневого канала может сочетаться с различными транспортными средствами, во избежание возникновения апикального микропросачивания. Наиболее часто используется методика ультразвука с дистиллированной водой [20]. Определение рабочей длины корневых каналов проводится с помощью апекслокатора. Использование апекслокатора в большой степени сокращает время. Измерение рабочей длины корневых каналов при хроническом апикальном периодонтите является главным этапом, от точности проведения которого зависит качество эндодонтического лечения. Апекслокатор компактен в использовании. Для удаления излишков гуттаперчи используется термоэлектрический нож [22].

Хирургические методы лечения хронического периодонтита включают:

- разрез по переходной складке для создания оттока экссудата;
- резекцию верхушки корня зуба;
- гемисекцию;
- удаление зубас последующей имплантацией.

В настоящее время при имплантация у пациентов с достаточным объемом и состоянием костной структуры зафиксированы хорошие результаты и высокая приживаемостью имплантационных материалов [21].

Таким образом, лечение деструктивных форм хронического апикального периодонтита сводится к тому, что необходимо правильно подобрать методику проводимого курса процедур для достижения положительной динамики восстановления костной ткани. Разработанная нами методика лечения хронического апикального периодонтита методом пролонгированной обработки корневых каналов с использованием наночастиц золота является наиболее оптимальным методом лечения при деструктивных изменениях в периапикальных тканях.

Литература

1. Сорокин А.П. Эндодонтическое лечение хронического апикального периодонтита после резекции верхушки корня зуба в анамнезе / А.П. Сорокин, Л.П. Герасимова, Э.Р. Латыпова // ЭндодонтияToday. - 2013. - № 3. – С. 63-66.

2. Парахонский А.П. Клинико-патогенетические аспекты развития и лечения хронического периодонтита / А.П. Парахонский // Современные наукоемкие технологии. - 2006. - № 5. - С. 89-90.
3. Галанова Т.А. Алгоритм лечения хронического апикального периодонтита / Т.А. Галанова, Л.М. Цепов, А.И. Николаев // ЭндодонтияToday. - 2009. - № 3. - С. 74-78.
4. Даурова Ф.Ю. Роль биомеханического процесса формирования и очистки корневого канала в профилактике хронических форм верхушечного периодонтита / Ф.Ю. Даурова, И.В. Багдасарова, З.С. Хабадзе // Стоматология детского возраста и профилактика. - 2007. - Т. 6, № 2. - С. 13-18.
5. Исследование эффективности лечения хронического периодонтита с помощью антисептических препаратов и кальцийсодержащих материалов / О.Н. Иванченко, С.В. Зубов, Е.В. Иванова и др. // ЭндодонтияToday. - 2009. - № 2. - С. 40-45.
6. Карпунина Т.А. Мониторинг микробиологического пейзажа корневых каналов при лечении пациентов с хроническими формами апикального периодонтита / Т.А. Карпунина, Е.Ю. Косолапова // Уральский медицинский журнал «Стоматология» (из перечня ВАК РФ). – Екатеринбург. - 2008. - № 10. - С. 53-55.
7. Безрукова И.В. Оценка эффективности использования озонотерапии при лечении хронического периодонтита / И.В. Безрукова, Н.Б. Петрухина, П.А. Воинов // ЭндодонтияToday. - 2004. - № 1-2. - С. 26-28.
8. Метод фотоактивируемой дезинфекции при лечении хронического верхушечного периодонтита / М.Н. Майсигов, Ф.Ю. Даурова, З.С. Хабадзе, Ш.А. Нажмудинов // Эндодонтия Today. - 2008. - № 2. - С. 19-21.
9. Рабинович И.М. Клиническая эффективность сочетанного применения метода фотодинамической терапии и медицинского озона у пациентов с заболеваниями периодонта / И.М. Рабинович, М.В. Снегирев, С.А. Голубева // Клиническая стоматология. - 2013. - Т. 66, № 2. - С. 14-17.
10. Мозговая Л.А. Оптимизация методов лечения хронических форм апикального периодонтита / Л.А. Мозговая, Е.Ю. Косолапова, И.И. Задорина // Стоматология. - 2012. - № 5. - С. 14-18.
11. Оценка микробной флоры корневых каналов у больных с хроническими формами верхушечного периодонтита / Ф.Ю. Даурова, А.А. Цакоева, О.В. Пильщикова, З.С. Хабадзе // Электронный научно-образовательный вестник «Здоровье и образование в XXI веке». - 2007. - Т. 9, № 6. - С. 227-228.
12. Потего Н.К. Трансканальная анод-гальванизация на этапах лечения острого периодонтита и хронического периодонтита в стадии обострения / Н.К. Потего, А.Д. Джафарова, Г.И. Тюпенко // ЭндодонтияToday. - 2007. - № 1. – С. 57-58.

13. Профилактика инфицирования тканей периодонта в процессе эндодонтического лечения зубов / И.М. Макеева, Ю.В. Несвижский, Н.Т. Бутаева и др. // Стоматология. -2009. - № 3. - С. 38-40.
14. Митронин А.В. Изучение влияния хронического апикального периодонтита на состояние организма пациента / А.В. Митронин, И.Д. Понякина // Стоматология. - 2007. - № 6. - С. 26-29.
15. Акимов Т.В. Результаты сравнительной оценки депо- и гальванофореза гидроокиси меди-кальция в лечении деструктивных форм хронического периодонтита / Т. В. Акимов // ЭндодонтияToday. - 2004. - № 3-4. - С. 59-63.
16. Токмакова С.И. Клиническая эффективность применения препаратов гидроокиси кальция для лечения деструктивных форм хронического периодонтита / С.И. Токмакова, Е.С. Жукова // Институт стоматологии. - 2008. - № 4. - С. 46-47.
17. Lins P.D. Analysis of the effectiveness of calcium hydroxide removal with variation of technique and solvent vehicles / P.D. Lins, B.C. Nogueira, N.C. Fagundes // Indian J. Dent Res. - 2015. - V. 26. - P. 304-308.
18. Razmi H. The effect of canal dryness on bond strength of bioceramic and epoxy-resin sealers after irrigation with sodium hypochlorite or chlorhexidine / H. Razmi, B. Bolhari, N. KaramzadehDashti, M. Fazlyab // Iran Endod J. - 2016. - V. 11 (2). - P. 129-133.
19. Tennert C. Antimicrobial influence of different root canal filling techniques in experimentally infected human root canals / C. Tennert, T. Schurig, A. Al-Ahmad // Quintessence Int. - 2016. – N. 10. – P 125-129.
20. Sultana M. An in-vitro comparative study for assessment of apical sealing ability of Epiphany/AH Plus sealer with Resilon/gutta-percha root canal filling materials / M. Sultana, M.A. Musani, I.M. Ahmed // J. IntSocPrev Community Dent. - 2016. - V. 6 (4). - P. 321-326.
21. Алымбаев Р.С. Клинико-рентгенологическое исследование атрофии верхней челюсти / Р.С. Алымбаев, К.К. Коомбаев, А.Р. Шайымбетова // Вестник КPCY. - 2016. - Т. 16 (7). - С. 10-11.
22. Agrafioti A. Reestablishing apical patency after obturation with Gutta-percha and two novel calcium silicate-based sealers / A. Agrafioti, A.D. Koursoumis, E.G. Kontakiotis // Eur J. Dent. - 2015. - V. 9 (4). - P. 457-461.
23. Jorge K.M. Calcium Hydroxide Dressing Influences the Obturation of Simulated Lateral Canals / K.M. Jorge, R.F. de Carvalho, V.L. Vieira et al. // J. Contemp Dent Pract. - 2015. - V. 16 (6). - P. 468-473.
24. Prati C. Use of calcium-containing endodontic sealers as apical barrier in fluid-contaminated wide-open apices / C. Prati, F. Siboni, A. Polimeni et al. // J. ApplBiomaterFunct Mater. - 2014. - V. 12 (3). - P. 263-270.
25. de Sousa B.C. Filling lateral canals: influence of calcium hydroxide paste as a root canal dressing / B.C. de Sousa, A. Gomes Fde, C.M. Ferreira, D.S. de Albuquerque // Indian J. Dent Res. - 2013. - V. 24 (5). - P. 528-532.

КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ДИСТАЛЬНЫХ ФОРМ ГИПОСПАДИИ У ДЕТЕЙ

Б.И. Эсембаев, К.М. Мыкыев, В.Н. Порошай, У.Ш. Шакирова,
КРСУ им. первого Президента РФ Б.Н. Ельцина, г. Бишкек, Кыргызстан

Актуальность Лечение гипоспадии является одной из актуальных проблем детской урологии. Несмотря на многолетний опыт реконструктивно-пластических коррекций гипоспадии, осложнения встречаются при всех видах уретропластики. При дистальных формах число неудовлетворительных результатов достигает 50%, а проксимальных до 100% [1,7]. Одной из основных причин возникновения осложнений является попадание мочи в просвет созданной уретры в послеоперационном периоде [6,7], а длительное нахождение уретрального катетера приводит к инфицированию раны [4,5]. Технически блестяще проведенная операция может закончиться неудачно, если не выполнено адекватное отведение мочи из мочевого пузыря [2,3]. Немаловажное значение имеет техническая составляющая при выполнении операции: бережное отношение к тканям, использование микрохирургического инструментария, рассасывающегося, инертногошовного материала [5,6,7].

Цель исследования

Улучшить результаты лечения гипоспадии путем оптимизации уретропластики и адекватно-комбинированного дренирования мочевого пузыря.

Материалы и методы исследования

За период с 2010 по 2016 гг. на базе ГДКБСМП и НЦОМид отделения урологии, прооперированно 156 больных с различными формами гипоспадии в возрасте от 1 года до 16 лет. Головчатая форма встречалась у одного больного (0,6%), венечная у 34 (21,8%), стволовая у 62 (39,7%), члена-мошоночная у 12 (7,7%), мошоночная у 36 (21,8%), промежностная у 4 (2,6%) и гипоспадия без гипоспадии у 7 (4,5%) пациентов. Формы гипоспадии представлены на рисунке 1.

Всем детям выполнялись общепринятые методы обследования: общий анализ крови, общий анализ мочи. УЗИ органов брюшной полости, почек и мочевого пузыря, уродинамические методы, после оперативной коррекции врожденного порока. При необходимости экскреторная урография, микционная цистография. Проводили посев мочи с определением титра микрофлоры и чувствительность к антибиотикам. При сложных формах гипоспадии исследовали гормональный статус и пол ребенка.

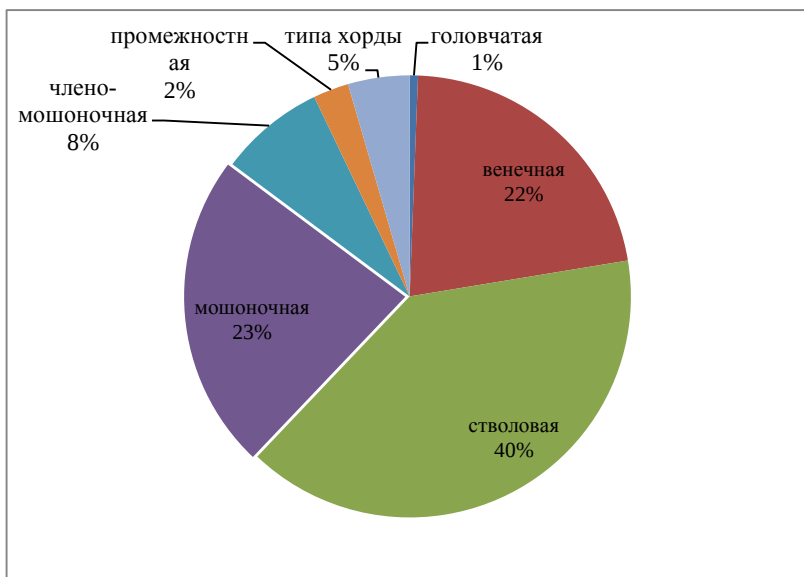


Рис. 1. Диаграмма. Формы гипоспадии

Результаты и их обсуждение

Нами при выполнении хирургической коррекции порока, был сделан акцент на одномоментные пластики уретры. При головчатых формах гипоспадии, когда головка полового члена достаточно широкая и возможно выполнить гланулопластику, проводили операцию по MAGPAI. Пациентов с венечной формой гипоспадии и маленькой головкой, но выраженной ладьевидной ямкой оперировали по методике Matheiu. При передней, средней и задней - стволовых формах были выполнены операции по методике Thiersch–Duplau и по Thiersch–Duplau–Snodgrass с модификацией. Проксимальные сложные формы оперировались по методике Bracka. Методы операций выполненные за 2011-2016 гг. представлены в таблице 1.

Таблица 1

Методы операций выполненные за период 2011-2016 гг

Методы операции	Количество операций	Результаты операции абс. (%)		
		Выздоров- ление	Улучшение	Осложнение
Враска 1-этап	10(6,4%)	0 (0,0)	10 (100,0)	0 (0,0)
Враска 2-этап	3(1,9%)	2 (66,7)	0 (0,0)	1 (33,3)
Коррекция 1-этап	3(1,9%)	1 (33,3)	2 (66,7)	0 (0,0)
Меатотомия	1(0,6%)	1 (100,0)	0 (0,0)	0 (0,0)
Одномоментная коррекция	7(4,4%)	7 (100,0)	0 (0,0)	0 (0,0)
Пластика по Duplay модиф	29(18,5%)	23 (79,3)	0 (0,0)	6 (20,7)
Пластика по Snodgraft	5(3,2%)	3 (60,0)	0 (0,0)	2 (40,0)
Пластика по Snodgrass модиф	62(39,7%)	51 (82,3)	0 (0,0)	11 (17,7)
По MAGPAI	7(4,4%)	5 (71,4)	0 (0,0)	2 (28,6)
По Matheu	10(6,4%)	9 (90,0)	0 (0,0)	1 (10,0)
Ушивание свища	19(12,1%)	14 (73,7)	0 (0,0)	5 (26,3)
Итого	156	116 (74,4)	12 (7,7)	28 (17,9)

Суть нашего метода заключается в особенности наложения швов во время формирования уретры. При формировании неоуретры накладывали дополнительные узловые, наводящие швы на расстоянии 0,5 - 1,0 см, таким образом добиваясь хорошего соприкосновения краев раны и фиксируя непрерывный внутрикожный шов, что предотвращало их расхождение. При наличии натяжения тканей или недостаточности кожи вентральной поверхности, перемещали дорзальный кожный лоскут по Nesbit.

Операция заканчивалась выведением наружного отверстия уретры на верхушку головки с укрыванием линии шва, кожей крайней плоти. Результаты операций представлены в таблице 2.

Таблица 2

**Результаты операций по методике Thiersch– Duplau и Thiersch
–Duplau-Snodgrass с модификацией**

	Всегоо периро ванные	Выздор овлени е	Осложнения				
			Меатосте ноз	Нагное- ние раны	Расхождение неоуретры	Свищ	Итого
Пластика поDuplay модиф	29	23	1	0	2	3	6
%	100,0%	79,3%	3,4%	0,0%	6,9%	10,3%	20,7%
Пластика по Snodgrass модиф	62	51	2	1	0	8	11
%	100,0%	82,3%	3,2%	1,6%	0,0%	12,9%	17,7%
Итого	91	74	3	1	2	11	17
%	100,0%	81,3%	3,3%	1,1%	2,2%	12,1%	18,7%

Как видно из таблицы 2, по методикеThiersch– Duplauproоперировано 29 больных у 3 (10,3%) из них сформировались кожно–уретральные свищи, которые повторно оперировались. Полное расхождение швов уретры отмечалось у 2 (6,9%), меатостеноз у 1 (3,4%) пациента. Общее количество осложнений выявлено у 6 (20,7%) мальчиков, а удовлетворительный результат у 23 (79,3%) больных. По методике Thyersch-Duplay-Snodgrassпрооперировано 62 больных. Удовлетворительные результаты отмечались у 51 (82,3%),неудовлетворительные у 11 (17,7%) пациентов. Осложнения в виде кожно-уретральных свищей было у 8 (12,9%) детей в раннем послеоперационном периоде, у 2 (3,2%) из них в течение 1 месяца свищи самостоятельно закрылись. Результаты лечения головчатых и венечных форм гипоспадии показаны в таблице 3.

Таблица 3

Результаты операции при головчатых и венечных формах гипоспадии

	Всего оперированные	Выздоровление	Осложнения			
			меатостеноз	рецидив искривления	свищ	Итого
по MAGPAI	7	5	1	1	0	2
%	100,0%	71,4%	14,3%	14,3%	0,0%	28,6%
по Mathieu	10	9	0	0	1	1
%	100,0%	90,0%	0,0%	0,0%	10,0%	10,0%
одномоментная коррекция при гипоспадии типа хорды	7	7	0	0	0	0
%	100,0%	100,0%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%
Итого	24	21	1	1	1	3
%	100,0%	87,5%	4,2%	4,2%	4,2%	12,5%

Высокий процент осложнений выявлен при применении методики MAGPAI 28,6% случаев, таблицы 3. После выполнения операции Mathieu из 10 больных осложнения отмечены только у одного больного в виде кожно – уретрального свища. Лучший результат получен при коррекции гипоспадии типа хорды. С целью улучшения результатов лечения нами применена методика замены катетера на 7 сутки, и взятие посева микрофлоры из удаленного катетера. Результаты посева показаны в табл. 4.

Таблица 4

Результаты посева с уретрального катетера на 7 сутки после пластики уретры

Кол-во микроб. в 1 мл	10^3 - 10^4	10^4 - 10^6	10^6 – 10^7	Всего	%
<i>E.coli.</i>	11	7	4	22	64.7
<i>Pseudomonas.aer</i>	4	3	1	8	23.5
<i>Strep.pyogenes</i>	3	1	0	4	11.7

В таблицы 4, видно, высокий титр микрофлоры на *E.coli*, высевался в 64,7% случаев. Для эффективного проведения антибактериальной терапии проводилось определение чувствительности микрофлоры к антибиотикам. Показатели антибиотикограммы указаны на рисунке 2.

На диаграмме отмечено, что высокая чувствительность микрофлоры определяется к антибиотикам группы аминогликозидов, а наиболее низкий показатель чувствительности к цефалоспорином. Таким образом, назначение антибиотиков группы аминогликозидов позволит улучшить эффективность проводимого лечения.

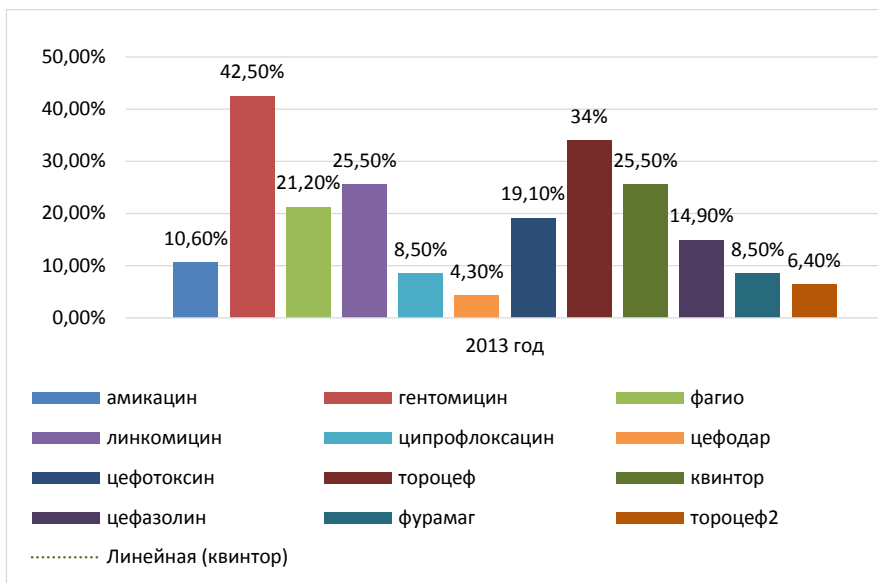


Рис. 2. Чувствительность микрофлоры к антибиотикам

Выводы.

1. Применение метода Thyersch-Duplay-Snodgrass нашей модификацией при дистальных формах гипоспадии, позволил улучшить конечные результаты лечения и уменьшить число осложнений до 17,7% случаев.

2. Длительное нахождение уретрального катетера приводит к росту титра микрофлоры и в 64,7% случаях высевалась E.Coli. с высокой чувствительностью к антибиотикам группы аминогликозидов.

Литература

1. Аникиев А.В. Лечение дистальных форм гипоспадии у мальчиков / А.В. Аникиев: Автореф. дисс. ... канд. мед.наук. – М., 2002. – 23 с.
2. Жарков Д.А. Хирургическое лечения гипоспадии при вариантах андроген-детерминированного дисгенеза половой системы / Д.А. Жарков: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. - Саратов, 2010. – 26 с.
3. Каганцов И.М. Хирургическая коррекция гипоспадии у детей / И.М. Каганцов: Автореф. дисс. д-ра. мед. наук. - Ростов-на-Дону, 2015. – 43 с.
4. Продеус П.П. Гипоспадия монография / П.П. Продеус, О.В. Староверов. - М., 2003.- 175 с.

5. Рудин Ю.Э. Реконструктивно-пластические операции при лечении гипоспадии в детском возрасте / Ю.Э. Рудин: Автореф. дисс. ... д-ра мед. наук. – М., 2003. – 36 с.
6. Файзулин А.К. Современные аспекты хирургического лечения гипоспадии у детей / А.К. Файзулин: дисс. ... д-ра мед. наук. – М., 2003. – 261 с.
7. Ширяев Н.Д. Варианты пластики уретры с использованием уретральной площадки при проксимальных формах гипоспадии у детей / Н.Д. Ширяев, Т.И. Кыркалова // Мужское здоровье и долголетие. - Москва. - 2004. - С. 129-130.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ОСЛОЖНЕНИЙ АДЕНОМЭКТОМИИ В РАННЕМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ МЕТОДАХ ГЕМОСТАЗА

Н.С. Эстебесов, Г.С. Чернецова,
КРСУ им. первого Президента РФ Б.Н. Ельцина, г. Бишкек, Кыргызстан

В публикации приведен анализ методов гемостаза больных с доброкачественной гиперплазией предстательной железы (ДГПЖ), оперированных в отделениях Республиканского Научного центра урологии Национального Госпиталя при Министерстве Здравоохранения КР (РНЦУ НГ при МЗ КР).

Для улучшения результатов чрезпузырной аденомэктомии и профилактики послеоперационных осложнений предложено множество различных вариантов гемостаза [1,2,3].

В РНЦУ НГ при МЗ КР применяются два наиболее распространенных метода гемостаза при открытой аденомэктомии: съемный гемостатический шов и гемостаз 3х ходовым катетером Фолея. В исследование был включен 221 больной в возрасте от 56 до 82 лет. Все пациенты были оперированы в период с 2010 по 2016 годы.

Все обследованные пациенты были разделены на две клинические группы.

Первую группы составили 140 (64,0%) пациентов, которым с целью гемостаза был наложен съемный гемостатический шов.

Вторая группа включила 81 (36,0%) пациента; больным гемостаз ложа предстательной железы осуществлялся путем установки 3х ходового катетера Фолея №22-24.

В раннем послеоперационном периоде до 7 суток были выявлены следующие осложнения: кровотечения (12,2%), тампонада мочевого пузыря (4,3%), ДВС- синдром (5,5%), вторичные орхоэпидидимиты (7,7%). Из них у пациентов первой группы: кровотечения – в 3,6% случаев, тампонада мочевого пузыря – в 1,4%, ДВС- синдром (2,1%),

орхоэпидидимит - в 2,8%. Во второй группе кровотоечения - в (8,6%) наблюдений, ДВС- синдром (3,4%), тампонада мочевого пузыря – в 2,9%, орхоэпидидимит – в 4,9%.

В первой группе объем кровопотери составил около 110мл, во второй группе – около 165 мл.

При сравнительной оценке динамики восстановления мочеиспускания у пациентов первой группы отмечено улучшение восстановления мочеиспускания и купирование дизурических симптомов (через 3 -4 недели).

У пациентов второй группы улучшение восстановления мочеиспускания отмечено через 5 недель, дизурические явления сохранялись от 2 до 2,5 месяцев.

Таким образом, после открытой аденомэктомии необходим тщательный гемостаз ложа простаты с целью профилактики ранних послеоперационных осложнений в виде кровопотери, тампонады мочевого пузыря и ДВС-синдрома. Таким методом является съемный гемостатический шов. При наложении съемного гемостатического шва отмечено более раннее купирование дизурических явлений и восстановление нормального пассажа мочи.

Литература

1. Сергиенко Н.Ф. К вопросу о выборе способа операции при аденоме предстательной железы / Н.Ф. Сергиенко, А.И. Бегаев, А.В. Щекочихин и др. // Воен. мед. журнал. – 2006. – №7. – С. 38–42.
2. Сивков А.В. Диагностика и лечение доброкачественной гиперплазии предстательной железы / А.В. Сивков // Урология. Consilium Medicum. – 2002. – С. 9–18.
3. Баранцев Д.С. Место открытой хирургии ДГПЖ в современной урологии / Д.С. Баранцев / Фундаментальные исследования. – 2011. - № 11. - С. 21-22.

СОСТОЯНИЕ ВАРИАБЕЛЬНОСТИ СЕРДЕЧНОГО РИТМА ПРИ ЭССЕНЦИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ, ОСЛОЖНЕННОЙ АТЕРОТРОМБОТИЧЕСКИМ ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ

О.Р. Эшматов ¹, И.С. Сабилов ¹, А.Г. Полупанов ¹,
Н.А. Реджапова ², Ф.А. Юсупов ²,

¹ КРСУ им. первого Президента РФ Б.Н. Ельцина, г. Бишкек;

² Ошский государственный университет, г. Ош, Кыргызстан

Согласно данным регионального бюро ВОЗ, в Кыргызстане смертность от cerebro-vasкулярных заболеваний, в том числе от мозгового инсульта, за последнее десятилетие имеет неуклонную тенденцию к росту

[1]. Установлено, что поражение определенных мозговых структур сопровождается нарушениями автономной регуляции, что проявляется снижением variability сердечного ритма (BCP) [2], и сочетается с увеличением частоты суправентрикулярной и желудочковой экстрасистолии. К настоящему времени существуют противоречивые данные относительно влияния поражения различных мозговых структур на показатели BCP, а также стойкости этих влияний по окончании острого периода, что определяет актуальность продолжения исследований в данном направлении [3].

Целью нашего исследования явилось изучение состояния variability сердечного ритма у больных эссенциальной гипертензией, перенесших острое нарушение мозгового кровообращения.

Материал и методы исследования

Нами было изучено состояние BCP у 16 больных ЭГ, перенесших ишемический инсульт за 0,5-3 года до включения в исследование. Больные не получали регулярной антигипертензивной терапии или других препаратов, которые могли бы оказать влияние на BCP. Группу контроля составили 53 пациента с неосложненным течением ЭГ.

Для изучения variability сердечного ритма использовалась система холтеровского ЭКГ-мониторирования «Меторпорт 2000» (фирма «MarquetteHellige», Германия). Исследование выполнялось в утренние часы, натощак после предварительного 30-минутного отдыха и объяснения процедуры. Всем участникам исследования рекомендовалось отказаться от курения, приема медикаментов, алкоголя (по крайней мере, за три дня до начала исследования), а также кофеин-содержащих напитков в день исследования. Регистрация ЭКГ (5 мин) параллельно с измерением АД, ЧСС и частоты дыхания осуществлялась в положении лежа после 15 минут покоя у всех участников исследования. После этого проводилась активная ортостатическая проба (90° тилт-тест) в течение 7 минут. Из анализа исключался переходный период (2 минуты).

В статистический анализ вошли следующие спектральные параметры: TP (totalpower) – общая мощность спектра регуляции сердечного ритма; HF (highfrequency) – высокочастотные колебания в диапазоне 0,15-0,4 Гц; LF (lowfrequency) – низкочастотные колебания в диапазоне частот 0,04-0,15 Гц; VLF (verylowfrequency) – колебания очень низкой частоты в диапазоне 0,003-0,04 Гц. О балансе двух отделов ВНС судили по симпатопарасимпатическому индексу – LF/HF (Task Force of The European Society of Cardiology and The North American Society of Pacing and Electrophysiology, 2014) [4].

Результаты исследования и обсуждение

При анализе состояния ВНС у больных ЭГ, перенесших ишемический инсульт, обращает на себя внимание значительное подавление мощности всех спектральных характеристик ВСР (TP, VLF, LF, HF) не только по сравнению с группой здоровых лиц ($P < 0,01$), но и в сравнении с пациентами с неосложненным течением заболевания. Так, в этой группе пациентов величина HF колебаний составила $153,1 \pm 40,5 \text{ мс}^2$, а значение LF модуляций – $239,1 \pm 42,8 \text{ мс}^2$ было существенно ниже аналогичных показателей, зарегистрированных в группе без осложнений ($332 \pm 50,4 \text{ мс}^2$ и $500 \pm 67,7 \text{ мс}^2$ соответственно, $P < 0,05$). Это в целом отразилось и на динамике общей мощности ВСР ($P < 0,001$).

При этом следует подчеркнуть, что в этой подгруппе у подавляющего большинства больных основной пик низкочастотных колебаний приходился на частотный диапазон 0,05-0,08 Гц, что является признаком замедления функционирования барорефлекса

Активная ортостатическая проба была проведена нами у здоровых лиц и больных ЭГ для выявления скрытых нарушений регуляции сердечного ритма у последних.

Как и следовало ожидать, в группе здоровых лиц под влиянием тилт-теста регистрировалось достоверное возрастание активности симпатических LF колебаний ($1297,6 \pm 832 \text{ мс}^2$, против $697,5 \pm 452 \text{ мс}^2$ исходно, $P < 0,001$) и подавление мощности парасимпатических колебаний (падение HF-компонента до $191,2 \pm 35 \text{ мс}^2$, против $422,9 \pm 75 \text{ мс}^2$ исходно, $P < 0,001$). При этом происходило незначительное возрастание общей мощности спектра TP ($P < 0,05$) без существенной динамики VLF модуляций ($P > 0,05$).

В отличие от здоровых лиц, у больных ЭГ уже при незначительном повышении АД происходило подавление реакции LF компонента на процесс вертикализации. Так, у больных ЭГ с неосложненным течением заболевания при проведении тилт-теста прирост мощности LF тренда составил 11,1%, что было существенно ниже в сравнении с группой здоровых лиц (86,1%, $P < 0,001$).

Диаметрально противоположная динамика симпатического тренда наблюдалась в группе больных, перенесших ишемический инсульт. В этой группе пациентов тилт-тест приводил не к увеличению, а, напротив, к снижению мощности LF-компонента, что мы расценили как дезадаптивную («патологическую») реакцию симпатического отдела ВНС на процесс вертикализации. При проведении активного тилт-теста у постинсультных больных в 75% регистрировалась дезадаптивная реакция на ортостаз, в результате чего среднегрупповые значения LF модуляций у них снизились с $239,1 \pm 42,8 \text{ мс}^2$ до $159,0 \pm 30,1 \text{ мс}^2$, т.е. на 34% ($P < 0,01$), что было

существенно ниже в сравнении с группой пациентов без осложнений заболевания ($P < 0,01$).

Степень реагирования парасимпатического компонента (HF-колебаний) у больных ЭГ всех групп оказалась сопоставимой с таковой у здоровых лиц, благодаря чему во всех 3-х группах больных ЭГ отмечался прирост симпато-парасимпатического индекса (LF/HF), однако обращает на себя внимание, что прирост LF/HF оказался минимальным у пациентов, перенесших инсульт, что, вероятно, указывает на более значимые нарушения барорефлекторной регуляции у данной категории больных.

Заключение

Учитывая все вышеизложенное, мы предполагаем, что дезадаптивная реакция LF компонента при проведении ортопробы может служить прогностически неблагоприятным признаком развития цереброваскулярных осложнений у гипертоников.

Литература

1. Кыргызстан в цифрах. Национальный статистический комитет Кыргызской Республики. – Бишкек, 2015. – 335 с.
2. Прекина В.И. Ишемический инсульт и вариабельность ритма сердца / В.И. Прекина, О.Г. Самолькина // Современные проблемы науки и образования. -2014. - №5. – С. 201-209.
3. Zaid A. Al-Qudah, Hussam A. Yacoub, Nizar Souayah. Disorders of the Autonomic Nervous System after Hemispheric Cerebrovascular Disorders: An Update // J. Vasc Interv Neurol. – 2015. - Vol. 8(4). – P. 43–52
4. Task Force of The European Society of Cardiology and The North American Society of Pacing and Electrophysiology. Heart rate variability: standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use // Eur. Heart J. - 2014. – Vol. 17. - P. 354-381.

ПРОФИЛАКТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

РАННИЙ РАК ЖЕЛУДКА: ПРОБЛЕМЫ И ПРОТИВОРЕЧИЯ (обзор литературы)

Г. Акматбекова, Э.К. Макимбетов,
КРСУ им. первого Президента РФ Б.Н. Ельцина, г. Бишкек, Кыргызстан

Термин «ранний рак желудка» (РРЖ) обычно используется в Японии из-за широкого применения организованных программ скрининга [2]. Тем не менее, число случаев РРЖ растет и в других частях мира, т.о. стали использоваться минимально инвазивные методы лечения, в частности, терапевтическая эндоскопическая подслизистая диссекция (ЭПД) [1]. Несмотря на то, что были получены превосходные результаты, высказывались опасения по поводу увеличения частоты местного рецидива и смертности [3]. Пациенты, отобранные для ЭПД, не должны иметь никаких метастазов в лимфатических узлах (ЛУ). Тем не менее, некоторые полагают, что статус ЛУ не имеет особого значения [2,14]. Данный обзор призван обеспечить модернизированное определение РРЖ в эпоху минимально инвазивных методов лечения, в том числе эндоскопии; критически анализировать данные из литературы с упором на опухоль (специфические факторы, связанные с риском метастазирования в ЛУ).

Целью настоящего исследования явилось изучение раннего рака желудка (сравнительный обзор литературы) и возможностей лечения.

Материал и методы

Для достижения цели этого исследования мы провели обзор литературы, изучили терминологию раннего рака желудка, прогнозы и получили результат лечения данного заболевания. Систематический поиск компьютеризированной базы данных MEDLINE и PUBMED был проведен для разных стран с 2000 г. по декабрь 2015 г. включительно, используя следующие ключевые слова: ранний рак желудка, классификация, подслизистая резекция, прогноз и выживаемость.

Результаты научного исследования (систематического обзора)

Термин РРЖ был введен в 1971 году Японским обществом гастроэнтерологии и эндоскопии в качестве опухоли, ограниченной слизистой (подслизистой) оболочкой, независимо от статуса ЛУ, что продолжает вызывать споры многие годы [6,7]. Многочисленные исследования были сосредоточены на ключевых параметрах, которые могут быть связаны с риском метастазов в ЛУ или неэффективностью лечения при РРЖ [7]. При нераспространенных опухолях прогноз был хорошим, а выживаемость достигала 90-100%. За последние годы было выяснено, что самый важный фактор это глубина инвазии: уровень 5-летней выживаемости составляет 100% у пациентов с поражением

слизистой, и 90% - у пациентов с подслизистой инвазией [9]. Они также показали, что метастазы в ЛУ оказали большое влияние на прогнозы, начиная от общей выживаемости в 99%, если N0, до 73%, если это N1. В последующие годы другие авторы показали, что опухоли с инфильтрацией подслизистой желудка связаны со значительным увеличением поражения ЛУ метастазами и плохим прогнозом [4]. Было зафиксировано, что поражения только слизистой метастазы в ЛУ отмечено в 6%, а поражения подслизистой – в 28% [13]. В 1983 году Кодама предложил новую классификацию РРЖ (табл.1), где морфологические закономерности роста очагов поражения имели важный прогностический смысл.

Таблица 1

Классификация Кодама раннего рака желудка

Типы по Кодама	Описание
Small mucosal Малый слизистый	
Mucosal (M) Слизистый	Внутрислизистый РРЖ менее 4 см.
Submucosal (SM) Подслизистый	Минимальная инвазия подслизистого слоя менее 4 см.
Super mucosal Надслизистый	
Mucosal (M) Слизистый	Внутрислизистый РРЖ более 4 см.
Submucosal (SM) Подслизистый	Внутрислизистая инвазия подслизистого слоя более 4 см.
Pen (penetrating) Пенетрация	
А	РРЖ массивно проникает в подслизистый слой с узловым компонентом менее чем 4 см.
В	РРЖ массивно проникает в подслизистый слой с язычковым компонентом менее чем 4 см.
Mixed (смешанный)	Пенетрирующие типы (А или В) размерами более 4 см.

Так, было выявлено, что метастазирование в ЛУ и тип опухоли PEN А имеет высокую частоту метастазов в лимфоузлах на 31,7%, а риск смерти почти в четыре раза выше (относительный риск = 3,91), чем у всех остальных типов. Далее было описано, что пациенты с РРЖ, которые имеют три или более положительных ЛУ, имеют плохой прогноз [15]. Если метастазы в ЛУ присутствуют, пациенты должны получать адъювантную терапию в соответствии с рекомендациями Европейского общества медицинской онкологии. Другими важными факторами риска для метастазов в ЛУ являются наличие лимфоваскулярной инвазии и степень дифференцировки опухоли [12,13].

Средняя частота метастазов в ЛУ составляет 9% при отсутствии лимфоваскулярного вторжения против 53%, когда оно имеется. Хорошо дифференцированные опухоли имеют причастность к ЛУ в 13% случаев, против 34% при малодифференцированных опухолях. Также установлено, что при опухоли размером 2 см и меньше ЛУ поражаются в 8%, тогда как при опухолях более 2 см ЛУ поражаются в 25% [13].

Вероятность появления метастазов в ЛУ в 7,1 раза выше, если опухоль инфильтрирует подслизистую оболочку, по сравнению с тем, когда нет инфильтрации. При лимфоваскулярной инвазии метастазирование в ЛУ происходит в 6,2 раза, по сравнению с отсутствием данного факта. Тип опухоли по Лоурену является также прогностическим фактором, например, диффузный тип метастазирует в 3,8 раза чаще, чем кишечный тип [8].

Существует также Парижская классификация РРЖ (табл. 2) [16].

Таблица 2

**Макроскопическая классификация раннего рака желудка
(Париж, 2002)**

Макроскопические типы	Описание
Тип 0 I	Выступающий
Тип 0 IIa	Возвышенный
Тип 0 IIb	Плоский
Тип 0 IIc	Подавленный
Тип 0 III	Выкопанный

В Японии ранний рак желудка диагностируется в 30—40% случаев. В странах Запада ранний рак желудка выявляется в 10% случаев, а то и реже. В недавних публикациях представлен анализ 19000 случаев рака желудка, по данным различных медицинских учреждений, где ранний рак был диагностирован в 17% случаев, что является необычайно высоким показателем для Европы и США [13]. В Японии у больных, оперированных по поводу ранних форм рака, 5-летняя выживаемость составляет 80-90%. В Европе и США 5-летняя выживаемость составляет 50—60%. В Японии частота выявления пораженных лимфатических узлов при раннем раке желудка составляет от 5 до 20%. Чаще вовлекаются лимфатические узлы группы N, хотя встречается и поражение лимфатических узлов группы N2. Ранний рак желудка обычно бывает бессимптомным. Когда появляются симптомы, они легкие и неспецифичные, за исключением язвенного рака, при котором возможны периодические боли или кровотечения. Некоторые авторы считают, что термин «ранний рак желудка» не является правильным, и что более правильно называть эту опухоль «поверхностным раком».

Показания для эндоскопического лечения РРЖ претерпели изменения после того как впервые в 1987 г. японцы представили новаторские методы и провели операцию эндоскопической подслизистой резекции для опухолей менее 15 мм. [5,8]. В настоящее время показания к

терапевтической эндоскопической резекции составлены в соответствии с Японской ассоциацией по раку желудка [5]. Они включают следующие критерии:

- Внутрислизистые опухоли.
- Хорошо дифференцированный кишечный тип опухоли в соответствии с классификацией Lauren.
- Размер опухоли <2 см.
- Отсутствие опухолевой язвы.
- Отсутствие лимфоваскулярной инвазии.
- Отрицательные горизонтальные и глубокие поля.

Само понятие раннего рака, как и общий подход к градации неопластических изменений эпителия ЖКТ у Японской и Европейско-Американской школ не вполне совпадают. Японские ученые практически не употребляют термин "дисплазия", а Европейские патологи склонны не рассматривать в качестве рака рак "in situ" и "рак слизистой". Различия в подходе вызывают и различия тактики. В Японии существует следующая градация неопластических изменений эпителия (каждой из которых соответствует определенный тактический подход) [6]:

1. Норма или доброкачественные изменения слизистой без признаков атипии.
2. Атипия в результате регенераторных изменений.
3. Пограничные изменения, которые нельзя однозначно классифицировать как аденоматозные, регенераторные или неопластические.
4. Патологические очаги, напоминающие карциному.
5. Патологические очаги, несомненно являющиеся карциномой, вне зависимости от глубины инвазии.

В 1-2 группах не показано даже наблюдение, 3 группа требует эндоскопического контроля или эндоскопического удаления, 4 - эндоскопической резекции слизистой, а 5 - эндоскопической резекции или хирургической операции с соблюдением всех принципов онкохирургии. Как отмечалось выше, в Европе и США интраэпителиальный рак, не говоря уже о раке "in situ", рассматривается как доброкачественные изменения с соответствующими клиническими подходами. Такой подход они объясняют отсутствием данных, подтверждающих прогрессию таких изменений в инвазивный рак.

Так называемая Венская классификация раннего рака была предложена для снятия противоречий между Японскими и Европейскими патологами по данному вопросу [11]. Переработанная Венская классификация выглядит следующим образом [14]:

1. Без интраэпителиальной неоплазии.
2. Сомнительная интраэпителиальная неоплазия.
3. Интраэпителиальная неоплазия низкой степени.
- 0 Аденома/дисплазия.

4. Неоплазия высокой степени без инвазии (интраэпителиальная или внутрислизистая).

○ Аденома/дисплазия.

○ Неинвазивная карцинома.

○ Подозрение на инвазивную карциному.

○ Внутрислизистая карцинома (инвазия в собственную пластинку).

5. Карцинома с подслизистой инвазией.

Заключение Весьма печальная ситуация с данной патологией (высокая смертность, диагностика в основном на запущенной стадии) в сочетании с возможностью эффективной ранней диагностики и лечения заболевания заставила нас заняться данной проблемой. Обзор по наиболее запутанной проблеме – морфологической и клинической терминологии раннего рака желудка показал, что не все вопросы еще освещены и решены. Однако повсеместно наблюдается тенденция к эндоскопической подслизистой резекции ранних форм рака желудка.

Литература

1. Gotoda T. Endoscopic resection of early gastric cancer: the Japanese perspective / T. Gotoda // *Curr Opin Gastroenterol.* – 2006. – V.22. – P. 561-569.
2. Gotoda T. Gastric ESD: current status and future directions of devices and training / T. Gotoda, K.Y. Ho, R. Soetikno, et al. // *Gastrointest Endosc Clin N Am.* – 2014. – V. 24. – P. 213-233.
3. Hirasawa T. Incidence of lymph node metastasis and the feasibility of endoscopic resection for undifferentiated-type early gastric cancer / T. Hirasawa, T. Gotoda, S. Miyata, et al. // *Gastric Cancer.* – 2009. – V. 12. – P. 148-152.
4. Ishikawa S. Indications for EMR/ESD in cases of early gastric cancer: relationship between histological type, depth of wall invasion, and lymph node metastasis / S. Ishikawa, A. Togashi, M. Inoue, et al. // *Gastric Cancer.* – 2007. – V. 10. – P. 35-38.
5. Japanese Gastric Cancer Association. Japanese classification of gastric carcinoma: 3rd English edition // *Gastric Cancer.* – 2011. – V. 14. – P. 101-112.
6. Japanese Research Society for Gastric Cancer. Japanese classification of gastric carcinoma / Tokyo: Kanehara & Co., Ltd., - 1995. – P. 436-439.
7. Lian J. A meta-analysis of endoscopic submucosal dissection and EMR for early gastric cancer / J. Lian, S. Chen, Y. Zhang, F. Qiu // *Gastrointest Endosc.* – 2012. – V. 76. – P. 763-770.
8. Murakami T. Early cancer of the stomach / T. Murakami // *World J. Surg.* – 1979. – V. 3. – P. 685-692.
9. Sakurai U. Gastric high-grade dysplasia can be associated with submucosal invasion: evaluation of its prevalence in a series of 121 endoscopically

- resected specimens / U. Sakurai, G.Y. Lauwers, M. Vieth, et al. //Am. J. Surg Pathol. – 2014. – V. 38. – P. 1545-1550.
10. Saragoni L. Early gastric cancer: diagnosis, staging, and clinical impact. Evaluation of 530 patients. New elements for an updated definition and classification / L. Saragoni, P. Morgagni, A. Gardini et al. //Gastric Cancer. – 2013. – V. 16. – P. 549-554.
 11. Schlemper R.J. The Vienna classification of gastrointestinal epithelial neoplasia / R.J. Schlemper, R.H. Riddell, Y. Kato, et al. // Gut. – 2000. – V. 47. – P. 251-255.
 12. Skoropad V. Clinicopathological features and outcome of surgical treatment of 149 patients with early (pT1) gastric cancer / V. Skoropad, B. Berdov, V. Zagrebin // Onkologie. – 2005. – V. 28. – P. 247-252.
 13. Soetikno R. Endoscopic mucosal resection for early cancers of the upper gastrointestinal tract / R. Soetikno, T. Kaltenbach, R. Yeh, T. Gotoda // J. Clin. Oncol. – 2005. – V. 23. – P. 4490-4498.
 14. Stolte M. The new Vienna classification of epithelial neoplasia of the gastrointestinal tract: advantages and disadvantages / M. Stolte //Virchows Arch. – 2003. – V. 442. – P. 99-106.
 15. Takenaka R. Risk factors associated with local recurrence of early gastric cancers after endoscopic submucosal dissection / R. Takenaka, Y. Kawahara, H. Okada, et al. // Gastrointest Endosc. – 2008. – V.68. – P. 887-894.
 16. The Paris endoscopic classification of superficial neoplastic lesions: esophagus, stomach, and colon: November 30 to December 1, 2002 // Gastrointest Endosc. – 2003. – V.58. – S.3-43.
 17. Yada T., Yokoi C., Uemura N. The current state of diagnosis and treatment for early gastric cancer //Diagn Ther Endosc. – 2013. – V.213. – P. 241-52.

К ВОПРОСУ О БАКТЕРИОЛОГИЧЕСКОЙ БЕЗОПАСНОСТИ ПРОДУКТОВ ПИТАНИЯ, ПЕРЕСЕКАЮЩИХ ГРАНИЦУ КЫРГЫЗСТАНА

Г.Р. Бестужева ¹, М.А. Сабодаха ¹, Ф.С. Мустафина ¹, С.Б. Ибраева ²,

¹ КРСУ им. первого Президента РФ Б.Н. Ельцина, г. Бишкек, Кыргызстан;

² ДГСЭН МЗ КР

В нашу Республику ежедневно поступает самое разное продовольственное сырье и пищевые продукты из стран ближнего и дальнего зарубежья. Основную часть потребительской корзины граждан составляют продукты естественного происхождения продукты повседневного спроса. Они удовлетворяют не только физиологические потребности организма в пищевых веществах и энергии, но обладают профилактическим или лечебным действием, оказывая регулирующие действия на организм в функции [2].

Экологически чистых природных продуктов почти не существует. Микробы присутствуют повсеместно: в воздухе, воде, почве, в организме человека и животных, находясь в природных экосистемах. Естественная микрофлора пищевых продуктов представляет сложный биоценоз, являясь вместе с тем биологической защитой от патогенов-антагонистов. От их концентрации в микробиоценозах пищевых продуктов зависит экологическая безопасность продуктов. Микрофлора влияет на качество пищевых продуктов, и, размножившись, приводит их к порче и пищевому отравлению. С продуктами в организм человека могут попасть не только возбудители инфекционных заболеваний, но и их токсины, ферменты, продукты метаболизма, которые приводят к местным и общим патологическим процессам на всех уровнях: органном, клеточном, молекулярном [1]

Благодаря относительно установившейся стабильности в жизни народонаселения Кыргызстана и повышению благосостояния, становится весьма актуальной проблема качества и биологической безопасности продовольственного сырья и пищевых продуктов в особенности это касается продуктов первой необходимости, пересекающих границы республики, что и явилось целью этого исследования.

В данном сообщении приводятся результаты микробиологической обсемененности наиболее необходимых продуктов питания: сырого мяса и птицы, готовых мясных изделий промышленной выработки, фарша, рыбы, молокопродуктов, яиц, кондитерских изделий, детского питания, напитков (в том числе национальных), пива, консервов, растительного масла, маргарина, майонеза, муки и макаронных изделий, крупы, хлеба и хлебобулочных изделий за три года с 2012 по 2014 годы по городу Бишкек.

Материал и методы

На базе бактериологической лаборатории Департамента профилактики заболеваний и госсанэпиднадзора Министерства здравоохранения Республики Кыргызстан были изучены 6914 проб готовой продукции государственных и частных предприятий общественного питания и проведено 25677 микробиологических исследований для определения контаминации продуктов микрофлорой. Кратность ежегодных исследования проб в среднем составила 3,6 3,7 3,8 раз для индикации и идентификации микроорганизмов применяли экспресс-методы, посев на питательные среды с последующей микроскопией и изучением биохимической активности выделенной чистой культуры микробов. В пробах пищевых продуктов идентифицировались чистые культуры мезофильных аэробных и факультативно-анаэробных микроорганизмов (МАФАМ), бактерии групп кишечных палочек (БГКП), *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa*, дрожжевые и плесневые грибы, *Proteus* spp., *Bacillus cereus*, согласно нормативными документами [3,4,5,6,7].

В результате проведенных исследований установлено наличие отклонений проб готовой пищевой продукции, не отвечающих требованиям санитарных норм (таблица 1), в которых видна четкая динамика снижения процента некачественной продукции с 3,9% до 2,1%.

Мясо животных в основном загрязняется микрофлорой при неудовлетворительном состоянии помещений, несоблюдении температурного режима и сроков хранения готовой продукции. При охлаждении мяса может происходить плесневение с выделением микотоксинов. В сырых тушках птиц преобладают представители семейства энтеробактерий: эшерихии, протей, сальмонеллы, клостридии, кампилобактерии. В наших исследованиях в пробах сырого мяса и птицы за три года ни в одном случае не обнаружена исследуемая микрофлора.

Таблица 1

Количество отобранных проб и произведенных исследований

Год	Общее кол-во проб	Количество исследований	Количество отклонений	%	Кратность исследований
2012	2179	7902	85	3,9	3,6
2013	2570	9511	88	3,4	3,7
2014	2165	8264	46	2,1	3,8
Всего	6914	25677	219	2,5	

Из 34 проб готовых мясных изделий промышленной выработки было произведено 77 исследований в 2012 г. и выделено: 2 культуры мезофильных аэробных и факультативно-анаэробных бактерий, 1 культура золотистого стафилококка, что составило 9% отклонений от нормы (рис. 1). В 2013г. соответственно - 61 проба, 213 исследований, выделено: по 1 культуре мезофильных аэробных и факультативно анаэробных микроорганизмов, бактерий группы кишечной палочки и золотистого стафилококка, что составило 5% отклонения от нормы. В 2014г. соответственно - 66 проб, 301 исследование, выделено 4 культуры *Bacillus cereus* (6% отклонений от нормы).

Кулинарные изделия (фарш) и готовые блюда, приготовленные из таких мясо-птице-продуктов, имели процент отклонения примерно в такой же степени, однако интенсивность контаминации каждой пробы на несколько порядков выше. Так, в 2012 г из 243 проб (896 исследований) выделены по 12 культур МАФАМ и БГКП, по 1 пробе дрожжей, плесени, протей. Из 27 исследованных проб установлено 19 отклонений от нормы. В 2013 г. соответственно из 299 проб (1080 исследований) не отвечают нормам 7 проб (6%) за счет 11 культур МАФАМ, 12 – БГКП и 1-плесени. В 2014 г. Из 114 проб (468 исследований) выделены 1 культура МАФАМ; 4 – БГКП, т.е. всего отклонено 4 пробы (3,6%).

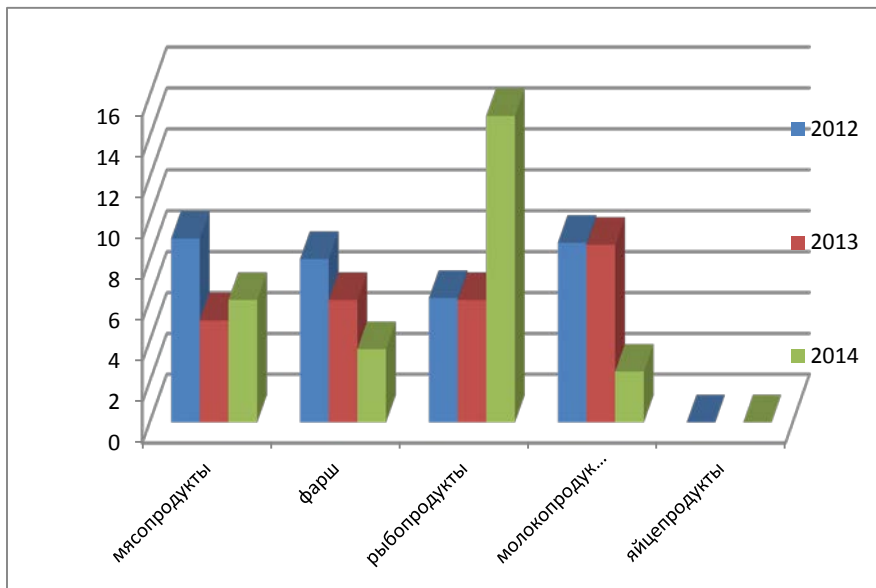


Рис. 1. Процент отклонённых от норм проб готовой продукции

На чешуе и жабрах рыбы постоянно присутствует психрофильная микрофлора, в кишечнике-вибрионы, псевдомонады. Рыбы имеют более рыхлую ткань по сравнению с мышечной тканью животных, что способствует более быстрому распространению патогенно по организму. Из 13 проб рыбопродуктов было произведено 59 исследований в 2012 г. и выделено: 1 культура МАФАМ, 1 культура БГКП, причем эти микроорганизмы выделены из 1 пробы, что составило 6,1% отклонений. В 2013г. соответственно - 31 проба, 167 исследований получены совершенно аналогичные результаты. В 2014 г. соответственно – 51 проба, 222 исследования, выделено: 6 культур МАФАМ и 5 культур БГКП, отклонено 8 проб (15,6%), то есть количество отклоненных проб возросло 2,6 раза.

В молоке коров часто обнаруживают стафилококки, стрептококки, кишечные палочки – возбудители пищевых отравлений. При изготовлении молочно-кислых продуктов в пастеризованное молоко вносят различные закваски, которые определяют микрофлоры готовой продукции с определенным сроком годности. Из 282 проб молокопродуктов было произведено 981 исследование в 2012г. и выделено: 2 культуры МАФАМ, 23 культуры БГКП, 9 культур дрожжевых грибов и не соответствовали санитарным нормам 25 проб (8,8%). В 2013г. соответственно - 346 проб, 1292 исследования, выделено: 24 культуры БГКП, 4 культуры *Pseudomonasaetugenosa* по 1 культуре плесневых и дрожжевых грибов,

отклонено 30 проб (8,7%). В 2014г.бактериологическая безопасность молочной продукции улучшилась. Так, из 237 проб, проведено 925 исследований, выделено: 4 культуры БГКП, 1 культура псевдомонад, 1 культура дрожжевых грибов; не соответствовали нормам 6 проб (2,5%).

При исследовании детского питания промышленной выработки получены следующие результаты. В 2012 и 2013 годах в доставленных пробах соответственно 36 и 23 пробы выполнено 216 и 145 результатов. Все пробы соответствовали деклоративным нормам. В 2014 г. из 53 проб 309 исследований, было 2 отклоненных продукта из-за содержания в них плесени (3,8%) соответствие деклоративным нормам.

Изучение 1231 пробы консервов и проведенных 4623 исследований выявили 5 отклоненных проб. В 2012 г. Нарушение отмечены из-за 3 проб с наличием вздутия и 2 культур *Bacillus cereus*. В 2013 г отклонено 2 пробы (0,5%) из-за МАФАМ. В 2014 г. наличия в консервах никаких микроорганизмов не было.

Особое внимание следует обратить на кондитерские изделия, в том числе кремовые, так как не подвергаются в дополнительной термической обработке. В 2012 г. из 729 проб проведено 2653 исследования, при которых выделено 13 культур БГКП, 2 пробы с плесневыми и 1 с дрожжевыми микроорганизмами, т.е. отклонено 16 проб (2,2%), однако в кремовых изделиях микроорганизмы не содержались (таблица 2). В 2013 г. исследовано 845 проб, сделано 3284 анализа, из которых выделены 2 культуры МАФАМ, 18 – БГКП; 5 – дрожжевых и 6 с плесневыми организмами. Таким образом, отклонено 30 проб (3,6%). Из 68 проб с кремowymi изделиями содержались 7 проб БГКП, и они были отклонены (10,3%). В 2014 г. из 784 проб произведено 3030 исследований. Выделено 8 культур МАФАМ, 5 – БГКП и по 1 культуре с плесенью и дрожжами. Отклонено 14 проб (1,8%) и почти все были с кремowymi изделиями.

Таблица 2

Исследование кондитерских изделий

Год исследования	Количество проб	Количество исследований	% отклонений
2012	729	2653	2,2
2013	845	3284	3,6
2014	784	3030	1,8

Исследование безалкогольных напитков (в том числе национальных и пива) показало следующие результаты: самый высокий процент отклоненных проб 5,6% был зарегистрирован в 2012 г. Из доставленных 268 проб безалкогольных напитков (909 исследований) высеяно 15 культур, из них 8 культур БГКП, 6 культур с плесенью и 1 – МАФАМ. Показательно, что национальные напитки не содержали изучаемые культуры микробов. В пиве из доставленных 61 пробы (226 исследований) выделена культура БГКП и МАФАМ (только в одной пробе). В 2013 г.

бактериологическая обсемененность напитков снизилась. Так, из 337 проб (1293 исследования) отклонено 6 проб (1,8%) из-за идентифицированных 5 культур БГКП, 1- с МАФАМ, 2- E. coli, и 1 – пробы с плесенью. Национальные напитки и пиво были безопасными. В 2014г. соответственно из 251 проб, (913 исследований) выделена 1 культура БГКП, 4 – дрожжей и 1 с плесенью. Отклонено 4 пробы (1,6%), причем микрофлора преобладала в 2х пробах национальных напитков, из которых высеяны по 2 пробы с БГКП и дрожжами. Отклоненные пробы составили 12,5%. Из 53 проб пива (196 исследования) отклонено 4 пробы (7,5%) из-за 4 проб дрожжей, и 1 с МАФАМ.

Таблица 3

Исследование безалкогольных напитков

Год исследования	Количество проб	Количество исследований	% отклонений
2012	268	909	5,6
2013	337	1293	1,8
2014	251	913	1,6

Растительное масло (9 проб), яйца (14 проб), маргарин и майонез (268 проб), мука, макаронные изделия и крупы (45 проб), хлеб и хлебобулочные изделия (43 пробы) за изучаемый период времени полностью соответствовали деклоративным документам.

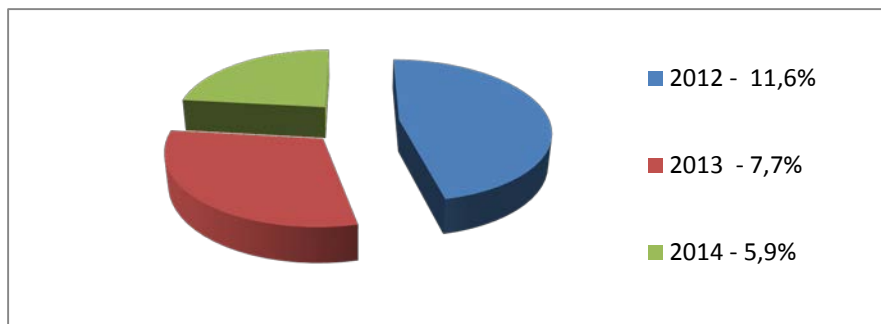


Рис. 2. Процент отклоненных проб в целом по годам

По результатам проведенных исследований информация о необходимости повышения санитарно-бактериологического контроля на разных этапах технологического процесса, производства пищевой продукции доводилась до работников пищеблоков, применялись штрафные санкции. В итоге, при увеличении числа исследований из года в год, наметилась четкая тенденция снижения количества отклонённых от норм проб (рис. 2). Если в 2012 и 2013 годах отклоненных пищевых продуктов было соответственно 3,9 и 3,4, то в 2014 – в 2 раза меньше, т.е. 2,1.

Таким образом, результат постоянного мониторинга за пищевым сырьем и пищевыми продуктами привел к четкому снижению процента отклоненных проб в 2 раза, за исключением рыбопродуктов. Огромное количество проведенных исследований свидетельствует, что поступающие в город Бишкек продукты питания в подавляющем большинстве случаев доброкачественные, безопасные в бактериологическом отношении. Особое внимание необходимо обратить на продукты, не подвергающиеся термической обработке. Для наиболее полного предотвращения контаминации продуктового сырья, полуфабрикатов, готовой продукции важно строгое соблюдение санитарного состояния помещений, оборудования и инвентаря, здоровья и личной гигиены персонала – потенциальных носителей и источников патогенной и условно-патогенной микрофлоры. Для улучшения санитарно-бактериологического контроля применять как классические, так и экспресс-методы оценки пищевых продуктов.

Литература

1. Бурдун Н.И. Пищевая промышленность. - 2006. - № 2. - С. 34-36.
2. Тихомирова Н.А. Технология продуктов функционального питания / Н.А. Тихомирова. -М.: Франтера, 2002. – 213 с.
3. ГОСТ 26670-91 Продукты пищевые. Методы культивирования микроорганизмов.
4. ГОСТ 30364.2-96 Продукты яичные. Методы микробиологического контроля.
5. ГОСТ 51446-99 Продукты пищевые. Общие правила микробиологических исследований.
6. ГОСТ 7631-2008 Рыба, нерыбные объекты и продукция из них.
7. СанПиН 2.3.2.1078-01 Гигиенические требования безопасности и пищевой ценности пищевых продуктов.

ОБ ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ ИНАКТИВИРОВАННОЙ ПОЛИМЕР- СУБЪЕДИНИЧНОЙ ТРИВАЛЕНТНОЙ ГРИППОЗНОЙ ВАКЦИНЫ (ГРИППОЛ+) В КЫРГЫЗСТАНЕ

М.И. Дворкин, П.И. Матюшков, А.С. Ламок,
КГМА им. И.К. Ахунбаева, г. Бишкек, Кыргызстан

Выполнено клиническое наблюдение после применения гриппозной вакцины гриппол + (ООО «НПО Петровакс Фарм», РФ) у 150 взрослых и 50 детей. Перед проведением вакцинации получено информированное письменное согласие пациентов, а в случае детской прививки - у родителей.

После прививок проводился ежедневный осмотр и термометрия в течение недели, а также контрольные проверочные осмотры через 3 и 6

месяцев. Полученные данные подтвердили, что вакцина гриппол + является низкоректогенной и может быть применена для профилактики гриппа у детей и взрослых.

Ключевые слова: грипп, пациенты дети и взрослые, вакцинация, пострегистрационное исследование.

ОРВИ, особенно грипп, ежегодно поражает 15-20% населения земли, большая часть заболевших приходится на детский возраст, что, естественно, чревато своими осложнениями. Поэтому ежегодная вакцинация против гриппа - это профилактика осложнений среди детей и взрослых. Для ежегодной иммунизации применяют живые, инактивированные цельно- вирионные и субъединичные (фракционные) вакцины [1,2].

В течение последнего десятилетия ООО «НПО Петровакс Фарм» впервые в РФ разработало серию противогриппозных вакцин семейства гриппол (гриппол, гриппол+, гриппол нео). Вакцина гриппол+ содержит в своем составе высокоочищенные антигены актуальных штаммов данного эпидсезона вируса гриппа производства компании «Солвей Биолоджикалз Б.В.» и адьювант Полиоксидоний в количестве 500 мг. Консерванта нет. Полиоксидоний является иммунно-модулятором, стимулирующим лимфоциты и антиген презентрующие клетки [3].

Вакцина Гриппол + производится согласно мировым стандартам GMP, расфасована в индивидуальную шприц – дозу, с атравматичной иглой для безболезненной инъекции [4,5,6,7].

Пострегистрационное исследование состояло из двух фаз:

1 фаза – клинические динамические исследования после иммунизации в течение 5 дней.

2 фаза – контрольная проверка через 3 и 6 месяцев после вакцинации со сбором сфокусированного анамнеза.

Пациенты и методы

На базе ЦСМ 6 и ЦСМ 18 г. Бишкек в осеннее – зимний период 2015-2016гг. проведена вакцинация 150 взрослых и 50 детей.

Таблица 1

Распределение взрослых по полу и возрасту

Мужчины	Женщины	15-20 лет	20-30 лет	30-40 лет	40-50 лет	50 лет и более
37	113	40	82	8	10	10

Таблица 2

Распределение детей по полу и возрасту

Мальчики	Девочки	3-6 лет	7-12 лет	13-17 лет
18	32	8	36	6

Медицинский анамнез:

Иммунизированные взрослые больные имели в анамнезе компенсированные заболевания:

- сердечно - сосудистой системы (4 чел.)
- бронхо – легочной системы (16 чел.)
- заболевания ЖКТ (14 чел.)
- заболевания ЦНС (2 чел.)
- заболевания крови (анемия) (11 чел.)
- заболевания эндокринной системы (7 чел.)
- заболевания мочеполовой системы (27 чел.)
- ЛОР заболевания (2 чел.)
- аллергия (4 чел.)

У детей было следующее распределение фоновых заболеваний:

- сердечно - сосудистой системы у 2 чел.
- бронхо – легочной системы у 6 чел.
- заболевания ЖКТ у 5 чел.
- заболевания ЦНС у 2 чел.
- заболевания крови (анемия) у 2 чел.
- заболевания эндокринной системы у 1 чел.
- заболевания мочеполовой системы у 7 чел.
- ЛОР заболевания у 1 чел.
- аллергия у 5 чел.

Противопоказания к проведению вакцинации:

1. Наличие в анамнезе сенсибилизации на белковые препараты и куриное яйцо.
2. Наличие на момент вакцинации острого инфекционного заболевания или обострения хронического соматического заболевания.
3. Менее, чем 6 месяцев от острого вирусного гепатита или менингококковой инфекции.
4. Системные заболевания соединительной ткани.
5. Наличие декомпенсированной соматической патологии (серечно – сосудистой, бронхо – легочной, печеночной или почечной), онкопатология и ВИЧ – ассоциированные заболевания.

В 1 фазе исследования в течение первой недели проводили клинический мониторинг, на каждого привитого заведена регистрационная карта, где отмечали местные и общие реакции после иммунизации в течение первой недели, а также в течение 3 и 6 месяцев проводился учет заболеваемости на основе опроса и справок из поликлиники о перенесенных респираторных заболеваниях.

Статистический анализ проведен с использованием t – критерия Стьюдента, различия считали статистически достоверными при $P < 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждения

У взрослых пациентов распределение местных и общих реакций на 1^й неделе было следующим:

Таблица 3

t° субфебр до 37,5	В 1 ^й день 8 2 ^й день 12 3 ^й день 11 4 ^й день 5 ^й день
Недомогание	В 1 ^й день 13 2 ^й день 14 3 ^й день 9
Головная боль	В 1 ^й день 24 2 ^й день 22 3 ^й день 11
Насморк	В 1 ^й день 16 2 ^й день 17 3 ^й день 6
Кашель	В 1 ^й день 11 2 ^й день 12 3 ^й день 6
Гиперемия зева	В 1 ^й день 16 2 ^й день 18 3 ^й день 3 1 1
Повышенное потоотделение	В 1 ^й день 19 2 ^й день 20 3 ^й день 2 1
Миалгия, артралгия	В 1 ^й день 5 2 ^й день 8 3 ^й день 3 2 1
Боль в месте инъекции	В 1 ^й день 21 2 ^й день 16 3 ^й день 3
Покраснение	В 1 ^й день 45 2 ^й день 28 3 ^й день 8 2
Зуд	В 1 ^й день 6 2 ^й день 7 3 ^й день 2
Припухлость места инъекции	В 1 ^й день 7 2 ^й день 3 3 ^й день 2
Увеличение региональных лимфоузлов	Не отмечено

Таблица 4

Распределение общих и местных реакций у детей

Группа	Число детей	Длительность наблюдения				
		1-й день	2-й день	3-й день	4-й день	5-й день
Болезненность в месте введения						
3года-6 лет	8	4	1	1		
7-12 лет	36	10	6	8	1	
13-17 лет	6	2	1			
Гиперемия места введения						
3года-6 лет	8	6	2	1		
7-12 лет	36	12	7	4		
13-17 лет	6	1				
Инфильтрат места введения						
3года-6 лет	8	5	3			
7-12 лет	36	12	10	8		
13-17 лет	6	5				
Всего	50	57	30	22	1	0
Дети 7-12 лет (36 человек)						
Недомогание			2	2	2	

Субфебрилитет				3
Головная боль	3	7	3	2 1
Тошнота		2	2	2
Насморк	3	3	4	7 7
Кашель		4	4	5 5
Боль в животе		1	2	1

Выводы:

Инфекционную заболеваемость ОРВИ у взрослых можно констатировать только в 6 случаях через 3 месяца, а через 6 месяцев у – 7 человек.

Рассматривая заболеваемость в детской группе, мы зафиксировали заболеваемость ОРВИ через 3 месяца у 18 и через 6 месяцев у 12 детей.

Таким образом, с учетом вышеперечисленных данных можно констатировать, что вакцина гриппол+ безопасна, хорошо переносится взрослыми и детьми, поствакцинальные местные и общие реакции зарегистрированы как реакции слабой степени.

Наблюдение за прививками через 3 и 6 месяцев говорит о единичных случаях заболеваемости ОРВИ, без случаев тяжелого гриппа, с осложнением нейротоксикоза, вирусного миокардита и другими поражениями вируса гриппа.

Все это подтверждает, что вакцина гриппол + высоко безопасна, мало реактогенна, дает хорошую защиту в течение длительного периода. Желательно применение вакцины гриппол + в рамках национального календаря прививок у детей.

Литература

1. Войцеховская Е.М. Результаты анализа иммуногенности новой гриппозной вакцины. Гриппол плюс / Е.М. Войцеховская, В.С. Вакин, А.А. Васильева, и др. // Вакцинация. – 2009 – Т. 1, № 44. – С. 40-45.
2. Харит С.М. Дифференциальный диагноз поствакцинальных осложнений / С.М. Харит, Е.А. Лакоткина, Т.В. Черняева и др. // Трудный пациент. Приложение педиатрия. – 2006. - № 2. – С. 17-22.
3. Пинегин Б.В. Влияние тривалентной конъюгированной полимер - субъединичной вакцины Гриппол на иммунный статус привитых добровольцев / Б.В. Пинегин, А.С. Иванова, С.В. Климова и др. // Иммунология. – 2003. - № 3. – С. 8-15.
4. О реализации национального календаря профилактических прививок и эпидемической ситуации по гриппу и ОРВИ. Пресс- релиз Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека. Доступно на http://www.rosпотребnadzor.ru/press_centre.
5. Гендон Ю.З. Массовая вакцинация детей против гриппа снижает заболеваемость рядом болезней невакцинированных пожилых лиц во время гриппозной эпидемии / Ю.З. Гендон, А.Н. Каира, Г.А. Ельшина и

др. // Микробиология, эпидемиология и иммунология. – 2004. - № 5. – С. 62-67.

6. Гендон Ю.З. Массовая вакцинация детей против гриппа снижает заболеваемость гриппом невакцинированного населения / Ю.З. Гендон // Педиатрическая фармакология. – 2007. – Т. 4, № 3. – С. 70-72.
7. Global agenda on influenza. Part II // Weekly Epidemiological Report. - 2002 - № 77. – Р. 191-195.

КОМПЬЮТЕРНЫЙ ЗРИТЕЛЬНЫЙ СИНДРОМ, ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ

М.К. Дикамбаева, Г.Т. Абдыракунова,
КРСУ им. первого Президента РФ Б.Н. Ельцина, г. Бишкек, Кыргызстан

Активное внедрение компьютерных технологий вошло в повседневную жизнь современного человека. По данным статистики, пользователей интернетом насчитывается более 3 млрд человек, что составляет 46, 4% населения земного шара.

Компьютеры и другие электронные устройства широко используются в профессиональной деятельности, в учебных заведениях и в домашних условиях. Несомненно, это позволяет получить быстро и доступно большое количество информации, но вместе с этим возникают изменения в определенных системах организма, индуцированных работой за компьютером.

В среднем офисный работник проводит за компьютером не менее 7 часов в день. В группу риска входят профессии, при которых невозможно работать без помощи компьютера -бухгалтеры, архитекторы, банкиры, инженеры, диспетчеры, художники-графики, журналисты, ученые, секретари и студенты. И это без учета миллионов детей и подростков, которые проводят много часов в день за телевизором, играя в компьютерные игры.

Медико-социальная значимость проблемы возникновения компьютерного зрительного синдрома (КЗС) связана с тем, что патология развивается у лиц молодого работоспособного возраста.

По разным данным, работа за компьютером более 3 часов в день приводит к развитию КЗС у 64-90% пользователей [1,2,3]. Вначале нарушения носят временный характер и исчезают после прекращения работы на компьютере, но регулярные нагрузки на орган зрения могут привести к сохранению жалоб даже после окончания использования цифрового устройства.

Развитию компьютерного зрительного синдрома косвенно могут способствовать такие заболевания, как: артрит, карпальный тоннельный синдром, болезнь Паркинсона, менопауза, экзофтальм при эндокринной

офтальмопатии, применение антихолинэргических, антигистаминных, диуретических препаратов, антидепрессантов, которые могут снижать количество слёзной жидкости.

В большинстве случаев симптомы (КЗС) происходят потому, что работа на компьютере требует больших зрительных нагрузок, превышающих зрительные возможности индивида, чтобы комфортно выполнять их.

В связи с этим сформировалась новая патология – изменения опорно-двигательного аппарата, синдром запястного канала и компьютерного зрительного синдрома.

Термин компьютерный зрительный синдром (КЗС) был введён в 1998 году Американской ассоциацией оптометристов.

Компьютерный синдром - это комплекс офтальмологических симптомов, связанных с длительной работой за компьютером, сотовым телефоном и чтением электронных книг.

Существуют исследования, свидетельствующие о необратимом повреждении глаз синим светом при длительном использовании цифровых устройств.

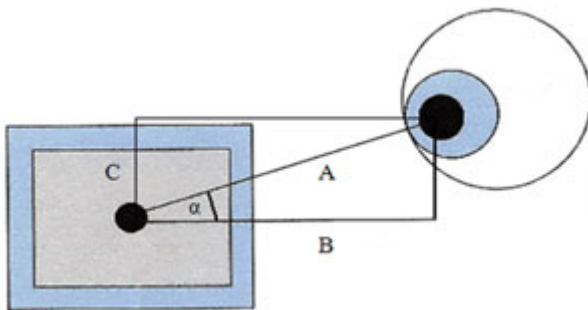
Исследования на животных показали, что воздействие высоких уровней синего света может привести к повреждению сетчатки с последующим развитием дегенерации желтого пятна.

Большинство портативных электронных устройств имеют небольшие экраны, из-за чего необходимо их приближать к глазам.

Были установлены следующими **причины компьютерного зрительного синдрома:**

- Отличие изображения на мониторе компьютера от изображения на бумаге. Буквы, цифры, картинки на мониторе самосветящиеся, составлены из дискретных точек, светящихся и мерцающих пикселей. Зрительная же система человека приспособлена для восприятия объектов в отраженном свете.
- Блики на цифровом экране (неправильное расположение монитора по отношению к внешним источникам освещения).
- Неправильная эргономика рабочего места.
- Неправильное расстояние просмотра пользователем по отношению к монитору.
- Неправильные настройки цвето- и светопередачи монитора.
- Несоответствие технических параметров монитора требующимся для длительной безопасной работы.
- Особенности работы с компьютером (необходимость перевода взгляда с экрана на клавиатуру и текст на бумаге).
- Плохая осанка при сидении.
- Снижение частоты моргания (недостаточное увлажнение роговицы из-за усиленного испарения слезы при уменьшении моргательных движений век).

- Некорригированные проблемы со зрением (аномалии рефракции).
- Важнейшим фактором, влияющим на развитие компьютерного зрительного синдрома, является угол зрения. Угол зрения (α) – это угол между линиями, соединяющими центр монитора с глазом (А) и горизонталью. Снижение частоты развития симптомов отмечается при угле более 14 градусов.



По разным данным, в среднем 70-90 процентов всех людей, работающих на компьютере в течение длительного времени, имеют астенопические жалобы. Аккомодационный аппарат напрягается, что приводит к усталости и развитию аккомодационной астенопии (зрительного напряжения). Астенопия (от греческого *asthenes* – слабый и *oros* – глаз). Все астенопические симптомы можно разделить на глазные, зрительные и общие:

Общие симптомы: слабость, быстрая утомляемость, головные боли, боли в плече, шее, спине.

Глазные симптомы: боли в области глазниц и лба, боли при движении глаз, покраснение глазных яблок, чувство песка под веками, слезотечение, резь в глазах, «сухость» глаз, жжение в глазах.

Зрительные симптомы: снижение остроты зрения, трудности при переводе взгляда с ближних предметов на дальние и обратно, кажущееся изменение окраски предметов, двоение видимых предметов, «мурашки» и потемнение в глазах, избыточная световая чувствительность, снижение зрительной работоспособности, зрительное утомление, затуманенное зрение.

Профилактика компьютерного зрительного синдрома основывается на соблюдении следующих факторов:

Соблюдение эргономики рабочего места

- **Освещение**– Расположение экрана компьютера должно быть таким, чтобы избежать бликов, особенно от верхнего освещения или окон. Освещение в помещении должно быть равномерным и достаточным. При использовании дополнительного освещения рекомендуются лампы низкой интенсивности, они должны быть не направлены в глаза или на экран.

Рабочее место следует расположить так, чтобы яркие источники света не находились в поле зрения пользователя.

- **Небликующие экраны** - рекомендуется использовать фильтры для экрана.

- **Расположение экрана компьютера** - Оптимально экран компьютера должен быть от 15 до 20 градусов ниже уровня глаза при измерении от центральной части экрана. Центр монитора должен располагаться ниже горизонтальной линии взгляда на 10-25 см при оптимальной рабочей дистанции до монитора 40-75 см.

- Клавиатуру нужно разместить на высоте 72-75 см от пола.
- Рекомендуются рабочие расстояния для мобильных телефонов-30 см, для компьютеров-70 см, размер монитора более 50 см, размер шрифта-12-14, использование черного цвета шрифта на белом фоне.

- При необходимости длительной работы следует применить «правило 20/20/20». Пользователям рекомендовано делать **20-секундные** перерывы каждые **20 минут** и рассматривать при этом какой-либо предмет на расстоянии **20 футов** (6 метров). Таким образом, глаз настраивается на дальнюю точку лучшего видения (5-6 метров), что вызывает максимальное расслабление аккомодационных мышц. Желательно также делать 5-минутные перерывы после каждого часа работы.

Рекомендованное время работы за компьютером в зависимости от возраста.

«ОБЩЕНИЕ» С КОМПЬЮТЕРОМ			
Возраст лет	безопасно минут	внимание! минут	стоп! минут
5-7	10	30	40
8-11	15	45	50
12-13	20	60	70
14-15	25	80	90
16-17	30	90	100
18+	60	90	100

GENETICTM
test

- возможно применение специальных компьютерных очков,
- выполнение комплексных упражнений для глаз, предназначенных для пользователей компьютеров [2,4].

Ношение контактных линз при работе с монитором нежелательно, так как это создает определённые сложности. Питание роговицы из-за отсутствия в ней сосудов осуществляется за счёт слезной жидкости. Несмотря на высокие показатели коэффициента кислородопроницаемости (Dk/L), у современных силикон-гидрогелевых линз поступление кислорода и питательных веществ всё же снижено.

Появление глазных симптомов компьютерного зрительного синдрома в основном связано с дефицитом слёзной жидкости в конъюнктивальной полости, вызванным не нарушением её продукции, а повышенным испарением.

Здоровый человек в минуту делает в среднем 18 моргательных движений. Исследования показали, что у пользователей компьютеров их частота снижается до 4 в минуту. В свою очередь, уменьшение количества моргательных движений век, наличие в помещениях кондиционеров, вентиляторов увеличивают испарение слезы со слизистой глаза. Всё это в итоге может приводить к появлению симптомов гипоксии роговицы и синдрому «сухого глаза».

Для того, чтобы свести к минимуму вероятность развития сухости глаз при использовании компьютера, желательно часто мигать. Мигание сохраняет влажность передней поверхности глаза.

Применение препаратов, заменяющих слезу, помогает успешно бороться с этими проявлениями. При начальных лёгких проявлениях сухости глаз назначают препараты с низкой степенью вязкости (различные слезозаместители, системн, системн ультра). Кратность применения определяется индивидуально по длительности эффекта инстилляций 1-3 раз. Снижение эффективности этих препаратов, появление изменений на роговице (точечный поверхностный кератит, нитчатый кератит) являются показанием к назначению более вязких заменителей слезы (офтагель, хилокомод).

Традиционное лечение КЗС включает тренировки аккомодации, лазерстимуляцию цилиарного тела, магнитотерапию, рефлексотерапию, массаж шейно-воротниковой зоны, инстилляцию ирифрина 2,5% по схеме (1 капля перед сном).

Длительную работу за компьютером можно рассматривать как стрессовый режим для органа зрения. Комплексный подход лечения КЗС включает, кроме профилактических мер, для снятия зрительного утомления также антиоксидантные препараты, которые улучшают микроциркуляцию в сосудах глаза, зрительные функции, укрепляют сосудистую стенку.

К таким препаратам относится черника, омега-3, лютеин, витамины А и Е, селен, цинк, которые нейтрализуют свободные радикалы. Все эти компоненты входят в состав комплекса стрикс-форте, стрикс-омега. Препарат ускоряет обменные процессы в тканях глаза, обладает иммуномодулирующим и противовоспалительным действиями. Препарат назначается по 1 таблетке 2 раза в сутки в течение 2 месяцев.

Заключение Проведенное в клинике комплексное лечение 155 пациентов с КЗС показало улучшение зрительных функций, уменьшение частоты таких симптомов, как затуманивание, чувство тяжести в глазах, быстрое утомление при чтении. Препараты, содержащие антоцианы черники, являются эффективными, обладают антиоксидантными свойствами, оказывают положительное влияние на функциональные показатели и могут быть рекомендованы для лечения компьютерного зрительного синдрома.

Литература

1. Брежский В.В. Синдром «сухого глаза» - болезнь цивилизации / В.В. Брежский // Медицинский совет. - 2013. - № 3. - С. 114–120.
2. Исакова Е.В. Работа с компьютером и компьютерный зрительный синдром / Е.В. Исакова // Вятский мед. Вестн. – 2011. - № 3. - С. 32–35.
3. Сидоренко Е.И. Компьютерный зрительный синдром / Е.И. Сидоренко, Е.Ю. Маркова, А.В. Матвеев // Русская педиатрическая офтальмология. - 2009. - №2. - С. 31–33.
4. Овечкин И.Г. Применение функциональной коррекции органа зрения пациента – операторам зрительного профиля с позиции современных требований к медицинской реабилитации / И.Г. Овечкин, Н.Н. Агафонов, Н.И. Овечкин и др. // Российский офтальмологический журнал. – 2015. - № 1. - С. 90-97.

ВОЗМОЖНОСТИ ОЦЕНКИ ВЛИЯНИЯ ФИЗИЧЕСКИХ НАГРУЗОК У СПОРТСМЕНОВ ВЫСОКОГО КЛАССА ВОСТОЧНОГО ЕДИНОБОРСТВА

Л.М. Зиддинова, Г.С. Бобушова, И.С. Сабилов,
КРСУ им. первого Президента РФ Б.Н. Ельцина, г. Бишкек, Кыргызстан

Актуальность Изучены метаболические процессы высококвалифицированных спортсменов циклических видов спорта под действием физической нагрузки в подготовительном периоде. Дана оценка влияния тренировок на организм спортсменов, реакции течения анаболических/катаболических процессов с определением уровня кортизола и тестостерона посредством расчета индекса анаболизма; цель изучения – перетренированность и её профилактика.

Ключевые слова: циклические виды спорта, кортизол, тестостерон, индекс анаболизма, перетренированность.

Спорт высоких достижений связан с чрезмерными тренировочными и соревновательными нагрузками и развитием состояния перетренированности, что приводит к перенапряжению функциональных систем организма и, как следствие, снижению уровня спортивных результатов. Для эффективного управления тренировочным процессом необходимо проводить анализ результатов биохимического контроля, а

также других физиологических параметров работоспособности спортсмена в системе тренировок [1,2]. Спорт высших достижений есть большой стресс, который нуждается в мобилизации структурных функциональных резервов спортсмена. Однако в случае, когда сила стрессорного воздействия превышает уровень стрессоустойчивости, возможна уже не мобилизация, а диссоциация адаптивного резерва. Перенесенный стресс существенно нарушает, в том числе, адаптивные функции коронарного кровообращения и даже при прекращении стрессорного воздействия наблюдаются нарушения метаболизма, функции и структуры сердца, которые не только представляют собой реакцию на стресс, а могут приводить к стойким очаговым повреждениям, сохраняющимся после того, как сам стресс миновал. Нет сомнений, что причина срыва адаптации-физический и психоэмоциональный стрессы. В стрессорную реакцию вовлекается, прежде всего, ось: гипоталамус –гипофиз- кора надпочечников, в числе многих гомеостатических систем. Огромное влияние имеет психоэмоциональный компонент стресса, причем во многих видах спорта вклад последнего в развитие нарушения адаптации сердечно-сосудистой системы уже при эмоциональном стрессе несомненен. Особое воздействие психоэмоционального компонента стресса проявляется в предсоревновательный период тренировочного цикла. Прослеживается тесное родство между представлениями о дистрофии сердечной мышцы перенапряжения у спортсменов и учением Г. Селье о стрессорных кардиомиопатиях. Ускоренный катаболизм белков при длительном тяжелом стрессе был исследован в работах Ф.З. Меерсона, В. К. Васильева. Являясь частным проявлением катаболического эффекта общего адаптационного синдрома, поражение миокарда может обусловить развитие необратимых структурных повреждений кардиомиоцитов в формировании миокардиодистрофии. В его механизме определенную роль играет усиление секреции «катаболических» гормонов и снижение уровня «анаболических» инкретов, в частности кортизола. Так, были получены данные, подтверждающие мобилизационную функцию этого гормона в использовании белковых ресурсов для энергетического обеспечения работающих мышц при интенсивной работе. Программы подготовки, неадекватные физиологическим и нервно-психическим возможностям спортсменов, со временем приводят к перенапряжению. Основными причинами хронического стресса в спорте является несоответствие между темпами модификации мышечных воздействий и скоростью изменения физиологических и психических функций [4]. Кортизол отражает уровень тренировочного стресса у спортсменов. В то же время с повышением уровня кортикостероидов усиливается защитная функция организма [5]. Уровень кортизола у спортсменов зависит от уровня тренированности и имеет значительные отличия от нетренированных людей [6]. Падение уровня кортизола у спортсменов связано с утомлением, а умеренное повышение позволяет судить о высокой тренированности [9]. За

физиологическую норму кортизола у спортсменов, по данным авторов, принято значение в пределах 150-770 нмоль/л [4,5]. При этом повышение кортизола позволяет судить о высокой тренированности. Для синтеза белков в сердечной мышце при тренировках большое значение имеет тестостерон. Считается, что соотношение тестостерон/кортизол регулирует анаболические процессы во время восстановления, снижение которого является важным показателем, а возможно, и причиной возникновения синдрома перетренированности, а снижение индекса анаболизма (кортизол/тестостерон) принято рассматривать как признак перетренированности [7]. Было выявлено, что изнуряющие физические нагрузки понижают уровень тестостерона [3].

Цель исследования: изучение динамики кортизола и тестостерона у спортсменов высокого класса, занимающихся восточным единоборством в предсоревновательном периоде.

Материал и методы исследования

В исследовании приняли участие 35 спортсменов-мужчин высокой квалификации, в возрасте от 18 до 30 лет, развивающих преимущественно скоростно-силовые качества (единоборцы), имеющих спортивную квалификацию «мастер спорта», «мастер спорта международного класса» и «заслуженный мастер спорта» восточного единоборства. Длительность занятий спортом составила от 3 до 15 лет (в среднем, $7,9 \pm 4,3$). Обследование спортсменов проводилось в течение учебно-тренировочного сбора в предсоревновательном периоде.

Тренировки проводились 3 раза в неделю с однодневным перерывом на отдых. Для оценки уровня тренированности спортсменов и состояния анаболических процессов исследовались кортизол и тестостерон - до, вовремя и в конце тренировочного цикла с расчётом индекса анаболизма. Вычисление индекса анаболизма (ИА) является одним из методов определения перетренированности и представляет собой отношение сывороточной концентрации тестостерона к концентрации кортизола, регулирующего анаболические процессы во время восстановления. Вычисление «индекса анаболизма» проводили по формуле: $ИА (\%) = \frac{\text{Тестостерон}}{\text{Кортизол}} \times 100$ [5]. Снижение величины ИА ниже 3% свидетельствует о состоянии перетренированности [8]. Полученные данные обрабатывали методом вариационной статистики с использованием t-критерия Стьюдента. Взаимосвязь параметров оценивали путем расчета коэффициента корреляции (r) Пирсона с помощью программы «Statistica 10».

Результаты и их обсуждение

Анализ гормонального фона у обследуемых спортсменов под действием физической нагрузки в подготовительном периоде показал следующую динамику: на протяжении тренировочного цикла в период физического перенапряжения уровень кортизола впервые дни тренировки определялся на низком уровне, что свидетельствовало об утомляемости

организма спортсмена, поскольку период отдыха кортизол по-прежнему оставался ниже нормальных показателей (табл. 1). В последующие дни тренировок уровень анаболического гормона – кортизола был достоверно повышен, как в период физических нагрузок, так и в период отдыха, что свидетельствует о достаточной адаптации спортсменов высокого уровня и подготовленности их к соревнованиям. Анализ динамики тестостерона показал тенденцию к снижению во время тренировок, однако не выявил различий значений в период отдыха. В предсоревновательный период значения тестостерона сохранялись на исходном уровне.

Несмотря на незначительное снижение концентрации тестостерона после физической нагрузки относительно состояния покоя спустя дни отдыха, установлено, что в течение всего тренировочного сбора уровень концентрации гормона не выходил за пределы нормы. В то же время снижение индекса восстановления тестостерон/кортизол (ИА) указывает на существенность оказанной физической нагрузки на организм и неспособность в какой-то мере восстановиться после отдыха. При этом существенную роль могут играть конкурентные отношения кортизол и тестостерон. При увеличении концентрации кортизола катаболические реакции превалируют над анаболическими. Возникает ситуация, когда динамика тестостерона и ИА определяет активацию катаболических реакций, т.е. развитие адаптационной реакции организма на физические нагрузки. Так же корреляционный анализ выявил достоверную взаимосвязь вышеизложенных показателей ($r = 0,53$ при $P < 0,001$).

Таблица 1

Средние значения уровней кортизола и тестостерона и индекса анаболизма ($\Delta x \pm \sigma$) спортсменов ($n = 35$) в предсоревновательном периоде

Состояние	Тестостерон	Кортизол	Индекс анаболизма
Покой 1	25,6 $\pm$ 1,4	104,6 $\pm$ 27,3**	5,3
Нагрузка 1	16,2 $\pm$ 1,6	122,9 $\pm$ 14,9*, **, ***	17,4
Отдых 2	22,8 $\pm$ 1,4	553,7 $\pm$ 23,9 ***	4,2
Нагрузка 2	16,4 $\pm$ 1,3	446,0 $\pm$ 28,6*, **, ***	7,3
Отдых 3	24,2 $\pm$ 2,2	877,5 $\pm$ 25,2	4,2
Нагрузка 3	16,8 $\pm$ 1,6	128,5 $\pm$ 17,5*	15
Отдых 4	24,0 $\pm$ 2,0	781,1 $\pm$ 24,3 **	3,8
Нагрузка 4	17,3 $\pm$ 1,1	167,3 $\pm$ 14,2*	11,0
Отдых 5	24,0 $\pm$ 2,1	835,8 $\pm$ 26,4 **, ***	3,8
Нагрузка 5	21,0 $\pm$ 1,8	707,8 $\pm$ 23,0*	3,5

Примечание: *-P <0,001, **-P <0,01, ***-P <0,05 – достоверность отличий показателя после тренировочных микроциклов. *-P <0,001, **-P <0,01, ***-P <0,05 – достоверность отличий показателя после дней отдыха

Выводы:

1. У спортсменов высокого класса восточного единоборства кыргызской национальности исходное значение уровня кортизола в пределах нормы.

2. В предсоревновательный период отмечается достоверное повышение концентрации кортизола в крови, что свидетельствует о высокой адаптации спортсменов, направленной для предотвращения чрезмерного истощения организма.

3. Сохранение концентрации тестостерона с тенденцией к снижению и уменьшение индекса анаболизма характеризуют способность организма спортсмена к восстановлению, синтезу белка и сохранению мышечной массы. Значительное снижение ИА в восстановительном периоде у всех обследуемых может свидетельствовать о развитии перетренированности.

Литература

1. Земцова И.И. Биохимические и функциональные аспекты состояния организма спортсменов-гребцов высокой квалификации в практике этапного комплексного контроля / И.И. Земцова, Л.Г. Станкевич, Е.М. Лысенко и др. // Наука в Олимпийском спорте. - 2007. - № 3. - С. 83-86.
2. Фролова О.В. Метаболический статус спортсменов-биатлонистов в подготовительном периоде / О.В. Фролова, Ю.А. Кондакова, О.Л. Ковязина // Спорт: медицина, генетика, физиология, биохимия, педагогика, психология и социология. - 2014. - С. 107-111.
3. Фролова О.В. Диагностика нарушений функционирования различных типов мышечной ткани спортсменов циклических видов спорта в подготовительном периоде / О.В. Фролова, Ю.А. Кондакова, О.Л. Ковязина и др. // Потенциал современной науки. - 2015. - № 4. - С. 54-58.
4. Исаев А.П. Стратегии адаптации человека / А.П. Исаев, С.Г. Пичагина, Т.В. Потапов. Тюмень. - 2003. - 248 с.
5. Жуков Ю.Ю. Уровень кортизола как маркер хронического стресса и его влияние на организм спортсмена / Ю.Ю. Жуков // Ученые записки. - 2009. - № 9 (55). - С. 33-38.
6. Стаценко Е.А. Влияние тренировочных нагрузок и фармакологической поддержки на показатели иммунной и гормональной систем у высококвалифицированных спортсменов циклических видов спорта / Е.А. Стаценко // Медицинский журнал. - 2008. - № 1. - С. 64-66.
7. Грязных А.В. Индекс тестостерон/кортизол как эндокринный маркер процессов восстановления висцеральных систем после мышечного напряжения / А.В. Грязных // Вестник ЮУрГУ «Образование, здравоохранение, физическая культура». - 2011. - № 11 (27). - С. 107-111.

8. Афанасьева И.А. Синдром перетренированности у спортсменов: эндогенная интоксикация и факторы врожденного иммунитета / И.А. Афанасьева, В.А. Таймазов // Ученые записки. - 2011. - № 12 (82). - С. 24-30.
9. Соколова Ф.М. Методические подходы к оценке биохимического, иммунологического и эндокринологического статуса организма спортсменов / Ф.М. Соколова, В.А. Бухарин, Д.Г. Олисов и др. // Ученые записки. - 2014. - № 9 (115). - С. 145-147.

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ КЛЕЩЕВОГО ЭНЦЕФАЛИТА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ИЗМЕНЧИВОСТИ КЛИМАТА

Р.О. Касымова,

КРСУ им. первого Президента РФ Б.Н. Ельцина, г. Бишкек, Кыргызстан

В современных условиях активно обсуждаются проблемы эпидемиологии клещевых инфекций в связи с глобальным потеплением климата. Изменения климата и условий проживания, а также условий проведения отдыха меняют эпидемиологию клещевого энцефалита. Жаркое время года приводит к активизации клещей и росту показателей многих заболеваний, которые они переносят. Кроме того, в настоящее время КЭ регистрируется в районах, ранее известных, как не эндемичные, - например, в некоторых районах Германии, Литве, Скандинавских странах, нескольких областях Российской Федерации и Швейцарии. А так же эндемичные зоны расширяются по «высоте» от менее 800 метров над уровнем моря до приблизительно 1500 метров.

Для территории Кыргызстана средняя годовая температура в XX веке в пересчете на 100 лет возросла на $1,6^{\circ}\text{C}$, что значительно выше глобального потепления Земли, равного $0,75^{\circ}\text{C}$ в этот же промежуток времени. Наибольшее потепление отмечалось зимой ($2,6^{\circ}\text{C}$), а наименьшее летом ($1,2^{\circ}\text{C}$). Что касается осадков, то в целом по территории Кыргызстана в 21 веке их количество в году увеличилось на 23мм или 6%.

Заболеемость в последние годы имеет тенденцию к росту КЭ и носит волокнообразный характер с периодическими подъемами и спадами показателей. Так, с 2010 по 2013 наблюдалось повышение случаев заболевания среди людей от $16,4 \pm 3,3\%$ до $28,1 \pm 3,9\%$ ($P < 0,001$). Все это послужило основанием для анализа эпидемиологической ситуации.

Эпидемиология клещевого энцефалита в Кыргызской Республике. Для территории страны характерны устойчивые природные очаги клещевого энцефалита (КЭ). Начиная с 1960-х годов было изолировано более 100 штаммов вируса КЭ. Исследования по изучению природно-очаговых клещевых инфекций в республике были проведены в конце 70 и в начале 80 годов в работах Караса Ф.Р. и Акматова К. [1] В 80-е годы при

вирусологической разведке природных очагов клещевых инфекций на территории Кыргызской республики выявлена распространенность вируса клещевого энцефалита во всех климатических зонах, установлена широкая инфицированность населения вирусом клещевого энцефалита, при этом клиническая картина характеризовалась стертым течением и отсутствием форм с очаговыми поражениям ЦНС.

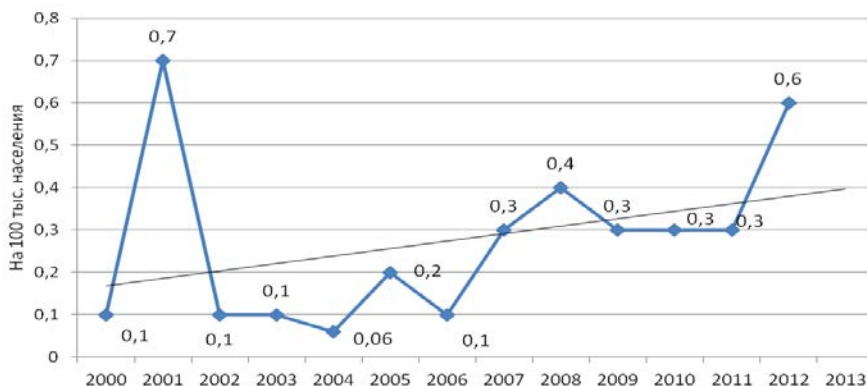


Рис. 1 Многолетняя динамика заболеваемости клещевым энцефалитом в Кыргызской Республике за период 2000–2013 гг. (на 100 тыс. населения)

По данным Департамента профилактики заболеваний и Государственного санитарно-эпидемиологического надзора (ДПЗ и ГСЭН) МЗКР, в период с 2000 – 2013 годы заболеваемость КЭ имеет волнообразный характер с максимальным показателем в 2001 году (0,7 на 100 тыс. населения) и минимальным в 2004 году (0,06 на 100 тыс. населения) [6]. Заболеваемость КЭ с 2007 года сохраняется практически на одном уровне 0,3 на 100 тыс. населения, за исключением 2008 и 2012 года (рис.1).

Таким образом, метеорологические условия в Кыргызской Республики в последние годы претерпевают изменения с аномальными подъемами до $2+3,5^{\circ}\text{C}$, и наоборот, с аномальным снижением до -10°C и создают благоприятные климатические условия для активности популяции клещей, что в свою очередь влияет на показатели заболеваемости клещевым энцефалитом.

Анализ за 2011-2013 годы показал, что численность людей, подвергшихся нападению клещей, постепенно увеличивается. Так, в 2011 году в лечебные организации обратились 236 ($31,8 \pm 1,7\%$) человек с укусами клещей, в 2012 году – 238 человек ($32,0 \pm 1,7\%$), в 2013 году – 269 человек ($36,2 \pm 1,8\%$). Соответственно была обнаружена значимая корреляционная связь заболеваемости КЭ и периода активности клещей ($r=0,77$, $P<0,05$).

Длительность эпидемического сезона при КЭ по КР за период 2008 – 2013 годы составила $15 \pm 2,9$ недель (рис. 2). Следовательно, в нашей

республике в последние годы наблюдается сдвиг сезонного подъема заболевания КЭ на апрель месяц, а в отдельные годы и на март, что связано с наступлением ранней и теплой весны.

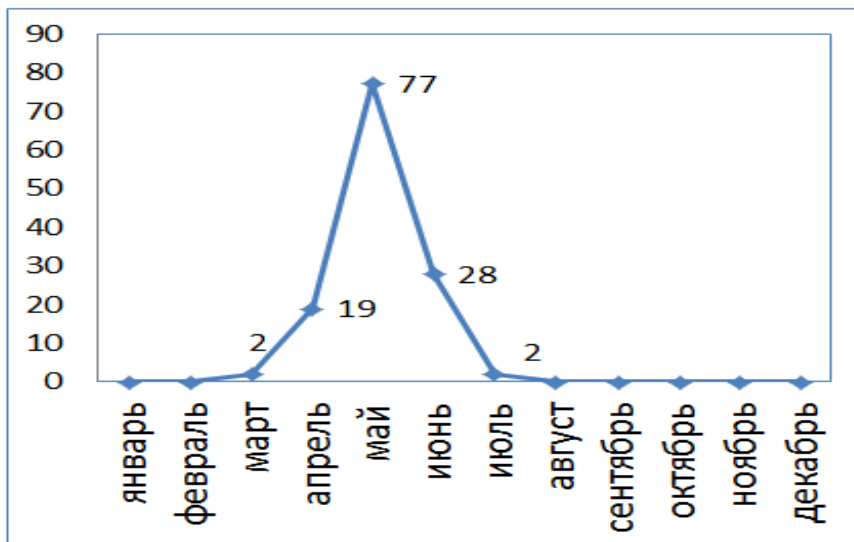


Рис. 2 Сезонность заболеваемости клещевым энцефалитом в Кыргызской Республике за период 2008 – 2013 гг.

Выводы:

1. Фактор потепления климата расширил ареалы очагов трансмиссивных инфекций, выявлен рост заболеваемости клещевым энцефалитом в 2008 и 2011.

2. Интенсивность эпизоотического процесса КЭ характеризуется выраженной неравномерностью, как в многолетней, так и годовой динамике, это связано с периодом активности клещей, который напрямую зависит от природно-климатических условий.

3. В последние годы в Кыргызской Республике наблюдается сдвиг сезонного подъема заболеваний на апрель месяц, а в отдельные годы на март, что связано с наступлением теплой и ранней весны.

Литература

1. Акматов К. Природные очаги клещевого энцефалита в Центральном Тянь-Шане / К. Акматов: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. - Алма-Ата, 1983. – 23 с.
2. Брэйнингер И.Г. Очаги клещевого энцефалита Кыргызской Республики / И.Г. Брэйнингер // Матер. IV съезда гигиенистов, эпидемиол., микробиол., паразитол. и инфекц. КР.- Бишкек, 2002. - С. 131-132.

3. Мишаева Н.П. Эпидемиологическая ситуация по клещевым нейроинфекциям в Республике Беларусь в условиях глобального потепления климата / Н.П. Мишаева, Т.И. Самойлова, Н.С. Верещако и др. // Актуал. пробл. природ. очаговости болезней. - Омск, 2009. - С. 52-53.
4. Информация Федеральной службы по гидрометеорологии и мониторингу окружающей среды России:
<http://meteoinfo.ru>(<http://www.meteoinfo.ru/climate/climat-tab13/-2012-/6522--2012/>)
5. Информация Агентства по гидрометеорологии и мониторингу при МЧС Кыргызской республике КыргызГидроМет//<http://meteo.kg>
6. Санэпидслужба и здоровье населения // СЭС и ЗН ДГСЭН МЗ КР. – 2008-2013 г.

ОПТИМИЗАЦИЯ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ ОБСТРУКТИВНОГО ПИЕЛОНЕФРИТА НА ФОНЕ БЕРЕМЕННОСТИ

Х.Р. Курбаналиев, Г.С. Чернецова,
КРСУ им. первого Президента РФ Б.Н. Ельцина, г. Бишкек, Кыргызстан

Пиелонефрит во время беременности (гестационный пиелонефрит) является тяжелым осложнением, приводящим к высокому проценту развития гестозов (44,2%), анемий беременных (61,1%), преждевременных родов (17,1%) и внутри-тробного инфицирования плода (8,4%).

Трудно выделить только лишь урологическую составляющую. И с точки зрения практикующего как врача-уролога амбулаторно-поликлинической службы, так и врача урологического стационара, необходимы четко сформулированные принципы в вопросах профилактики, диагностики и лечения гестационного пиелонефрита. Это касается организации специализированной урологической помощи, а также взаимодействия с акушерами-гинекологами. Создание единых стандартов позволит обеспечить оказание квалифицированной урологической помощи в стационарах различного уровня.

Целью является выработать показания и оценку степени риска установки мочеточникового стент катетера и тактику ведения беременных женщин на фоне гестационного пиелонефрита, а также повысить эффективность комплексного лечения больных с пиелонефритом беременных до и после и родов путем усовершенствования стентирования полостной системы почек на основе определения степени риска и снижения частоты и тяжести осложнений.

Задачи:

1. Провести анализ частоты обращений и установления пиелонефрита у беременных в до- и послеродовом периодах.
2. Выявить по результатам исследования особенности нарушения оттока мочи в различных сроках беременности с уточнением причинно-следственных факторов;
3. Определить показания к проведению стентирования (дренирования) верхних мочевых путей беременных с изучением степени риска;
4. Разработать алгоритм ведения беременных до- и послеродовом периодах.

Материалы и методы

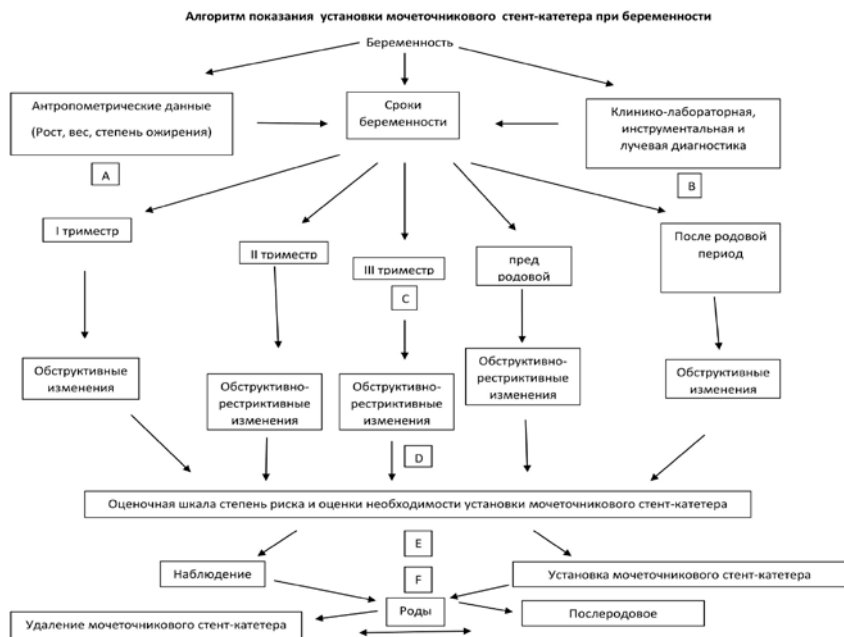
Были исследованы 128 беременных женщин в различных сроках беременности, обратившихся в РНЦУ при НГМЗКР С 2010г по 2016г с диагнозом пиелонефрит, с нарушением оттока мочи ВМП. Методы исследования согласно клиническому протоколу: для установления диагноза пиелонефрита – лабораторно-биохимические (ОАК, ОАМ, бак посев мочи с определением чувствительности к антибиотикам, почечно-печеночный тесты, глюкоза крови, коагулограмма), УЗИ с доплерографией, цистоскопия, ЭКГ и другие методы исследования по показаниям.

Подана заявка на изобретение (патент): Способ оценки степени риска и необходимости установки мочеточникового стент катетера при беременности

Выводы:

1. Анализ частоты обращаемости показал, что каждая вторая беременная женщина в различных сроках беременности хотя бы раз обращается к урологу с нарушениями уродинамики - до 43 % случаев.
2. Среди причин следует выделить частые инфекционно-воспалительные заболевания мочеполового тракта в анамнезе, увеличение процентного количества гнойно-деструктивных форм гестационного пиелонефрита и других форм осложнений.
3. Стентирование ВМП беременных имеет определенные показания (степень гидронефроза, наличие осложнений) и противопоказания (аномалии развития, гнойно-деструктивные осложнения).

Предлагаемый алгоритм позволяет улучшить качество диагностики, дифференцированной терапии, сокращает время принятия решения о необходимости к стентированию до 2-4 часов, что приводит к снижению осложнений беременности и родов.



Литература

1. Вартанова А.О. Особенности течения беременности, родов, перинатальные исходы у пациенток с острым гестационным пиелонефритом / А.О. Вартанова, А.П. Кирющенко, А.А. Довлатян // Акуш. и гинекол. – 2006. – № 2. – С. 8–11.
2. Серов В.Н. Гестационный пиелонефрит: диагностика, профилактика, лечение / В.Н. Серов, В.Л. Тютюнник // Русский мед. журнал. – 2012. – Т. 10, № 36. – С. 78-81.
3. Франк М.А. Острый гестационный пиелонефрит: патогенетические аспекты, диагностика и лечение / М.А. Франк: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – М. – 2009. – 23 с.
4. Morgan K.L. Management of UTIs during pregnancy Text. / Morgan K.L. // MCN Am. J. Matern Child Nurs. - 2004. – vol. 29, N 4. - P. 254-258.
5. Paban S. Acute pyelonephritis in pregnancy/ S. Paban // A retrospective study. – 2007. – V. 47, № 4. – P. 313–315.
6. Власюк М.Е. Клиническая эффективность консервативной и эндоурологической тактики лечения беременных с острым пиелонефритом при ретенционно-обструктивных осложнениях / М.Е. Власюк // Ростов-на-Дону. – РМЖ. – 2010. - № 2. – С. 1-9.

7. Иремашвили В.В. Инфекции мочевыводящих путей: современный взгляд на проблему / В.В. Иремашвили // Русский мед. журнал. – 2007. – Т. 15, № 29. – С. 2231-2236.
8. Солихов Д.Н. Функциональное состояние почек при нормальной и осложнённой беременности / Д.Н. Солихов: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – Душанбе, 2004. – 16 с.
9. Охотников А.Н. Оптимизация диагностической и лечебной тактики при гнойном пиелонефрите беременных / А.Н. Охотников: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – Саратов, 2012. – 16 с.
10. Figueroa A.J. Xanthogranulomatous pyelonephritis in a pregnant woman: a case report and review of the literature Text. / A.J. Figueroa, J.P. Stein, J.A. Cunningham // Urology. - 1996. - vol. 48, N 2. - P. 294-297.
11. Петров Д.В. Критерии синдрома системной воспалительной реакции в выборе лечебной тактики при гестационном пиелонефрите / Д.В. Петров // Науч-практ. журнал «Интенсивная терапия». - Екатеринбург. 2006. – №1. – С. 55-58.
12. Millar L.K. Uterine contraction frequency during treatment of pyelonephritis in pregnancy and subsequent risk of preterm birth / L.K. Millar // Journal of Perinatal Medicine. – 2005. – V. 31, № 1. – P. 41–46.
13. Wing D.A. Pyelonephritis in pregnancy: treatment options for optimal outcomes Drugs Text. / Wing D.A. // Drugs. 2001. vol. 61, N 14. - P. 2087-2096.
14. Пронкин Е.А. Длительное и пожизненное дренирование верхних мочевых путей мочеточниковыми стентами / Е.А. Пронкин: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук / Е.А. Пронкин. – М. - 2010. – С. 3-4.
15. Roy K.K. Recurrent eclampsia in a woman with chronic pyelonephritis Text / K.K. Roy, N. Malhotra, K. Banerjee // Eur J. Obstet Gynecol Reprod Biol. - 2001. - Vol. 94, N 2. – P. 307-308.
16. Shokeir A., Mahran M., Abdulmaaboud M. Renal colic in pregnant women: role of renal resistive index// Urology. - 2000. - Vol. 55 (3). - P. 344-347.
17. Эффективность эндоурологического дренирования мочевых путей у беременных при пиелонефрите // ADVANCES IN CURRENT NATURAL SCIENCES / С.В. Рыжков, М.Е. Власюк, О.И. Пакус, Е.И. Полонская. - 2011. - №5. – С. 154-155.
18. Rodriges M. Prognostic value of cytokines in SIRS general medical patients Text. / M. Rodriges, F. Santolaria, A. Jarque// Cytokine. - 2001. - vol. 15. - P. 232-236.
19. Smaill F. Antibiotics for asymptomatic bacteriuria in pregnancy / F. Smaill // Cochrane Database Syst Rev. - 2001. vol. 2. – P. 356-361.
20. Ureteral drainage by double-J-catheters during pregnancy Text. / D. Delakas, I. Karyotis, P. Loumbakis, G. Daskalopoulos // ClinExpObstet Gynecol. 2000. - vol. 27, N 3. – P. 129-135.

ПЕРИПАРТАЛЬНАЯ КАРДИОМИОПАТИЯ. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Д.М. Мирбакиева, М.М. Тургунов, К.А. Аскарбекова, Арзыбай кызы
Айтурган, КРСУ им. первого Президента РФ Б.Н. Ельцина, г. Бишкек,
Кыргызстан

Перипартальная кардиомиопатия - заболевание миокарда, манифестируемое сердечной недостаточностью, которая развивается вследствие систолической дисфункции левого желудочка со снижением фракции выброса $< 45\%$, в конце беременности или в течение нескольких месяцев после родов, при отсутствии какой-либо другой причины образования сердечной недостаточности [3]. В 1971 году J.G. Demakisatal. впервые представили диагностические критерии перипартальной кардиомиопатии 1) Развитие симптомов в последний месяц беременности или в течение 5 месяцев после родов. 2) Отсутствие других причин для возникновения сердечной недостаточности. 3) Отсутствие заболеваний сердца в период, предшествующий беременности [4].

Частота встречаемости перипартальной кардиомиопатии (ПМКП) варьирует в пределах 1:3000-1:4000 беременностей [5]. Этиология ПМКП неизвестна, но не исключается роль инфекций (вирусов), аутоиммунного процесса, генетических и алиментарных факторов, многоплодной беременности. По последним данным утверждается существенная роль оксидантного стресса, который приводит к протеолитическому разрушению пролактина под воздействием катепсина D (протеаза расщепляющая пролактин) с образованием фрагмента 16 кДа, который в свою очередь приводит к нарушению деятельности сердечно-сосудистой системы, ингибирует пролиферацию и миграцию эндотелиальных клеток вследствие чего активируется их апоптоз. Оксидантный стресс- это дисбаланс между оксидантной и антиоксидантной системами, возникающая при повышенном содержании свободных радикалов (активных форм O_2), которые увеличиваются под воздействием факторов риска [6]. Основными признаками ПМКП являются симптомы типичные для сердечной недостаточности. Наиболее важным из них является одышка. Для постановки диагноза необходимо: натрий уретический пептид, ЭКГ, ЭХОКГ. Наиболее характерными изменениями являются повышение уровня натрий уретического пептида, снижение фракции выброса $< 45\%$ и дилатация полостей сердца на ЭХОКГ.

Клинический случай:

Марсбек кызы Элина, 1990 года рождения, находилась на стационарном лечении в отделении ХСН на базе НЦКиТ в 2016 г. При поступлении предъявляла жалобы: на одышку в покое, усиливающуюся

при малейшей физической нагрузке, при горизонтальном положении тела, сердцебиение, отеки нижних конечностей, тяжесть в правом подреберье, увеличение размеров живота, слабость, потливость; дискомфорт в эпигастрии. Из анамнеза: повышение АД не отмечала. Раннее заболеваниями сердечно-сосудистой системы не страдала, у кардиолога на учете не состояла. Ревматический анамнез отрицает. Страдает хронической железодефицитной анемией в течение 9-10 лет, колебания Гемоглобина от 50 до 100 г/л. Проходила обследование в Центре гематологии, была выявлена недостаточность ферритина, выставлен диагноз ЖДА, назначены препараты железа (название не помнит). Данная беременность – первая, протекала с тяжелым токсикозом до конца беременности, Гемоглобин снижался до 50 г/л, принимала препараты железа. Последний месяц беременности стала отмечать повышение АД до 140/100 мм.рт.ст., отеки на нижних конечностях и белок в моче. Получала лечение на базе 6 родильного дома, выписана с улучшением состояния, рекомендованную метилдопу принимала регулярно. 31.05.2016г. в сроке 37 недель самостоятельно родила девочку весом 2900 гр. Со слов родственников у больной была большая кровопотеря, в связи с чем была произведена гемотрансфузия. Выписана на 4-е сутки после родов в удовлетворительном состоянии. Послеродовый период протекал спокойно. Ухудшение состояния через 10 дней после родов, когда стала беспокоить одышка при выполнении бытовых нагрузок, появились отеки нижних конечностей, стал увеличиваться в объеме живот, по поводу чего обратилась к врачу по месту жительства. Была направлена в поликлинику НЦКиТ и госпитализирована для дальнейшего обследования и лечения. Объективный осмотр: Общее состояние крайне-тяжелое. Положение ортопноэ. Т 36,2⁰С. Вес - 53 кг. Рост - 160 см. ИМТ – 20,7 кг/м². Кожные покровы бледные, иктеричность склер, акроцианоз. Пульсация сосудов шеи. Набухшие шейные вены в положении лежа. Участие в акте дыхания вспомогательной мускулатуры. Массивные отеки нижних конечностей. Над легкими дыхание жесткое, ниже угла лопатки притупление перкуторного звука с обеих сторон, дыхание ослаблено, влажные мелкопузырчатые незвучные хрипы в нижних отделах с обеих сторон, ЧД 32 в минуту. SatO2 95%. Ритм правильный, ЧСС 130 ударов в минуту, АД 140/90 мм.рт.ст. Живот увеличен в объеме за счет асцита, мягкий, пастозность передней брюшной стенки, болезненный в правом подреберье. Печень выступает из-под края реберной дуги на 6-7 см. Обследования: ОАК: Нв 95 г/л, Эр-3,54×10¹²/л, Л-5,74×10⁹/л, э-0,5%, с-62,9%, л-30,4%, м-4,9%, СОЭ-5 мм/час. Железо сыворотки крови: 3,2 ммоль/л (6,6-30). Биохимические анализы крови, ОАМ без особенностей. Антитела к H. Pylori: 1:20 – положительные. Пролактин – 105,4 нг/мл (в норме 4,6-49 нг/мл). Кровь на стерильность из двух вен – стерильно. Мазок на флору (цервикальный соскоб): лейкоциты - в большом кол-ве в п/зр, эпителий.

клетки един кол-ве, эритро не обн., слизь ++, кокко-бациллы +, палочки +, гонококки, диплококки, грибки, трихомонады не обнар. ЭКГ: Синусовая тахикардия, ЧСС 120 уд/мин. Полувертикальное положение ЭОС. Нарушение процессов реполяризации в переднеперегородочной боковой и нижней стенок левого желудочка. Эхо-КГ(27.07.16г): Аорта не изменена, диаметр – 2,7 см, АК - створки три, не изменены, регургитация миним (относит). МК – не изменен, регургитация миним-1 ст (относит). ТК – не изменен, ст. Регургитация 1 ст. ЛА расширена, д-2,87 см, сист. ЛАД 50 мм.рт.ст. ЛП-4,1см, ЛЖ КДР-5,6см, КСР-4,9 см. ФВ-21%. ТЗСЛЖ-0,94 см. ТМЖП-0,94 см, ПЖ-2,89 см. TAPSE 0,86. МПП и МЖП - данных за наличие сброса крови нет. Правое предсердие расширено. ПСПЖ 0,3см. Эхонегативное пространство за ЗСЛЖ 0,3см в диастолу, за ПП 0,4см. Диффузный гипокинез стенок ЛЖ и ПЖ. В полости ЛЖ определяется эффект спонтанного эхоконтрастирования крови. Дилатация всех полостей сердца. Легочная гипертензия. (30.07.16г): Аорта не изменена, диаметр – 2,8 см, АК - створки три, подвижные, регургитация мин, ГДС 6 мм.рт.ст. МК – в противофазе, регургитация 1 ст. ТК – в проивофазе, ГДС 24 мм.рт.ст., регургитация 1-2 ст. ЛА умеренно расширена, д-2,7 см, сист. ЛАД 44-49 мм.рт.ст. НПВ-2,1, коллабирует на вдохе < 50%. ЛП-4,1см, ЛЖ КДР-6,0см, КСР-5,38 см. ФВ-27%. ТЗСЛЖ-0,87 см. ТМЖП-0,87см, ПЖ-3,37 см. TAPSE 1,1. МПП и МЖП - не изменены. Правое предсердие расширено, 5,2x4,9см. Тахикардия. Диффузный гипокинез стенок ЛЖ и ПЖ. Следы жидкости в полости перикарда в плевральной полости справа. Заключение: Дилатация всех камер сердца. Снижение систолической функции ЛЖ и ПЖ. Умеренная ЛГ. (09.08.16г): Аорта не изменена, диаметр – 2,4 см, АК - створки три, не изменены, регургитации нет. МК – не изменен, регургитация миним. ТК – не изменен, ст. регургитации мин. ЛА не расширена, д-2,2 см, сист. ЛАД 35 мм.рт.ст. ЛП-3,1см, ЛЖ КДР-5,7см, КСР-4,8 см. ФВ-34%. ТЗСЛЖ-0,9 см. ТМЖП-0,9см, ПЖ-2,4 см. TAPSE 1,7. МПП и МЖП - данных за наличие сброса крови нет. Правое предсердие не расширено. В полости перикарда за ЗСЛЖ определяется незначительное кол-во жидкости (сепарация листков в диастолу 0,2см). Заключение: Умеренная дилатация левого желудочка. Нарушение глобальной сократимости ЛЖ. Выпотной перикардит. Рентгенография ОГК: легочные поля прозрачные, корни расширены, усилен легочной рисунок, синусы свободны. Сердце митральной конфигурации, умеренно расширено в поперечнике. УЗИ органов малого таза: Заключение: состояние после родов. Асцитическая жидкость в малом тазу. Консультация гинеколога: Дз: Лактационная аменорея. Консилиум с участием главного врача НЦКиТ Иманакуновой Ж.Ш., з/о АГ д.м.н. Романовой Т.А., з/о ХСН д.м.н. Норузбаевой А.М.: Заключение по осмотру: ДЗ: Перипартальная кардиомиопатия. Вторичная легочная артериальная гипертензия. СНФК IV

(НУНА). Сердечная астма. Анасарка. Хроническая железодефицитная анемия I ст. Хронический Н.Рylogi-ассоциированный гастрит в фазе неполной ремиссии. Лечение: Стол №10; О-2 терапия. Бромкриптин 5мг/сут; Эплеренон 25-50 мг/сут; Карвидил 6,25-12,5-18,75 мг/сут; Фуросемид 20 мг/сут, затем Тригрим 5-10 мг/сут; Амприлан 2,5 мг/сут; Гинотардиферон 160 мг/сут; Дигоксин 0,025%-0,5 в/в стр; Нольпаза 40 мг/сут; Амоксицилин 2000гр/сут; Кларитромицин 1000 мг/сут. На фоне проводимой терапии общее состояние больной в динамике значительно улучшилось: одышка и ночные приступы удушья не беспокоят, увеличилась толератность к физической нагрузке, периферических отеков нет, в легких дыхание проводится, жесткое, хрипов нет. Живот уменьшился в размерах, печень сократилась на 2 см. АД в пределах 110/70 мм рт ст, ритм правильный, ЧСС в пределах 84 уд в минуту. Вес при выписке 50 кг, ИМТ- 19,5 кг/м².

Больная после выписки регулярно посещала кардиолога по месту жительства и принимала все рекомендованные препараты. Повторный ЭхоКГ по месту жительства сделала в января 2017 года, через 6 месяцев после стационарного лечения: Аорта не изменена, диаметр – 2,4 см, АК - створки три, не изменены, регургитации нет. МК – не изменен, регургитация миним. ТК – не изменен, ст. регургитации мин. ЛА не расширена, д-2,2 см, сист. ЛАД 30 мм.рт.ст. ЛП-3,0см, ЛЖ КДР-5,5 см, КСР- 3,7 см. ФВ-62%. ТЗСЛЖ-0,9 см. ТМЖП-0,9см, ПЖ-2,2 см. TAPSE 1,7 см. МПП и МЖП - данных за наличие сброса крови нет. Правое предсердие не расширено. Перикард не изменен. Заключение: Умеренная дилатация левого желудочка. Нарушение глобальной сократимости ЛЖ нет. Как видно из ЭхоКГ от 2017 года отмечается положительная динамика: уменьшились размеры сердца, увеличилась сократительная способность миокарда. Очень важно проконсультировать всех женщин с ПКМП по вопросам контрацепции, поскольку повторная беременность повышает риск обострения заболевания, причем прерывание не способствует предупреждению его развития [5].

Таким образом, на примере данного клинического случая можно сделать вывод, что современные принципы лечения ПКМП в основном ограничиваются устранением СН и не отличаются от лечения СН другого генеза. Но по последним рекомендациям подтверждается целесообразность применения бромкриптина совместно со стандартной терапией, учитывая новые открытия в патогенезе. Также хотелось бы выделить хороший эффект эплеренона (селективный антагонист минералокортикоидных рецепторов) при лечении ПКМП, который имеет несомненные преимущества перед спиронолактоном [8]. Мощная доказательная база, лучший профиль безопасности, переносимости, предсказуемый дозозависимый эффект, не связанный с функцией печени, позволяют

рекомендовать этот препарат как средство выбора для блокады альдостерона у пациентов с ХСН[8]. Неизвестность этиологии, малая распространенность информации о данном заболевании среди врачей, трудность дифференциальной диагностики, неправильность постановки диагноза зачастую приводят к позднему выявлению ПКМП, когда могут присоединиться жизненно опасные осложнения как ТЭЛА, аритмии, рефрактерная СН. Для более масштабных рандомизированных исследований Европейской ассоциацией кардиологов был создан всемирный регистр по перипартальной кардиомиопатии, с целью выявления особенностей течения заболевания в зависимости от континента, возраста, расовой принадлежности и сопутствующих заболеваний, дальнейшего изучения данной патологии и поиска новых методов его лечения. И Кыргызстан активно вносит свой вклад в развитие данного регистра, отправляя истории всех пациенток с ПКМП, получивших лечение на базе НЦКиТ. Это все безусловно радует и внушает надежду на то, что в будущем ПКМП будет четко дифференцироваться от других патологий и будет выявляться на ранней стадии.

Литература

1. Sliwa K. Evaluation of bromocriptine in the treatment of acute severe peripartum cardiomyopathy: a proof-of-concept pilot study / K. Sliwa, L. Blauwet, K. Tibazarwa и et al. // *Circulation*. – 2010. - № 121. – P. 1465–1473.
2. Blauwet L.A. Diagnosis and management of peripartum cardiomyopathy / Blauwet L.A., Cooper L.T. // *Heart*. – 2011. - № 97. – P. 1970–1981.
3. EURObservational Research Programme: a worldwide registry on peripartum cardiomyopathy (PPCM) in conjunction with the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology Working Group on PPCM. Karen Sliwa¹, Denise Hilfiker-Kleiner, Alexandre Mebazaa et al. // *European Journal of Heart Failure*. – 2014. - № 16. – P. 583–591.
4. Demaris J.G. Natural course of peripartum cardiomyopathy / J.G. Demaris, S.H. Rahintoola, G.C. Sutton et al. // *Circulation*. – 1971. - № 44. – P. 1053 – 1061.
5. Кузнецов Г.А. Перипартальная кардиомиопатия. Современное состояние проблемы / Г.А. Кузнецов // *РМЖ*. – 2010. - № 71. – С. 9-15.
6. Рабочая группа Европейского общества. Рекомендации Европейского общества кардиологов по лечению сердечно-сосудистых заболеваний у беременных // *Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии*. – 2012. - № 3. – С. 35-37.
7. Айдаргалиева Н.Е. Перипартальная кардиомиопатия / Н.Е. Айдаргалиева, Г.К. Жусупова // *MedElement*. – 2014. – С. 123-132.
8. Карпов Ю.А. Эплеренон: улучшение прогноза у больных с хронической сердечной недостаточностью / Ю.А. Карпов // *Хроническая сердечная недостаточность*. – 2014. - №2. – С. 28-34.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ СРЕДНЕАЗИАТСКОГО КЛЕЩЕВОГО РИККЕТСИОЗА

Г.М. Муканбеткеримова, А.Ш. Джумагулова,
КГМА им. И.К. Ахунбаева, г. Бишкек, Кыргызстан

В течение последних 20 лет природно-очаговые клещевые трансмиссивные инфекции представляют серьезную проблему для здравоохранения стран Центральной Азии. При этом отмечается значительный подъем заболеваемости клещевым риккетсиозом, что позволяет отнести его к возвращающимся (re-emerging) инфекциям. Так, относительный показатель заболеваемости в Казахстане на 100 тысяч населения в 1995 г. был равен 0,41, в 2001 г. - 1,77. Природные очаги клещевого риккетсиоза расположены на 18 административных территориях РФ. По данным Госкомстата, заболеваемость клещевым риккетсиозом в России в 2000 г. составила 2,1 случая на 100 тыс. населения, при этом Алтайский и Красноярские края имеют наиболее высокие показатели (80% случаев). [3,4,5]

В Кыргызской Республике нет официальной регистрации клещевого риккетсиоза. Но официальное отсутствие регистрации не является отражением фактического состояния заболеваемости, так как природные очаги с резервуарами инфекции (клещи) продолжают существовать и действовать.

Таким образом, изучение эпидемиологических особенностей клещевого риккетсиоза Северной Азии в Кыргызской Республике, а также необходимость решения вопросов по своевременной диагностике и медицинской помощи больным определили актуальность настоящего исследования.

Целью настоящего исследования являются особенности течения клещевого риккетсиоза (по данным РКИБ).

Материалы и методы исследования

Был проведен ретроспективный анализ 37 историй болезни пациентов с клещевым риккетсиозом Средней Азии, госпитализированных в РКИБ за 2011-2016 гг. Были использованы эпидемиологические, клинические, лабораторные (общеклинические, ИФА на антитела клещевого энцефалита) методы исследования. Проводилась статистическая обработка с помощью программы MicrosoftExcel.

Результаты и обсуждение

По материалам Республиканской клинической инфекционной больницы за 2011-2016 гг. зарегистрировано 37 подозрительных случаев клещевого риккетсиоза в Средней Азии (КР), причем за последние годы отмечается увеличение числа случаев КР (рис. 1).

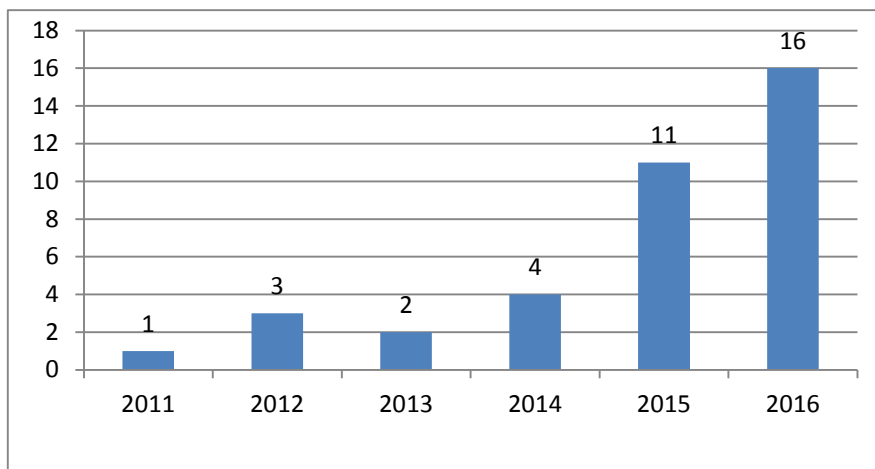


Рис. 1. Заболеваемость клещевым риккетсиозом за 2011-2016 гг по данным РКИБ (абс. число)

Среди наблюдаемых больных преобладали лица мужского пола (67,5%), что связано с большим контактом с природными очагами инфекции при выпасе скота и ухода за ним, при выполнении полевых работ, в процессе заготовки сена, строительстве, охоте и т.д.

Среди больных КР в основном были жители г. Бишкек (54 %) и Чуйской области (21,6%), из других регионов республики зарегистрировано 24,3% случаев (Нарынской - 4, Иссык-Кульской - 2, Ошской - 2, Джалал-Абадской области – 1 случай).

Анализ возрастного состава показал, что 72,9% случаев КР наблюдалось среди взрослого населения. Среди заболевших значительный удельный вес (44,4%) приходится на лиц в возрасте от 31 до 50 лет, что является самой активной возрастной прослойкой населения. Среди детей в 60% случаев КР зафиксировано у дошкольников, что свидетельствует об их частом посещении неблагополучных очагов с взрослыми.

Эпидсезон КР начинался с марта и продолжался по август месяц. На рис. 2 сезонность КР выглядит в виде двухволновой кривой с пиками максимальной заболеваемости в мае (24,3%) и в августе (13,5%). Такая волнообразная кривая заболеваемости может быть объяснена участием в передаче инфекции разных видов клещей, имеющие два пика активности.

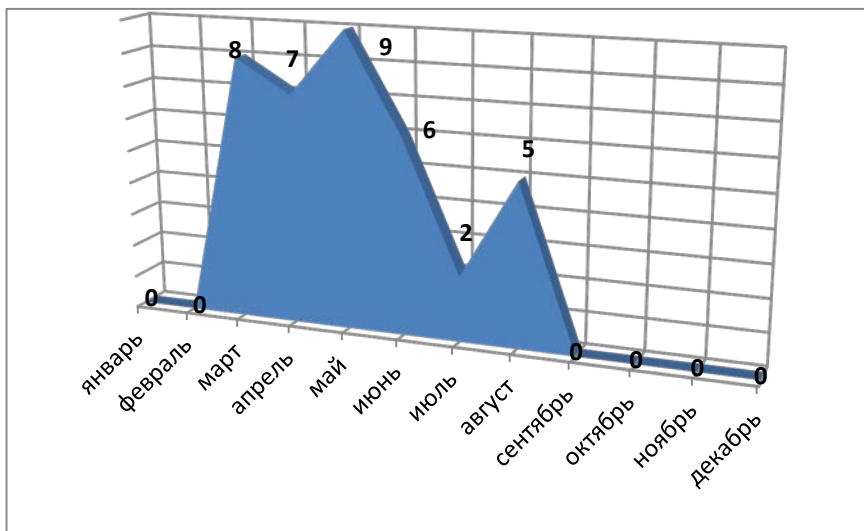


Рис. 2. Длительность эпидемического сезона при клещевом риккетсиозе за период 2011 – 2016 гг (абс. число)

В большинстве случаев (56,7%) заражение происходило во время туризма или отдыха в лесных массивах, горных ущельях: в ущелье Ала-Арча –10 случаев (47,6%), Байгелди- 1 (4,7%), Суусамыр- 2 (9,4%), в горах Кеминского р-на -2 (9,4%), Григорьевское ущелье - 2 (9,4%), в горах Токтогульского р-на- 1 (4,7%), Алайского р-на - 2 (9,4%), Ат-Башинского р-на-1 (4,7%). Необходимо отметить, что 50% городских лиц были укушены клещами в процессе работы на приусадебных участках, что свидетельствует о приближении клещей к окрестностям города.

Продолжительность инкубационного периода устанавливалась при указании точной даты присасывания клеща и в среднем составила $10,4 \pm 3$ дня. В первые 3 дня болезни обратились в лечебные учреждения только 32,4% больных. Более половины (51,4%) больных обращаются за медицинской помощью на 4-7 день болезни, в основном при появлении сыпи на коже и 16,2% - на 9-10 день болезни. Чаще всего больные поступали с диагнозом клещевой энцефалит (26,1%), укус клеща (18,9%), ОРВИ (13,5%), энтеровирусная инфекция (8,1%), лихорадка неясного генеза (8,1%).

Причиной поздней обращаемости и поздней госпитализации является низкая информированность населения и медицинского персонала о клинических проявлениях КР.

КР у 64,9% больных имел среднетяжелое течение и у 21,6% - тяжелое. В наших наблюдениях больные с легкой формой выявлены лишь в 13,5% случаев.

Дифференциально-диагностическим признаком КР является триада: первичный аффект, экзантема, региональный лимфаденит.

Первичный кожный аффект является специфической реакцией на внедрение риккетсий и был выявлен у 24 (64,8 %) больных. Он представлял собой язву покрытую темно-коричневой корочкой на уплотненном участке кожи, окруженную участком гиперемии диаметром от 5 до 20 мм. Локализация первичного кожного аффекта в большей степени обнаруживалась на голове (затылок, волосистая часть) - 32,4%, в области нижних конечностей -27% и верхних конечностей - 24, 3%, на животе и грудной клетке- 16,2%. В 54% случаев отмечался регионарный лимфаденит. У большинства больных заболевание начиналось остро с повышения температуры тела до 38-39 С (100%), слабости (97,2%), головной боли (91,8%), озноба (94,5%), болей в мышцах (24,3%) и суставах (16, 2%), ломоты в теле (18,9%).

Продолжительность лихорадочной реакции колебалась от 2 до 6 дней и в среднем составила $4,5 \pm 1$ дней.

Изменения со стороны нервной системы проявлялись головной болью, которая отмечалась у 91,8%. Головная боль была разлитой и упорной, продолжительность составила в среднем $5,0 \pm 1$ дней.

У всех больных (100%) обнаруживался такой важный для диагностики признак болезни, как сыпь. Чаще всего сыпь появлялась на 3-5 день болезни (70,2%). У большинства больных (51,3%) высыпание было обильным и сыпь не имела склонности к слиянию. В 64,9% случаев сыпь имела геморрагический характер в виде петехий, в 21,6% - розеолезный, в 13,5%- розеолезно-папулезный характер. Сыпь появлялась на неизменном фоне кожи, локализовалась чаще на туловище и конечностях. Средняя длительность высыпания составила $5,7 \pm 2$ дней.

Гиперемия лица, шеи отмечалась у 40,5% больных. В наших наблюдениях инъекция сосудов склер и конъюнктивы отмечена у 32,4% больных, гиперемия зева – у 70,7%. Небольшая часть больных жаловались на боль в глазах (5,4%), сухой кашель (13,5%), боль в горле (8,1%).

В наших наблюдениях в разгар болезни отмечалась тахикардия у 62,2% больных, гипотония – у 13,5%. Приглушенность тонов сердца отмечали в 10,8% случаев. Эти изменения расцениваются как следствие нарушений со стороны вегетативной нервной системы под влиянием интоксикации.

У больных также отмечалась тошнота (40,5%), рвота 1-2 раза (35,1%), боли в животе (5,4%), жидкий стул (2,7%).

В общем анализе крови у 78,4% больных наблюдался нормоцитоз, лейкопения выявлена у 16,2%, лейкоцитоз - у 5,4% больных. СОЭ была умеренно повышена в 27% случаев.

У 16,2% больных проводилось исследование сыворотки крови методом ИФА на клещевой энцефалит (IgM и IgG) с отрицательным результатом.

Диагноз КР согласуется не только с клинико-эпидемиологическим аспектом, но и терапевтическим эффектом тетрациклина. Монотерапию доксициклином получали 43,2% больных, комбинацию доксициклина с другими антибиотиками (хлорамфеникол, цефтриаксон, пенициллин) - 27% больных. У детей использовали цефтриаксон (16,2%) и пенициллин (13,5%).

Продолжительность антибактериальной терапии в среднем составила $4,5 \pm 1$ дней.

Среднее пребывание в стационаре больных с КРс легкой формой составило в среднем- $4,4 \pm 2$ дня, со среднетяжелой формой - $5,0 \pm 1$ дня, с тяжелой формой - $5,9 \pm 1$ дней.

Таким образом, на территории республики существуют активные природные очаги клещевого риккетсиоза, которые характеризуется стабильным ростом среди городских жителей (54%), чаще в возрасте от 31 до 50 лет (44,4%), с пиком заболеваемости в мае (24,3%), что требует внедрения современных методов лабораторной диагностики (ИФА, ПЦР). Для клещевого риккетсиоза характерно среднетяжелое течение (64,9%), с первичным кожным аффектом (64,8%), петехиальной и розеолезно-папулезной экзантемой (78,4%), региональным лимфаденитом (54%). Препаратом выбора для лечения остается доксициклин.

Литература

1. Егембердиева Р.А. Клещевой риккетсиоз в Северо-Казахстанской области // Мед. журнал Западного Казахстана. - 2010. - № 3. - С. 39-42.
2. Козлова И.В. Клещевой риккетсиоз в Прибайкалье: современная эпидемиологическая ситуация и генетическая вариабельность возбудителя / И.В. Козлова, М.М. Злобин и др. // Эпидемиология и вакцинопрофилактика. - 2007. - № 6. - С. 16-22.
3. Рудаков Н.В. Диагностика риккетсиозов группы клещевой пятнистой лихорадки в России / Н.В. Рудаков, И.В. Самойленко // Клиническая лабораторная диагностика. - 2015. - Т. 60, № 1. - С. 50-52.
4. Шпынов С.Н. Районирование территории Российской Федерации по распространению патогенных риккетсий группы клещевой пятнистой лихорадки / С.Н. Шпынов // Мед. параз и параз. болезни. - 2008. - № 4. - С. 26-30.
5. Molecular identification of a collection of spotted Fever group rickettsiae obtained from patients and ticks from Russia // Am. J. Trop. Med. Hyg. - 2006. - Vol. 74, N 3. - P. 440-443.

ВОПРОСЫ ИММУНОДИАГНОСТИКИ ГНОЙНО-СЕПТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ

М.А. Сабодаха, Д.А. Адамбеков,
КРСУ им. первого Президента РФ Б.Н. Ельцина, г. Бишкек, Кыргызстан

Гнойно-септические состояния, несмотря на успехи развития фармакологии, продолжают оставаться актуальной проблемой клинической медицины, вследствие значительной частоты и тяжести течения [1]. До сих пор нет единого мнения о характере воспалительной реакции, о состоянии иммунитета – он подавляется, что даёт возможность даже условно-патогенным микробам преодолевать факторы защиты или, наоборот, развивается гиперактивность с реакцией по типу ГЧНТ или ГЧЗТ.

Инфекционными агентами септических состояний могут быть микроорганизмы разных видов и разной степени патогенности. В 95 % - это бактерии, способные повреждать клетки своими токсическими субстанциями, адгезируя на поверхности или проникая внутрь клеток макроорганизма. Среди грам-положительной (грам+) микрофлоры чаще встречаются стафилококки, среди грам-отрицательных (грам-) - псевдомонады, ацинетобактерии, клебсиеллы, энтеробактеры [2]. Установлено, что при сепсисе, вызванном грам+ микробами, происходит гиперпродукция цитокинов – медиаторный «шторм», при грам- сепсисе – определяется низкий уровень противовоспалительных медиаторов [5]. Микробные антигены, они же могут быть аллергенами, сенсибилизируют клетки макроорганизма лейкоцитарного ряда – гранулоциты (нейтрофилы, эозинофилы, базофилы) и агранулоциты (лимфоциты и моноциты), играющие основную роль в развитии воспалительной реакции.

На сегодняшний день разработано много способов быстрой диагностики септических состояний: микроскопией лейкоконцентрата, с использованием флуоресцентных технологий, обнаружением ИЛ-6, определением не кодирующих микро-РНК в крови, вышедших из разрушенных клеток и пр., но все они трудоёмки и затратны. Вместе с тем есть простые быстро выполнимые, легкодоступные, давно разработанные, давно применяемые и не утратившие своей актуальности методы по определению аллергической альтерации лейкоцитов по калию. Эти методы, защищенные Авторским правом, высоко- чувствительные, -эффективные и -специфичные (до 100%), разработаны сотрудниками кафедры микробиологии КГМА и КРСУ, могут использоваться в микробиологии, хирургии, клинической иммунологии и аллергологии.

Цель настоящего исследования: выявление микробной аллергии и изучение некоторых показателей иммунной системы у септических и больных с гнойно-воспалительными процессами различной локализации для быстрой диагностики и идентификации возбудителя.

Материал и методы

Проведено обследование 76 больных с помощью показателей, отражающих функциональную активность иммунной системы и формирование специфического иммунного ответа. Для бактериологических и иммунологических исследований кровь получали венепункцией. Функциональное состояние иммунной системы оценивали по содержанию абсолютного и относительного количества Т- и В-лимфоцитов (по Пинегина Б.В. с соавт., 1987), уровню сывороточных иммуноглобулинов классов G, M, A (по Mancini, 1965). Для ориентировочной идентификации возбудителей гнойно-септических состояний применяли разработанные сотрудниками кафедры методы: аллергической альтерации лейкоцитов по выходу ионов калия в надосадочную жидкость -ППЛ-К [3] и цитотоксического действия лимфоцитов - ЦТЭ [4].

Результаты и обсуждение

Результаты изучения функционального состояния Т- и В-систем иммунитета представлены на рис. 1, 2, 3. У больных сепсисом и гнойно-воспалительными процессами обнаружены однонаправленные сдвиги со стороны относительного содержания Т- и В-лимфоцитов: возрастание числа В-лимфоцитов и снижение содержания Т-клеток ($P < 0,001$). При расчете абсолютного числа клеток у больных обеих групп отмечалось повышение числа В-лимфоцитов ($P < 0,05$). В обоих случаях определялось повышение содержания иммуноглобулинов всех классов ($P < 0,05$).

Для изучения влияния этиологического фактора заболевания на показатели иммунитета обследуемые были разделены на 5 групп: 1 и 3 группы больных, соответственно, сепсисом и гнойно-воспалительными процессами различной локализации (заболевания у них было вызвано представителями семейства Micrococaceae); 2 и 4 группы - причина заболевания представители семейства Enterobacteriaceae; 5 группа – здоровые дети. Результаты изучения функциональной активности Т- и В-систем иммунитета отражены на рис. 4, 5, 6.

Представленные данные демонстрируют, что как при сепсисе, так и при локальных гнойно-воспалительных процессах, этиологический фактор не оказывал выраженного влияния на состояние иммунного статуса: независимо от природы микробного агента наблюдались однонаправленные иммунологические сдвиги. Это, по-видимому, свидетельствует о ведущей роли макроорганизма в патогенезе гнойно-воспалительных заболеваний.

Для диагностики сепсиса и идентификации возбудителя, для выявления повышенной чувствительности клеток крови при гнойно-септических состояниях использовали клеточные иммунологические тесты ППЛ-К и ЦТЭ. В результатах, представленных на рис. 7, выявлена закономерность, что сепсис и локальные гнойные воспалительные процессы сопровождаются выраженными в равной степени клеточными аллергическими пробами с микробными аллергенами ($P < 0,001$).

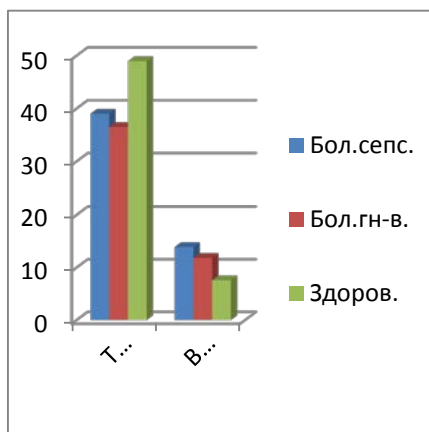
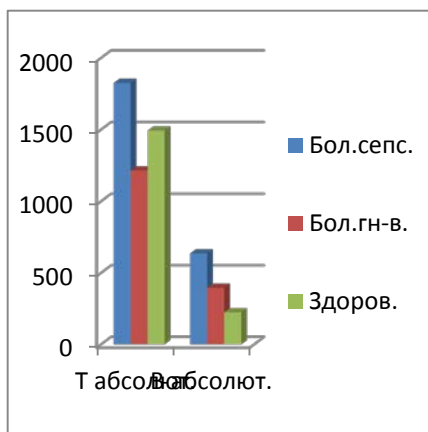


Рис. 1, 2.

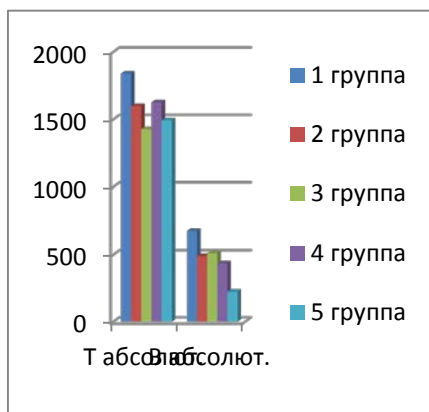
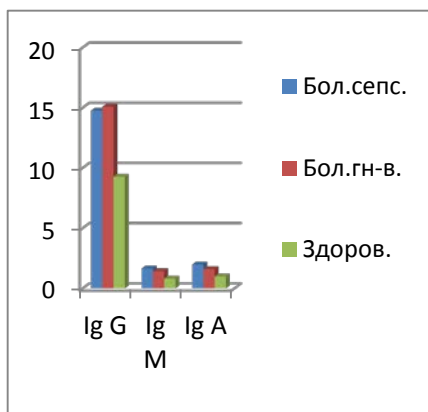


Рис. 3, 4.

Очевидно, эти показатели могут быть использованы в качестве критериев наличия гнойного заболевания, но не могут применяться с целью дифференциации локальной и генерализованной инфекций. В то же время выявлена четкая специфичность исследуемых клеточных феноменов (рис. 8). У больных с бактериологически идентифицированными возбудителями уровень ППЛ-К и ЦТЭ с соответствующими антигенами в 8-130 раз превышал таковой с антигенами других микробов. Аллергизация клеток может указывать на этиологическую роль в заболевании соответствующего микроба и, таким образом, ППЛ-К и ЦТЭ могут быть использованы для ориентировочной идентификации семейства бактерий – возбудителей сепсиса и локальных гнойно-воспалительных процессов.

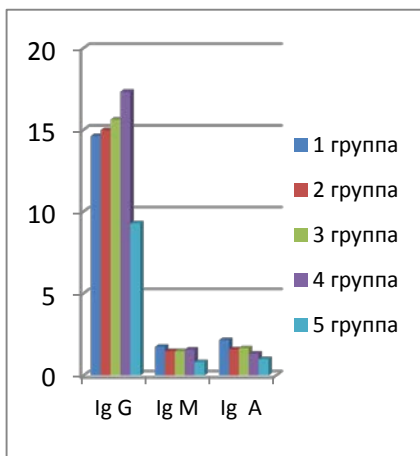
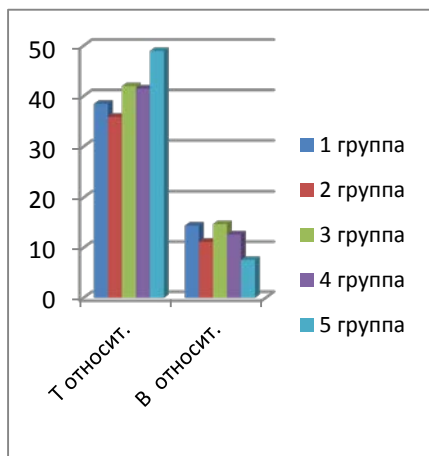


Рис. 5, 6.

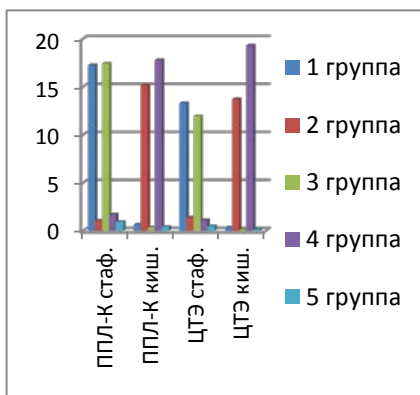
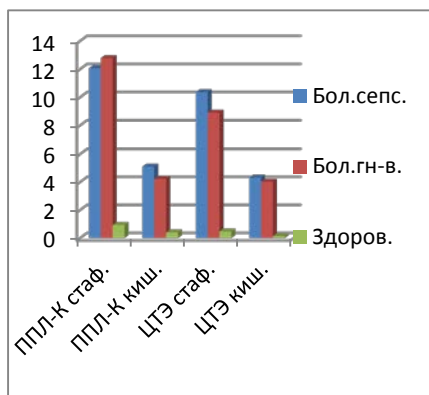


Рис. 7, 8.

При расчете диагностических критериев ($M \pm 2\delta$) значимыми для стафилококкового аллергена при гнойно-септических заболеваниях, вызванных микроорганизмами семейства *Micrococcaceae*, были величины: ППЛ-К – 10,31%; ЦТЭ – 7,07%. Во время работы с эшерихиозным антигеном диагностически значимыми величинами при заболеваниях, вызванных представителями семейства энтеробактерий, являлись показатели: ППЛ-К – 4,53%; ЦТЭ – 4,92%.

Применяемые реакции достаточно чувствительны (ППЛ-К – 90-100%; ЦТЭ – 91,3-100%), специфичны (ППЛ-К – 83,3%; ЦТЭ – 100%), имеют высокую диагностическую эффективность (ППЛ-К – 91,7-100%; ЦТЭ – 93,7-100%).

Выводы

Бактериальный сепсис сопровождается выраженными изменениями со стороны содержания Т- и В-лимфоцитов, концентрации иммуноглобулинов сыворотки крови, а также нарастанием специфической микробной аллергии. Клеточные иммунологические реакции ППЛ-К и ЦТЭ могут использоваться в клинике для выявления состояний гнойно-септического характера и ориентировочного определения семейства возбудителя заболевания, в клинической иммунологии и аллергологии для определения аллергической альтерации лейкоцитов.

Литература

1. Грувер К.П. Клиническое значение бактериемии у больных сепсисом / К.П. Грувер, В.Б. Белобородов // Клиническая микробиология, антимикробная терапия. - 2011.-Т.13, №1. - С. 90-97.
2. Руднов В.А. Сепсис: современные подходы к диагностике и интенсивной терапии / В.А. Руднов // Вестник анестезиологии и реаниматологии. - 2010.-Т.7, №1. - С. 48-57.
3. Морозов В.Л. Способ диагностики гнойно-септических заболеваний / В.Л. Морозов, М.А. Сабодаха, Д.А. Адамбеков // Госпатент СССР. Авторское свидетельство 4797467/13. - 1990.
4. Сабодаха М.А. Иммунодиагностические аспекты бактериального сепсиса / М.А. Сабодаха: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. - Алма-Ата, 1992. – 18 с.
5. Шабалов И.П. Сепсис новорожденных / И.П. Шабалов, Д.О. Иванов // Педиатрия. - 2003. - № 5. - С. 45-56.

ВЛИЯНИЕ ПРОТИВОТУБЕРКУЛЕЗНЫХ ПРОГРАММ НА ЭПИДЕМИЧЕСКИЙ ПРОЦЕСС ПРИ ТУБЕРКУЛЕЗЕ В КЫРГЫЗСКОЙ РЕСПУБЛИКЕ

В.С. Тойгомбаева, А.Д. Адамбекова,
КРСУ им. первого Президента РФ Б.Н. Ельцина, г. Бишкек, Кыргызстан

В настоящее время туберкулез является одной из важнейших проблем общественного здравоохранения во всем мире и признан второй ведущей причиной смертности от инфекционного заболевания после вируса иммунодефицита человека (ВИЧ). Согласно докладу Всемирной Организации Здравоохранения 2015 году, во всем мире насчитывалось 10,4 миллионов новых случаев заболеваний туберкулезом. Из общего числа заболевших 5,9 млн. были мужчины с удельным весом - 56% и 3,5 миллиона женщины -34%. Число заболевших детей до 14 лет составило 1,0 млн. с удельным весом -10%. С учётом всех новых случаев заболевания туберкулезом имеющих ВИЧ инфекцию было зафиксировано 1,2 млн. (11%). Случаев смерти от туберкулеза, по данным ВОЗ, в 2015 году было

выявлено 1,4 млн, из которых 0,4 млн. больных были ВИЧ инфицированы [1,2].

В 2015 году в Кыргызской Республике зарегистрировано 5853 впервые выявленных больных туберкулезом – 98,2 на 100 тыс. населения, против 5898 в 2014 году (101,1). Уровень заболеваемости туберкулезом в течение последнего десятилетия снизился, однако эпидемиологическая ситуация в стране остается неблагополучной, так как мы не достигли интенсивного показателя рекомендуемого ВОЗ - <50 на 100000 населения, что свидетельствует о исчерпании возможностей действующих противотуберкулезных программ и необходимости разработки и внедрения новых с учетом распространения лекарственно-устойчивого туберкулеза и туберкулеза, сочетанного с ВИЧ-инфекцией, которые создают условия более длительного существования источников инфекции [3,4].

Цель исследования: оценить влияние противотуберкулезных программ на эпидемический процесс заболеваемости туберкулезом.

Материалы и методы исследования

Обработанные данные официальной статистики заболеваемости туберкулезом за период 1994-2015 гг директивные документы, регламентирующие эпидемиологический надзор за туберкулезом. Сделан ретроспективный эпидемиологический анализ.

Обсуждение результатов

Эпидемиологический надзор за туберкулезом в Кыргызской Республике в конце XX века регламентировался Приказом МЗ СССР № 527 от 05.07.1988 г. «О совершенствовании противотуберкулезной помощи в стране». Предпосылкой разработки и внедрения данного приказа явилась тенденция к уменьшению темпов снижения показателей заболеваемости. Наиболее высокий уровень заболеваемости туберкулезом отмечался в республиках Средней Азии, Казахстане, Азербайджанской и Молдавской ССР, где показатели заболеваемости превышали в два раза союзный. В Казахстане показатели заболеваемости регистрировались в диапазоне 78,7 - 114,1, в Кыргызстане - от 49,9 – 61,8, в Таджикистане -54,5=95,8, в Узбекистане – 48,1-80,1 и Туркмении -48,8-76,3 на 100 тысяч населения. В данном приказе основное внимание было направлено на раннюю диагностику туберкулеза – массовое флюорографическое обследование различных групп населения, организацию туберкулинодиагностики, вакцинопрофилактику и диспансеризацию туберкулезных больных, в зависимости от клинического течения. Эпидемиологическая ситуация по туберкулезу в республиках Средней Азии и Казахстана после внедрения приказа № 527 с небольшим снижением уровня заболеваемости сохраняла стабильную тенденцию. Показатели заболеваемости варьировали от 49,1 в 1989 до 58,7 на 100 тысяч населения в 1994 году в нашей республике, а в Казахстане, Узбекистане, Таджикистане и Туркмении в пределах 61,7-80,5; 43,8-53,3;38,9-51,1 и 54,1-70,2 соответственно рисунок 1.

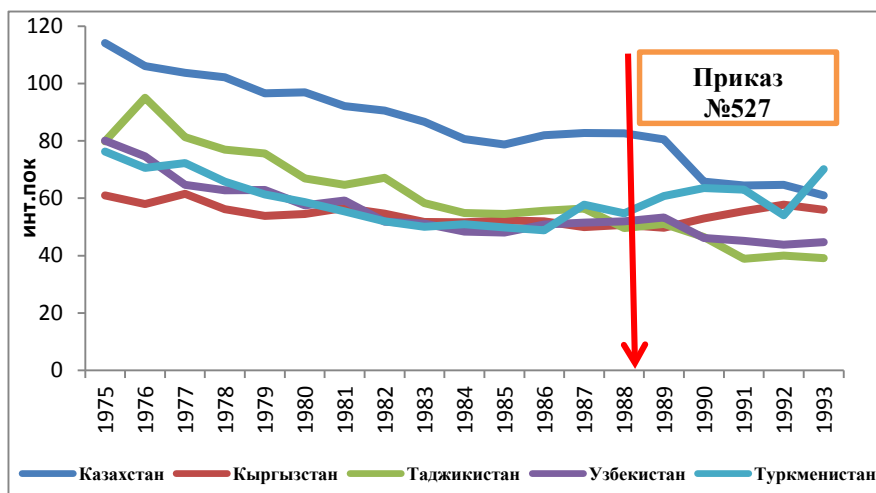


Рис. 1. Многолетняя динамика заболеваемости туберкулезом населения республик Средней Азии и Казахстана

Сложившиеся в середине 90-х годов неблагоприятные социально экономические условия обусловили ухудшение эпидемиологической ситуации по туберкулезу в Кыргызской Республике. Начиная с 1995 года, наблюдается выраженная тенденция роста уровня заболеваемости туберкулезом. К концу XX века показатель заболеваемости вырос в 2 раза, составив 114,4 на 100 тысяч населения в 1999 году. В связи со сложившейся неблагоприятной ситуацией по туберкулезу, в республике был принят ряд безотлагательных мер по стабилизации распространения туберкулезной инфекции среди населения. Были разработан и принят Приказ МЗ КР № 285 от 30.08.2000 г. «О мерах по дальнейшему совершенствованию противотуберкулезной помощи населению Кыргызской Республики», где сроки и контингенты для флюорографического обследования остались прежними, но наблюдение за рентген положительными лицами было передано участковой сети поликлиник. В постановке туберкулиновых проб были определены критерии, по которым проводилась диагностика. Профилактическое обследование детей на туберкулез проводилось на территориях с показателем заболеваемости выше 150 на 100 тысяч населения, среди контактных и в семейных очагах. Данным приказом был рекомендован простой, доступный и экономичный метод бактериологической диагностики туберкулеза.

Были разработаны и внедрены национальные программы «Туберкулез -1,2», при содействии ВОЗ начато внедрение стратегии ДОТЦ. В 2004 году

в рамках реализации гранта Глобального фонда для борьбы со СПИДом, туберкулезом и малярией начато внедрение программы по лечению лекарственно-устойчивых форм туберкулеза, при содействии Международного Комитета Красного Креста и Миссии «Врачи без границ» начато лечение больных туберкулезом в пенитенциарном секторе КР. В 2006 году была принята Национальная программа «Туберкулез -III» на 2005-2010, в 2007 году разработана «Концепция развития противотуберкулезной службы в КУР на 2008-2016 гг.»; Национальная программа «Туберкулез-IV» на 2012-2016 годы.

В результате принятых мер и внедрения международных рекомендаций по борьбе с туберкулезом была улучшена инфраструктура, кадровые ресурсы и нормативная база, повысилось качество диагностики и лечения больных туберкулезом, уменьшился резервуар туберкулезной инфекции, снизились уровни заболеваемости и смертности от туберкулеза среди населения. Так, показатель заболеваемости туберкулезом с 192,4 на 100 тысяч, в 2000 году был снижен до 101,1 на 100 тысяч к 2015 г., показатель распространенности с 363,8 в 2000 году снижен до 179,8 в 2015 году, показатель смертности с 13,8 в 2000 году снижен до 6,1 на 100 тысяч населения в 2015г, рисунок 2.

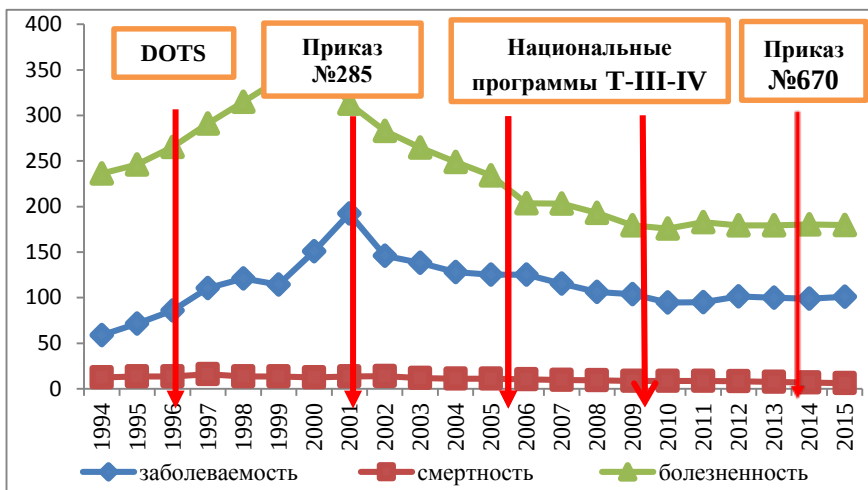


Рис. 2. Многолетняя динамика заболеваемости, распространенности и смертности от туберкулеза в КР за период 1994-2015 гг.

В последующем был разработан и внедрен Приказ МЗ КР № 670 от 27.11.2013 года «О мерах по совершенствованию противотуберкулезной помощи населению Кыргызской Республики», выделяется раздел эпидемиологического надзора за туберкулезом и расписываются

противоэпидемические мероприятия в очаге, а также рекомендуется использование автоматизированной системы диагностики туберкулеза, основанной на методе полимеразной цепной реакции, что позволяет выявить ДНК возбудителя в мокроте и определить устойчивость к рифампицину в течение двух часов.

Кыргызстан одним из первых среди стран СНГ приступил к реализации стратегии ДОТЦ в рамках Национальной противотуберкулезной программы, что способствовало появлению тенденции к стабилизации и снижению показателей заболеваемости и смертности от туберкулеза среди населения, а также к уменьшению распространения туберкулезной инфекции в стране. В результате проводимых противоэпидемических и профилактических мероприятий, регламентируемых директивными документами, наблюдается снижение показателей смертности, заболеваемости и распространенности туберкулеза. Средние многолетние данные смертности, заболеваемости и распространенности туберкулеза за 10 лет (1996-2005гг.) действия противотуберкулезных программ составили 13,0; 131,2 и 291,7 соответственно. В последующие 10 лет (2006-2015гг.) эти показатели были снижены на 36,2%, 26,5% и 36,7%, составив 8,3, 103,7 и 184,7 соответственно. Эти данные свидетельствуют об эффективности проводимых противотуберкулезных программ в республике. ВОЗ разработала масштабную глобальную стратегию на период после 2015 г. «Положить конец ТБ», которая была утверждена Всемирной ассамблеей здравоохранения. Основная цель этой стратегии – профилактика передачи лекарственно-чувствительного ТБ за счет обеспечения всеобщего доступа к услугам по профилактике, диагностике и лечению ТБ и М/ШЛУ-ТБ во всех государствах-членах Европейского региона ВОЗ. К 2020 г. должны быть достигнуты следующие цели, адаптированные из стратегии «Положить конец ТБ»: снижение смертности от ТБ на 35%; снижение заболеваемости ТБ на 25%; показатель успешности лечения больных МЛУ-ТБ на уровне как минимум - 75%. Однако количество пациентов с МЛУ-ТБ неуклонно ежегодно растет как в гражданском, так и в пенитенциарном секторе. Резистентные формы туберкулеза стали регистрироваться среди впервые выявленных больных. По данным Национальной референс лаборатории НЦФ, мультирезистентные штаммы микробактерий туберкулеза у впервые выявленных с 1997 по 2005 год возросли с 8,8% до 20,2%, а среди ранее леченных больных с 30,9% до 63,2%. Поэтому было разработано клиническое руководство по менеджменту лекарственно-устойчивого туберкулеза, в котором расписаны методики и алгоритмы выявления ЛУ-ТБ, принципы и схемы лечения больных. Действует методическое руководство «Инфекционный контроль туберкулеза в организациях здравоохранения Кыргызской Республики» 2013г., в котором расписана система организационных, противоэпидемических и профилактических

мероприятий, направленных на предупреждение внутрибольничного распространения туберкулеза среди пациентов и персонала.

По оценке специалистов действующая система эпидемиологического надзора выполнила свои задачи на данный момент – добилась снижения смертности на 36,2%, заболеваемости на 26,5% и распространенности на 57,9%. Однако снизить уровень заболеваемости <50 на 100 тысяч населения по рекомендациям ВОЗ не удалось. Кроме того, появились новые составляющие эпидемического процесса при туберкулезе: лекарственно устойчивый и СПИД ассоциированный туберкулез. Распространение штаммов туберкулеза с множественной и широкой лекарственной устойчивостью представляет собой серьезную угрозу здоровью общества и требует новых подходов к лечению заболевания. Длительность лечения (от 20 до 33 мес.) и высокий риск возникновения нежелательных реакций на прием противотуберкулезных препаратов негативно отражается на приверженности пациентов к завершению назначенного курса. Ситуация осложняется тем, что пациентам с МЛУ ТБ и туберкулезом с широкой лекарственной устойчивостью необходимы особые лекарства.

Таким образом, противотуберкулезные мероприятия, проводимые в республике, имеют следующие сильные стороны:

1. Политическая поддержка Государства и наличие нормативно-правовой базы по диагностике, лечению и профилактике туберкулеза.
2. Обеспеченность вакциной БЦЖ и хороший охват детей вакцинопрофилактикой – 97,3%.
3. Наличие прививочных кабинетов в родильных домах и ПМСП с подготовленным медперсоналом.
4. Поствакцинальные осложнения в допустимых пределах - 0,011% (ВОЗ -0,1%).
5. Широкий охват флюороосмотром (85,1% подлежащего контингента) и туберкулинодиагностикой;
6. Внедрение молекулярно-генетических методов диагностики ТБ и МЛУ ТБ;
7. Утверждены клинические руководства, клинические протоколы и стандарты лечения больных туберкулезом и М/ШЛУ ТБ;
8. Бесперебойное полное обеспечение ПТП 1,2,3 ряда;
9. Высокая эффективность лечения ТБ (82,3%).

Слабые стороны противотуберкулезных мероприятий:

1. Низкая выявляемость в ряде регионов тубинфицированных детей (высокий удельный вес сомнительных реакций пробы Манту – от 10 до 52,2%).
2. Низкий уровень адвокации, коммуникации и социальной мобилизации.
3. Дезинтегрированность ПМСП и ПТО.
4. Низкая выявляемость ТБ методом флюорографии среди обследованных (2,2%) и микроскопическим методом (6,8%).

5. Низкая доступность молекулярно-генетических экспресс методов диагностики ТБ и МЛУ ТБ.
6. Низкая эффективность лечения МЛУ ТБ (58,0%);
7. Недостаточная психосоциальная помощь больным ТБ на амбулаторном этапе лечения.
8. Все стационары в стране, выделенные для изоляции и оказания паллиативной помощи больным, страдающим хронической заразной формой туберкулеза, не соответствуют требованиям инфекционного контроля.
9. Дефицит врачебных квалифицированных кадров в гражданском и пенитенциарном секторах из-за непрестижности специальности «фтизиатрия» и отсутствия устойчивых программ по привлечению молодых специалистов.

Все вышеперечисленные проблемы, в итоге, являются основными факторами, препятствующими улучшению эпидемиологической ситуации по туберкулезу.

Литература

1. World Health Organization. Global tuberculosis control: WHO report 2013. WHO/HTM/TB/2011.16. World Health Organization, Geneva, Switzerland 2011.
2. WHO (World Health Organisation). Global tuberculosis control - epidemiology, strategy, financing. Geneva, WHO, 2009 (WHO/HTM/TB/2009.411).
3. Аналитическая справка НЦФ по реализации противотуберкулезных мероприятий и Закона КР «О защите населения от туберкулеза» за 2014 г.
4. World Health Organization. Policy framework for implementing new tuberculosis diagnostics. Geneva: World Health Organization, 2011.

БЕЗГЕК (МАЛЯРИЯ)

Дж.Дж. Токталиев, А. Ибраимова, Т. Аманбеков,
КРСУ им. первого Президента РФ Б.Н. Ельцина, г. Бишкек, Кыргызстан

Саналуу ай-күндөрдөн кийин жаз, жай айлары келиши анык. Быйылкы жылы каардын көп жааганына караганда жаз, айлары нымдуу болоруу күтүлүүдө. Мына ушундай мезгил айрым жугуштуу оорулардын өрчүшүнө ыңгайлуу чөйрөнү пайда кылат [1].

Адам баласы үчүн коркунучтуу оорулардын бири бул – безгек (малярия) оорусу. Бул адам өмүрүнө коркунуч алып келип, түбөлүк майып кылуучу оорунун алдын алуу ар бир инсандын денсоолугу үчүн эмнелерди жасоо керек. Оорудан кантип сактанып, оорулууну кантип дарылоо, дарылануукерек, ар бир инсандын денсоолугу үчүн эле пайдалуу [1].

Ошондуктан дарыгердин кезектеги кеңешин биз да алдынала, оруну пайдакылуучу шарттар, себептер пайдаболгончо гезит бетине жарыялоону тура көрдүк [1].

Бул кесе лайлана-чөйрөдөгү ар түрдүү чиркейлералып жүрүүчү жана адамдарга жуктуруучу оору түрүнө кирет. Безгек байыртадан бери эле белгилүү болгон. Кийин бул оору сейрек кездешкендиктен унутулуп деле калган болчу. Акыркы жылдарда ал кайрадан ар кайсы региондордо Баткен, Ош, Жалал-Абад областтарынын аймагында жаз, жай мезгилдеринде кездешип келүүдө [2].

Безгек чиркейдин митеси- плазмодия пайда кылучу жугушту дарт. Ал эми плазмодия кан митеси болгондуктан оорулунун канында жашайт. Анофелес чиркейи безгек болгон кишини чагып, канын соргондо аны менен кошо плазмодияларды сорот. Чиркейдин ичине кирген мителер осуп кобойот. Чиркей соо кишини чакканда козгогучтар шилекей менен адамды организимине кирет. Кан агымы менен боорго отум, эритроциттерге кирип өрчүүнүн экинчи циклине айланат [2].

Мүнөздү белгиси: көбүнчө ретикулогистиоциттер системасы жана эритроциттер жабыркагандан, алар бузулуп, бейтаптын каны азайып, боору, көк боору чоңоюп кетуу менен коштолот [2].

Этиологиясы. Оору козгогучтары *Plasmodium* тегиндеги бир клеткалуу жонокой кыбырлар [4].

Plasmodium vivax, *Plasmodium malaria*, *Plasmodium falciparum*, *Plasmodium ovale* аттуу бир топ түрлөрү бар. Башкача айтканда, торт түрү бар. Ошондой эле кан алмаштыруу убагында жугуштуу түрү канда болушу мүмкүн. Безгекти жалаң эле чиркей таратпастан, аны менен ооруп айыккан киши жуктурусу мүмкүн, себеби, козгогучтар канда узукка чейин (20-40 жыл) сакталат. Кээде безгек менен ооруган же ооруп айыккан кишинин (донордон) башка адамга куйганда, ошондой эле жакшы стерилденбеген шприц аркылуу жугушу мүмкүн [4].

Оорунун таралышы. Безгек баардык эле жерде бар. Башкача айтканда, түндүктүн 450 алкагына чейин (көбүнчө тропикалык, субтропикалык алкакта), деңиз деңгээлинен 1800 метрге чейинки бийиктикте жашаган эл арбын ооруйт. Мелүүн климаттагы мамлекеттерде көбүнчө *Plasmodium vivax* кездешсе, *Plasmodium malaria* ал аймактарда сейрек жолугат. Тропикалык алкакта негизинен *Plasmodium falciparum* табылса, Африка мамлекеттеринде *Plasmodium ovale* жолугат. Жыл сайын 104 эндемикалык деп эсептелген мамлекеттерде 270 миллион киши ооруйт [4].

Маларияга каршы табылган биринчи даары ХЛОРОХИНИН сияктуу синтетикалык даары-дармектерге оркн бошотуу. Бирок, бул даарыга туруктуу безгек митеси *P. Falciparum* өтө тез тарайт. Жылына, өзгөчө тропик өлкөлөрүндө 2 млн. адамды безгек ооруса дуушар кылат [4].

Безгек оорусунун натыйжасында майып болгондордун ичинен балдар арбын. Эмделбеген бой жеткендердин арасында майып болгондор көбүрөөк кезигет (1-2 миллион киши) [3].

Ал эми биздин толу Кыргызстандын тоолу түз жерлери жана дария, көлдүү, ошондой эле саздуу жерлерин айтсак болот. Саздуу жана көлчүк жерлер чиркейлердин жашоосу үчүн абдан түзүк шарт эмеспи [3].

Безгек оорусу Кыргызстанда жокко эсе деп айтууга болбойт. Совет мезгилинде мына ушундай саздуу жана көлчүк болгон жерлерди өзгөчө карап, чымын-чиркейлерге каршы ар түрдүү даары-дармектер колдонулчу эле. Кийинки мезгилде мындай саздуу жана көлчүк болгон жерлер каралбай эле турат десек аша чапкандык эместир [3].

Безгекти тараткыч болуп *Anopheles* чиркейи эсептелет. Оорунун кобойушу чиркейлердин көптүгүнө жана ооруну денелерине кармап, чыкканда бөлөккө жуктуруучу адамдардын иммундук туруктуулугуна жараша болот. Жер шаарында туристтик катташуулар көбөйгөн сайын биздин өлкөдө да ар кыл мамлекеттерден келгендер пайда боло баштады. Мына ошондуктан мындай илдет бизде да жолугат [4].

Клиникасы. Безгек оорусу дене жуккандан оорунун алгачкы белгиси баштаоганга чейин 8 ден 25 күн убакыт өтөт. Кээдебиржылча же андан көп оорунун белгисин пайда кылбайт. Муну инкубация же жашыруун мезгили дейбиз. Кээ бир бейтаптарда оору капысынан катуу башталат, температурасы 41-41,5 Ска чейин көтөрүлүп, кайра тез төмөндөйт. Бейтап алсызданат, колу-буту, бети ооруп сыздайт, анан кусат. Приступу өткөндөн кийин температурасы төмөндөйт, оорулуу ысып, тердей баштайт. Оору кармабаган мезгилде оорклу кадимкидей туруп, басып журуп, жеңил жумуштарга жарамдуу болот [4].

Безгек болгон кишинин жүзү кубарып, кер сары тартып турат. Оозунун тегерегине учук чыгуусу мүмкүн. Боор, көк боор чонойуп, оору кармаган (приступ) учурунда катуу оорут. Оору 3-4 жумага созулат [3].

Ал эми кээ бир бейтаптардын клиникалык белгилери денени чыйрыктырып, калтыратып, эти ысып, каны азайып, кан айлануусу бузулуусу менен башталат [3].

Тропикалык безгек өтө оор өтөт. Безгектинкалтырмасы мите курттун алар жабыркаткан эритроциттердин чыкан мезгилине туура келет. Калтырактын аралыгы митенин биологиялык циклине жараша болот. Башталышы өтө тез өнүгүп, дене 40-41,7 С ка чейин ысып (адатта күндүз), бир нече саатан кийин бат эле 35- 36 С ка чейин түшүп турат. Мындай түрүн лихорадка дейбиз [3].

Аз кандуулук эритроциттердин эзилип, клеткалардын оору козгогучтары кармап, андай жабыркоодон азайышы мене тушундурулөт. Кара көк тартып калтыроо тропикалык безгекке мүнөздүү болуп, кан бөлүкчөлөрү арбын эрип, андан адам саргайып, бели саландап ооруп, кан клеткалары гемоглобинди көп чыгара баштайт. Тропикалык безгекте кан тамырлардын ичинде кан эрип азая баштайт. Кан айлануу процессинин бузулушу дененин температурасынын көтөрүлүшү менен коштолот. Кан тамырларынын кеңейиши, кандын көлөмүн азайтып, кан басымын төмөндөтөт. Кийин кан тамырлары ичкерип, бетинде кандын уюганы

аркылуу бүтөп, ткандарда кан айлануунун бузулушуна, алып келет. Курч башталган бөйрөк түйүнчөктөрүнүн сезгениши айрым учурда тропикалык безгектен (*falciparum*) кийин өнүгөт. Өнөкөткө айланган *Plasmodium malaria* чакырган безгекте күчөгөн бөйрөктүн иштешинин жетишсиздиги аныкталат. Безгектеги бөйрөктүн оорусу күчөгөн аутоиммундук себеп менен байланыштуу болот. Көпчүлүк учурда тромбоциттер азайып, көк боор чоңоюп кетет. Ичеги- карын жапа чегет (ичегиде жара пайда болот, боору чоңоет, уйку безин берч каптайт) [4].

Лабораториялык ыкма. Канды текшерүүдө аз кандуулук аныкталат. Тутумунда лейкоциттер, тромбоциттер, азаят. Алт Аст белоктор азайат, микроскоп менен изилденген мите табылат [2].

Салыштырмалуу аныктоо. Боордун сезгениши, аз кандуулук, инсульт, өпкөгө суук тийүү ж.б. оорулардан ажыратып дартты тактоо талап кылынат [4].

Дарылоосу. Биринчиден, ооруканага жаткырыш зарыл. Негизинен эритроциттер жабыркаган түрүндөгү безгек оорусунун митесине таасир берип, денени андан арылтуу зарыл [4].

Plasmodium vivax, *Plasmodium malaria*, *Plasmodium falciparum*, *Plasmodium ovale* безгек мителери оору чакырганда хлорохин, хигамин дарылары ичирет. Бой жеткендерге биринчи жолу 1 грамм, андан кийин ар бир саатта 500мг, 2-3 күндөрү 500мг дан суткасына бир жолу берилет. Балдарга биринчи жолу 1кг салмагына 10мг, андан кийин ар бир 6 саатта берилет. Ошондой эле ооз аркылуу бирдикте хинин сульфаты жана терацилин же клиндаминин же сульфадоксин-криметин (фансидарды) сунуш кылынат [2].

Чон кишилерге хинин сульфаты 650 мг 3 жолу суткасына, 3-7 күнгө чейин, тетрацилин 250 мг 4 жолу суткасына 7 күнгө чейин, клиндаминин 450мг 3 жолу 3 күнгө чейин. Боюнда бар айалдарга хинин сульфаты 650 мг 3 жолу 7 күнгө чейин, клиндомиинин 450мг ичиш керек, ар бир 8 саатын ичинде 3 күнгө чейин же мефолохин же талофонтин. Чон кишилерге мефолохин 15мг/кг ичиш керек. Бир жолкусу 250мг, галофонтрин 6 таблетка (250 мг тузу) таблеткадан ар бир 6 саатта 3 дозага чейин [3].

Ал эми татаалдашкан (залалдуу) түрүндөгү безгекте (паразитэмия >5%) неврологиялык жагынан бузулгандарга же дарыны иче албагандарга хинин дитидрохлорит 10 мг/кг венага тамчылатып куюу 1-2 саатка, анан турактуу инфузия, ылдамдыгы 0,02 мг/кг минутасына жараша же 10 мг/кг териге укол ар бир 8 саатта паразитэмин <1% же бейтап дарыны ичкенге аракетти болгонго чейин [2].

Профилактикасы. Өздүк химиопрофилактика- алдын ала безгек оорусун жуктурбас үчүн соо адамга ал эндемикалык түрдө болсо, безгекти баардык түрүнө карата, *Plasmodium falciparum*га караганда – хлорхин фосфат (хлорхин) препараты сунушталат. *Plasmodium falciparum* хлорхинге туруштук берет экен, ошондуктан мындай түрүнө хлорхин берилбейт. Хлорхин препараты 2 жума мурун эндемикалык очокко келгенге чейин

берилет да, анан 4-6 жумага чейин ичет. Очоктон чыгып келгенден кийин да, балдарга да ушул эле дозада сунуш кылынат. Алдын алуу үчүн чиркейлердин көбөйүшүнө жол бербөө керек, оорулууну эрте таап дарылоо, эшикти, терезелерди даки же метал торлор менен тосуу талапка ылайыктуу болот. Ал эми оорулуу тынчтыкты жана жакшылап багууну талап кылат [1].

Дене ысып, чыйрыгуу убагында жылыткыч басып жылуулап жаап, ысык чай, карагатты, ит мурунду кайнатып ичүү талапка ылайыктуу [2].

Литература

1. Семенов В.М. Курс лекций по инфекционным болезням человека: Учебное пособие. - Витебск: ВГМУ, 2001. - 372 с.
2. Петровский А.В. Паразитология. - Мн.: Светач, 2007. – 354 с.
3. Тареев Е.М. Клиника малярии. - М.: Медгиз, 1946. – 288 с.
4. Селявка А.А. Общая паразитология. - Мн.: Знание, 2007. – 250 с.

ЧЕШУЙЧАТЫЙ ЛИШАЙ – ПСОРИАЗ

Дж.Дж. Токталиев,

КРСУ им. первого Президента РФ Б.Н. Ельцина, г. Бишкек, Кыргызстан

Чешуйчатый лишай (псориаз) – одно из наиболее часто встречающихся хронических заболеваний кожных покровов человека. При псориазе страдает не только косметическое состояние, но нередко нарушается и трудоспособность, удельный вес, который среди других дерматозов колеблется в различных странах от 3 до 15 процентов. Заболевание может возникать в любом возрасте, но чаще от 10 до 30 лет.

Этиология и патогенез псориаза окончательно не выяснены. Наиболее устойчиво мнение, что псориаз – мультифакториальное заболевание, вызываемое сложным взаимодействием наследственных факторов и неблагоприятного влияния внешней среды. В развитии псориаза большую роль играют нервно-психические факторы. В самом деле, чешуйчатый лишай весьма часто возникает после нервного потрясения, напряжения или срыва (например, после гибели родственников или близких), порою им болеют сразу несколько человек в семье, нередко в организме у больных псориазом находят следы вирусов – микроскопических существ, нарушения функций эндокринных желез (щитовидной, половых, гипофизарно-надпочечниковой системы), обмена веществ, особенно жирового, изменения иммунологической реактивности организма, наличие очагов фокальной инфекции.

Заболевание характерно симметричностью поражения. Обычно процесс локализуется на верхних и нижних конечностях, особенно на коже разгибательной поверхности коленных и локтевых суставов. Однако высыпания псориазных элементов могут быть и на коже туловища,

лица, волосистой части головы, половых органов. Нередко поражаются ногти. При этом появляются эпидермальные папулы розового цвета, покрытые серебристо-беловатыми чешуйками. Их бывает иногда так много, что на постели больного псориазом с распространенным поражением кожных покровов остается до 200 граммов мелких роговых пластинок. Кроме того, в зоне элементов сыпи (узелкови бляшек – они слегка возвышаются над уровнем кожи) имеются воспалительные явления, в силу чего формируется ощущение зуда, авысыпания приобретают розовый или же красный цвет. При их поскабливании четко проявляется псориатическая триада: симптом стеаринового пятна, терминальной пленки и точечного кровотечения. Папулы увеличиваются в размерах и нередко, сливаясь, образуют бляшки.

К тяжелым формам заболевания относятся пустулезный псориаз, псориатическая эритродермия и артропатический псориаз.

Псориатическая эритродермия чаще развивается в результате генерализации процесса. Но иногда псориаз с самого начала может протекать в виде эритродермии локального поражения кожного покрова. Пустулезный псориаз наблюдается редко. Обычно ограничивается локализацией на ладони и подошвах, но бывают и генерализованные формы этого заболевания. При артропатическом псориазе, кроме типичных псориатических элементов, поражаются суставы колен. Характерно симметричное поражение мелких суставов кистей и стоп, но, прогрессируя, заболевание охватывает и крупные суставы, а также позвоночник.

Течение псориаза хроническое. Годами обострения процесса сменяются стадиями ремиссий. В зависимости от сезона года, в период которого отмечаются обострения, выделяют летнюю, зимнюю, и смешанную форму болезни, что имеет значение для проведения дифференцированной терапии больных.

Анализ этих состояний показывает, что в большинстве случаев тяжелая форма болезни является следствием нерационального и неудачного лечения. Поэтому крайне вредно заниматься самолечением или же прибегать к советам посторонних – знахарей, «бабок», а также «опытных» больных псориазом или их «сведущих» родственников. Знахари могут нанести вред своим невежеством, а доброжелательные «советчики» – аналогично отсутствием элементарных сведений в науке (а может, и в искусстве) назначения лекарств. Ведь псориаз псориазу – рознь (в смысле формы и разновидности). Поэтому лечиться необходимо только у врача. Мы понимаем, а на основании собственного опыта и знаем, что длительно болеющие (а псориазом, к сожалению, болеют годами), изнывая от собственного недуга и кажущегося «бессилия» врачей, бросаются к «услугам» лиц немедицинского круга. Вряд ли можно оправдать такую тактику.

Только медицинские работники могут помочь при псориазе, подобрать соответствующее лечение при псориазе, подобрать

соответствующее лечение. Ведь кажущееся «бессилие» врачей (на взгляд нетерпеливых больных) обусловлено сложностью болезни и подбора лекарственных средств.

Небезынтересно будет, узнать, чем же все-таки лечат псориаз, каковы новые методы терапии, в том числе и отечественные.

Лечение псориаза должно быть комплексным и индивидуальным. Важно выяснить отягощающие и провоцирующие обострения факторы. Патогенетическую терапию надо проводить с учетом нарушений функций нервной и эндокринной систем, висцеральных органов, особенно печени, обменных процессов. Необходимо санировать очаги фокальной инфекции.

Больным рекомендуется режим, обеспечивающий достаточный отдых: вечерние прогулки, сон не менее 8 часов, занятия оздоровительной гимнастикой, исключение перегрузок в работе, приема алкогольных напитков, курения. Питание – с ограничением жиров животного происхождения, углеводов, с исключением экстрактивных веществ из пищи. При прогрессирующей стадии болезни показано назначение 30 процентного раствора тиосульфата натрия внутривенно или 10 процентного раствора глюконата кальция внутривенно или внутримышечно по 10 мл ежедневно или через день, на курс 10-15 инъекций. Эти препараты могут назначаться и внутрь (по 0,5 мл три раза в день). При резко выраженных явлениях экссудации целесообразен гипотиазид по 0,025-0,05 г в сутки (3-4 дня с 2-3-дневными перерывами), антигистаминные препараты (супрастин, димедрол, диазолин, тавегил, фенкарол). Как в прогрессирующей, так и стационарной стадиях показано применение седативных средств (аминазин, тазепам, седуксен, элениум), а также назначение 25- процентного раствора по 5-10 мл внутримышечно сульфата магния, 5-10 инъекций на курс.

Важное место в лечении больных занимает витаминотерапия, особенно применение витамина А или аэвита внутрь или внутримышечно, а также витаминов группы В и аскорбиновой кислоты – парентерально или внутрь. На всех стадиях заболевания эффективны пирогенные препараты – пирогенал, продигозан, аутогемтерапия (на курс 10 инъекций), при эритродермитах – гемодез по 300-400 мл внутривенно капельно. Отмечен положительный эффект и при комплексной терапии, включающей применение месячными курсами теоникола и продектина: нормализуются липидный обмен и микроциркуляция в коже. Заслуживают внимания физиотерапевтические методы – особенно ультрафиолетовое облучение – и курортное лечение больных псориазом, так как при этом эффективнее становятся лечебно-профилактические мероприятия.

Наука фармакология не стоит на месте. Это заметно в последние годы и в области лечения псориаза. На помощь мазиам и кремам недавно пришли фотохимиотерапия и гемосорбция. Первый метод заключается в многократном усилении лечебного действия ультрафиолетовых лучей с помощью специальных веществ, второй (разработанный советскими

учеными) в удалении вредных продуктов обмена веществ из крови. При любых проявлениях болезни необходимо сразу же обращаться к врачу. В последние годы применяется новый метод лечения псориаза, основанный на использовании длинноволнового УФ-облучения и препаратов фурукумаринового ряда (бероксан, аммифурин, псорален и др.). Метод получил название фотохимиотерапии, или ПУВА-терапии. Механизм его действия связывают с тормозящим влиянием длинноволнового УФ-излучения и фурукумаринов на клеточную пролиферацию эпидермиса. Опыт применения ПУВА-терапии показал ее высокую эффективность: она помогает в 7-9 случаях из десяти. Сокращается срок лечения. Привлекает относительная простота процедур, исключение мажевого лечения. Возможна при этом амбулаторная терапия.

С успехом используется также локальная фотохимиотерапия: с наружным применением фотосенсибилизирующих средств (без назначения фурукумаринов внутрь) у больных с ограниченными формами псориаза, а также селективная фототерапия с использованием как длинноволнового (УФА), так и средневолнового излучения (УФБ)- без приема внутрь фотосенсибилизирующих препаратов. Есть сообщения об удачном применении в лечении больных псориазом гемосорбции. Однако этот метод требует дальнейшего изучения, его применение возможно только в условиях специализированных отделений – под контролем состояния ведущих систем организма.

Значительные трудности представляет лечение больных артропатической формой псориаза. Наряду с вышеуказанными методами лечения при артропатической форме назначаются нестероидные противовоспалительные препараты (индометацин, вольтарен, напросин, бруфен), широко используются также некоторые физические факторы – ультразвук, индуктотерапия, лечение низкочастотным магнитным полем от аппарата «Полус» и другие.

Лечение цитостатиками (метотрексат, 6-меркаптопурин) следует назначать с большой осторожностью: только в условиях стационара и только больным с тяжелыми формами псориаза, когда все другие методы терапии себя исчерпали.

Наружное лечение применяется в зависимости от остроты и стадии процесса. При прогрессирующей стадии назначается детский крем, крем Унны, 1-2 процентная салициловая мазь, 2-процентная борно-нафталановая мазь. Ограниченные участки с наибольшей остротой процесса рекомендуется обрабатывать кортикостероидными мазями (флуцинар, синафлан, лоринден, фторокорт). При стационарной стадии болезни для обработки крупных бляшек салициловая мазь применяется в большой концентрации до 3-5 процентов, используют также мазь Рыбакова, псориазин, антипсориазикум 7-10 процентный ихтиол в нафталине.

Больные псориазом должны находиться под диспансерным наблюдением. При этом необходимо тщательное проведение лечебно-

профилактических мероприятий, экспертизы трудоспособности, трудоустройства больных. Важное значение имеет противорецидивное лечение. При его назначении учитываются особенности течения и формы псориаза частота рецидивов, влияние провоцирующих факторов, наличие сопутствующих заболеваний. Начинать его надо до появления клинических признаков заболевания (за 2-4 недели до срока возможных обострений) и проводить систематически не реже 1-2 раз в год до наступления стойкой ремиссии. У большинства больных наиболее благоприятными для начала противорецидивного лечения являются (октябрь-ноябрь) и зимне-весенний (февраль-март) периоды.

При проведении противорецидивного лечения целесообразно назначать седативные средства (препараты валерианы, травы пустырника, успокоительный сбор), адаптогены (настойки женьшеня, лимонника, заманихи, аралии, экстракты левзеи, элеутерококка), препараты шиповника. При профилактике сезонных обострений обычного псориаза эффективны дибазол, оротат калия и экстракт элеутерококка – с учетом показателей артериального давления (препараты назначаются три раза в день после еды в течение месяца).

У больных с патологией желудочно-кишечного тракта эффективен длительный прием внутрь 10-процентного водного раствора бифунгина (свежеприготовленного) – по 1 столовой ложке 3 раза в день. Принимать его надо за полчаса до еды в сочетании с аскорбиновой кислотой.

В плане противорецидивной терапии псориаза показаны: витаминотерапия (витамины А, В1, В12, В6, С), ультрафиолетовое облучение при зимних формах (субэритемные дозы 20-25 облучений на курс) или гелиотерапия, а также водные процедуры (морские и речные купания), лечебные ванны (морские, хвойные, сероводородные, радоновые).

В стадии ремиссии эффективно направление больных псориазом на санаторно-курортное лечение.

ТЕРИНИН ИРИНДҮҮ ЖАРАЛАРЫ – ПИОДЕРМИТ

Ж.М. Тюменбаева, Б.Ф. Жумакадырова, Дж.Дж. Токталиев,
КРСУ им. первого Президента РФ Б.Н. Ельцина, г. Бишкек, Кыргызстан

Теринин ириндүү жаралары теринин негизги ооруларынын ичинде биринчи орунду ээлеп, дабагерлердин күнүмдүк практикасында дайыма жолуга турган илдеттердин бири болуп саналат. Ошондой эле теринин ириндүү ооруларына чалдыккан адамдардын жарымынан көбү эмгекке жарамсыз болушуп, экономикалык жактан өлкөгө үй-бүлөлүк бюджетке терс таасирин тийгизет, ошондуктан мындай илдеттерди изилдеп үйрөнүү азыркы мезгилде актуалдуу проблема. Теринин ириң оорулары калк

арасында кеңири таралып, алар көбүнчө курулуш, тоо-кен, машина-транспорт ж.б. өндүрүштөрүндө дайыма катталат. Демек, мындай илдеттердин себептери кесипке да жараша болушу мүмкүн. Ал эми балдардын бардык тери ооруларынын ичинде теринин ириндүү оорулары өтө кеңири таралган илдеттердин бири. Кээбир ириндүү тери илдеттери өзүнчө пайда болуп, тери ооруларынын нозологиялык формасын түзөт. Мисалы: кычыткы нейродермит, котур, теринин бит оорусу ж.б. илдеттерди пайда кылат. Башкача айтканда, алар 80% тери ооруларын (балдардыкы 38%) түзөт. Илдеттер курч жана өнөкөт түрүндө бейтаптарды жабыркатат. Өнөкөт түрүндөгү илдеттер аягында териде тырык калтырат.

Этиологиясы – козгогучтар себептери: стафилококк, стрептококк, ичеги протейсы, көк ириндүү таякча, грибоктор, гонококк, пневмококк ж.б. микроорганизмдер. Мындай козгогучтар жаратылышта кеңири таралган.

Козгогучтардын мүнөздөмөсү:

- а) Анилин боёгучтары менен жакшы боёлот.
- б) Gr+
- с) Жасалма тамак-аштарда жакшы өсүп, колонияны түзөт.
- д) Тегиз, жылмакай, жалтырак, кичирээк өлчөмдө болушат.

Өрчүшү: териде ириндүү илдет болушу козгогучтардын активдүү потенциалы жана алардын вируленттүүлүгүнө жараша болот.

Жөндөмдүүлүк факторлоруна тышкы таасирлер:

- Микроорганизмдердин вируленттүүлүгү.
- Теринин сактагыч жөндөмдүүлүгүнүн бузулушу: РН (N=4,5-5,5): анын негиздерге айланышы.
- Теринин өйкөлүп сыйрылуусу, кичинекей травма стадиясы. Суу эмульсиялык кабыкчанын бузулушу жана эпителийдин жарака болушу ж.б. себептер.

Ички факторлор:

- Витаминдердин жетишпегендиги (көбүнчө А, С).
- Нерв системасынын кызматынын бузулушу.
- Гормондук кызматтардын бузулушу.
- Өнөкөт ичеги-карын оорулар, кант диабети, тукум куучулук факторлору, ичегилердин ууланышы, вегетоневроздук абал, тамактануу эрежесинин бузулушу.
- Организмдин иммунизациялык сактануу механизмдеринин төмөндөшү.
- Титр компоненттеринин аздыгы.

Ал эми балдардын тери ириндөө илдеттерине балдардын физиологиялык сактануу касиеттеринин жөндөмсүздүгү себеп болот. Мында көбүнчө теринин нымдуулугу, мүйүз катмарынын назиктиги жана борпондугу, жогорку сиңирип алуу жөндөмдүүлүгү, коллоид-осмотикалык мобилдик учуру ж.б. факторлор илдетке чалдыгууну тездетет.

Теринин ириңдүү жараларын козгогучтарынын түрлөрү жана мүнөздөмөсү

Козгогучтар	Патогендик факторлордун арессорлугу боюнча	
	Токсиндеринин уусу	Ферменттери
Стафилококктор (ак, сары-лимондой, алтындай, гемолитикалык(кандай))	Өлтүрө турган, чирите турган, канды бузган, лейкоциттерге каршы, нейро-кызыл канды бузган.	Гиалуронидаза, коагулаза, лецитиназа, фибринолизин, пенициллиназа, протиназа, дезоксирибонуклеаза.
Стрептококктор (көгүш тарткан, кандуу, кансыз, шилекей(гемолитикалык, гемолитикалык эмес))	Өлтүрө турган, чирите турган, энтеротоксин (S-стрептолизин, O-стрептолизин)	Жогоркудай эле ферменттери бар

Теринин ириңдүү ооруларынын клиникалык түрлөрү

Стафилодермиясы	Стрептодермиясы	Аралашкан стафило-стрептодермиясы
1.Сыздоок 2.Стафилококктук сикоз – сарыгарт 3.Чыйкан 4.Чыйкандар 5.Карбункул 6.Гидроаденит 7.Жаңы төрөлгөн балдардын терисинин жугуштуу ыйлаакча оорулары 8.Безетки	1. Көбүргөн 2. Жамажай- заеда 3. Көтөн жарага окшогон импетиго 4. Ак чакалай 5. Кадимки терең тешиктүү жара 6. Теринин өнөкөт жара оорулары	1.Кадимки импетиго жараты 2.Көтөн жарага окшогон жыныс мүчөсүнүн жарасы 3.Жайылган стрептодермия

Стафилодермиянын, стрептодермиядан өзгөчөлүгү: алар көбүнчө чачтын түптөрүн, май жана тер бездерин, теринин терең катмарларын жабыркатат, жугуштуу келип балдарда жолугат. Ириңчелери жарым шарча, капталдары жоон жана чыңалган формада болуп ичиндеги ириңи коюу сары-көгүш түстө, анан ириңинин так ортосунда чачтын түгү оролуп турат. Балдарда стафилодермия теринин сыртында ыйлаакчаларды пайда кылып, чачтардын жана түктөрдүн түптөрүн, май, тер бездерин жабыркатат. Ал эми стрептодермиялык теринин ириңдүү оорулары чачтын, түктүн түптөрүн, тер, май бездерин жабыркатпайт. Теринин жабыркаган жерлери үстүртөн,

ириңчелери жалпак формада болуп, капталдары жука былбырак (фликтен) келип, териге дайыма жайылма түрдө болуп, ичиндеги ириңи суюк болот.

Сарыгарт (фолликулит) – чач, түктөрдүн түбүндө стафилококктор пайда кылган ириңдүү сезгенүү. Оору көбүнчө зат алмашуусу бузулуп, витамин жетишпегенде(С, А витаминдери), терчил илдеттердин териси сыйрылганда, өйкөлгөндө, кирдегенде ж.б. себептерден пайда болот. Ал түктүү жерге, өзгөчө, бетке, моюнга, билекке, шыйракка жана башка жерлерге чыгат. Дене кызарып шишип чыгат. Андан кийин кургап карттанат. Ириңдүү бүдүр пайда болуп, бир нече күндөн кийин кургап карттанат. Тери фолликулитинде түктүн, чачтын тегереги тереңирээк сезгенет. Ал жер кызарып, ириң толгон бүдүр пайда болуп жарылат. Майда, жалгыздап чыккан ириңдүү бүдүрлөргө зелёнка сунуш кылынат. Ал эми чоң-чоң болуп көп чыкса, антибиотиктерди колдонуу сунуш кылынат. Мындай учурда аны жуу, сыгууга болбойт, анткени, инфекция жайылып, кабылдап кетиши мүмкүн. Айрыкча, бетке чыккан бүдүрлөрдү сыгып, ириңин чыгаруу жарабайт, себеби тромбофлебит, сепсис болуп, мээге кан тамырлар аркылуу таралып, өмүргө зыян, коркунуч келтириши мумкүн.

Сыздоок – түк(чач) капчаларынын жана ага байланыштуу май бездери менен тегерегиндеги клетчаткаларынын ириңдетүүчү, стафилококк микробу пайда кылуучу катуу кармаган ириңдүү, некроздук сезгениши. Сыздоокко теринин такай булганышы жана кийимдин өйкөшү, анын химиялык заттар менен дүүлүгүшү, теринин үстүнкү катмарынын сыйрылышы, тытылышы ж.б. микротравмалар, тер жана май бездеринен тер менен майдын көп бөлүнүшү, витамин жетишсиздиги, зат алмашуунун бузулушу түрткү болот.

Сыздоок теринин түктүү бөлүгүнүн бардык жеринде, көбүнчө желкеде, бетте, колдун сырткы бетинде, бел тушта пайда болот. Адегенде ачык кызыл түстөгү катуу ооруган кызыл так пайда болуп, конус түрүндө теринин үстүнө чыгат, 3-4 күндөн кийин анын ортосу жумшарып ириңдей баштайт. Ал жарылып, азыраак ириң чыгат. Ордунда көгүш тарткан некроздуу ткань өзөгү көрүнөт, 2-3 күндөн кийин ириңдүү кан менен кошо өзөгү бөлүнүп чыгат. Дененин айрым жерлеринде, моюн, бел, билекте же жамбашка бир нече сыздоок чыгышы мүмкүн. Ал сан-гигиенанын эрежелерин сактабаганда жана жалгыз чыккан сыздоокту туура эмес даарылаганда да болот.

Чыйкан – чач капчалары менен май бездеринин жана анын тегерегиндеги клетчаткалардын ириңдөө – сезгенүүсү. Ириңдетүүчү микробтордун сыйрылган, чийилген, тытылган, башкача айтканда, микротравмага учураган тери аркылуу кириши; авитаминоз, зат алмашуунун бузулушу ж.б. оорунун өнүгүшүнө түрткү болот. Демейде чыйкан жалгыздап, кийим өйкөгөн жерлерге, желке, бел, жамбаш, кээде бут-колго, бетке чыгат. Адегенде териде кызарган катуу бүдүр пайда болот; ал чоңоюп, ооруганы күчөйт. Оорулуунун башы ооруп, температурасы көтөрүлөт. Кызарганы өчүп, боз-көгүш тартат; 3-4 күн анын ортосу сары-

жашыл болуп ириндеп, кийин ал жарылып ириң чыгат. Чыйкандын жарылган жеринде өзөгү (өлгөн ткандар) калат, ал 2-3 суткада кан-ириң менен аралашып ажырап түшөт. Чыйкан кабылдап тилме, сепсис, флегмона, тромбофлебитке өтүшү мүмкүн. Айрыкча, бет, мурун, эринге чыккан чыйкан коркунучтуу, анткени ириң мээге өтүп, ириңдүү менингитке алып келет.

Дарылоодо хирургиялык жолдор колдонулат, ошондуктан дарттын алгачкы белгилеринде эле врачка кайрылуу керек.

Гидроаданит – тер безинин ириңдүү сезгениши. Көбүнчө колтук беzi, кээде чурай беzi сезгенет. Семиз жана терчил кишилер көп ооруйт, стафилококк пайда кылат. Ооруга көбүнчө организмдин начарлашы, теринин кызаруусу, колтуктун тердеши, колтук жүнүн кырганда жабыркатып алуу, витамин жетишсиздиги, өздүк гигиенаны сактабоо ж.б. себеп болот. Адегенде бир же бир нече катуу безчелер пайда болуп, алар тез чоңоёт, кызарып, кол тийгизбей ооруйт. Кээде оорулуу чыйрыгат, денеси ысыйт. Мындай белгилербайкалаары менен врачка кайрылуу керек. Оору өтүшүп кетсе, бсцесске алып келет. Бул учурда хирургиялык операция жасалат, ал ириңдүү сезгенүүнүн күчөп, оор кабылдоого – сепсис, флегмона, лимфаденитке өтүп кетишинен сактайт.

Күйдүргү – кишиге малдан жугуучу, катуу кармаган жугуштуу оору. Улуу Октябрь революциясына чейин падышалык Россияда юул оору көп таркалып, жыл сайын жүз миңдеген малдын жана он миң деген адамдардын өмүрүнө зыян келтирип турган. Азыркы доордо күйдүргү оорусу күндөн-күнгө азаюуда. Анткени, элдин маданияты өсүп, турмуш-тиричилиги жакшырып, ошону менен бирге, медициналык тейлөө, дарылоо, алдын алуу иштери жакшы жолго коюлууда. Медициналык жана ветеринардык кызматкерлер тарабынан ар дайым малдан жугуучу ар түрдүү оорулар жөнүндө үзгүлтүксүз аңгемелер өткөрүлүп, лекциялар окулат. Алдын ала эмдөө иштери жүргүзүлөт.

Көбүнчө терини, ичеги-карынды, өпкөнү жабыркатат. Ооруну таякчага окшогон, микроб козгойт. Ал спора жана капсула үзгөндүктөн айлана-чөйрөнүн терс шарттарына абдан туруктуу келип, көп жылдар (20-30 жылдан ашык) жашайт. Көбүнчө бодо мал, кой, эчки, чочко, төө ж.б. ыландайт. Күйдүргүнү мал чарбасында жана эт, тери, жүн даярдоочу өндүрүштөрүндө иштеген кишилер ыландаган малды союп, терисин сыйрып же жүнүн кыркып, жууп жатканда жугузуп алышат. Ыландаган малдан анын козгогучтары сийдик, заң, кан ж.б. менен бөлүнүп чыгып, жерди, чөп-чарды, сууну, тегеректеги буюмдарды булгайт. Кишиге бациллалар көбүнчө тери, кээде ооз, мурун жана көз аркылуу жугат. Алар организмге кирген жолдоруна карай 3 түргө: тери, ичеги-карын жана дем алга айланауу органдарын жабыркатуучу болуп бөлүнөт. Күйдүргү жарасы дененин ачык жеринде (ооруну козгоочу микроб кирген жерде): колдо, бетте, моюнда пайда болот. Оору жуккандан кийин, анын негизги

белгилери пайда болгончо 2-3 күн өтөт (жашырын мезгили – бир нече сааттан 7-8 күнгө чейин).

Күйдүргүнүн тери формасында, микроб кирген жерде эң мурда кызыл так пайда болот, андан кийин томпоюп шишимек тартат. Кийинчерээк ал ыйлаакчага айланып, сууга, бир аздан кийин ириңге толуп, бат эле жарага айланат. Бул процесс (тактан баштап, жара пайда болгонго) эң тез, башаягы бир нече сааттын ичинде өтөт. Жара кычышат, ысыйт, ириңге кан кошулгандыктан анын өңү кара кочкул, тегереги кызарып, шишимек тартып турат. Кээде майда чыбырчыктар пайда болот. Бул ооруда температура көтөрүлөт (39-40), баш ооруйт, адам алсырайт, жүрөгү тез согулуп, бир аз демигет. Мындай абал 5-7 күн созулат. Андан кийин температура кескин тез төмөндөйт, жана акырындап айыга баштайт. 2-3 жуманын аягында карты түшөт.

Өпкөдөн же ичеги-карындан кармаган күйдүргү тери формасына салыштырганда оор болуп, өмүргө коркунучтуу. Эгерде колдун териси кесилип, тырмалып, сыйрылып калган болсо, ошол жерлер аркылуу ооруну пайда кылуучу микробдор малды саап, же союп жаткан кезде денеге (териге) кирип кетет. Мындай коркунучка өздүк гигиенанын эрежелерин туура сактабаганда да дуушарланышат.

Мисалы, 19 жаштагы Д. аттуу оорулуу Бишкек шаарындагы жугуштуу оорулардын клиникасына оор абалда алынып келинди. Көрсө, ал андан үч күн мурда күйдүргү менен ооруп, өлгөн койдун терисин сыйрып, этин кескилеген экен. Демек, күйдүргү оорусунун ошол өлгөн малдан жугузуп алгандыгы айкын болду. Оорулуу ооруканага адеп жатканда абалы начарлап, шайы кете баштады. Текшерип-караганыбызда, оң билегинин ички бетине күйдүргү чыккандыгы билинди. Экинчи күндөн баштап оорулуунун абалы төмөндөп, башы катуу ооруп, кусканы күчөп, кежигеси тырышып, күйдүргү оорусунун толук белгилери көрүндү. Медициналык кызматкерлер өз убагында дарылады.

Сикоз –бул чач түбүнүн жабыркап сезгениши. Көбүнчө бул ээктин, үстүнкү эриндин, жаактын терисинин стафилококк пайда кылуучу теринин ириндүү өнөкөт оорусу. Аны менен көбүнчө эркектер жабыркашат: сакал-мурутту олдоксон алганда, анан ал тери чаң, айрыкча, металл жана таш көмүр чаңы менен булганганда, витаминдердин жетишпестигинен эндокрин жана нерв системасынын кызматы бузулганда, катуу оорудан организм начарлаганда пайда болот. Сакал-мурутту алгандан кийин бети-колду дезинфекциялабай койсо, стафилококк түктүн түбүнө түшүп, алгач терини кычыштырып, кызартып, кийин шишип чыгат. Ошол жерден теринин үстү чыбырчыктап, исиректенет, суу чыгып, кийин карттанат, узакка айыкпаган сарыгарт жарасына (фоликуллитке) айланат. Бара-бара жаралар бири-бирине кошулуп, тегереги сезгенип, көгүш тарта баштайт.

Дарылоону врач гана жүргүзүү керек. Теринин жараланган жерин суу менен жууганга болбойт, ириндүү жараны кол менен сыгып жарууга болбойт, анткени, ириңдеги микроб кан тамырга өтүп, ал аркылуу башка

органдарга тарашы мүмкүн. Жаранын тегерегин 2%дуу салицил жана камфора спирт менен тазалоо керек. Жараланган жерин бриллиант жашылы, метилен көгүнүн эритмеси менен сыйпап, бинт менен байлап коюу керек, ошондой эле йод, атыр менен да тазалоого да болот.

Жаш балдарга чыга турган ириндүү оорулардан башка бир түрү – бул ириндөөлөрдүн көбөйүп кетиши (шишиктин пайда болушу). Бул дарт көпчүлүк учурда кичинекей, арык, жугуштуу оорудан кийин начарлаган, алсыз балдарда пайда болот. Оорутуу сезимин пайда кылган көп сандаган сезгенүү түйүнчөлөрөнүн чыга калышы менен мүнөздөлөт. Бул шишикчелер акырындык менен өсүп олтуруп жарылат да, чоң жаратты пайда кылып, өтө оор агымда өтөт. Баланын температурасы көтөрүлүп, жалпы абады бузулат. Дарттын тез жана ийгиликтүү өтүп кетиши үчүн врачка мүмкүн болушунча эртерээк кайрылып, аны ооруканага жайгаштыруу зарыл.

Дарылоодо пенициллин, витаминдер, кан куюу, ультрафиолеттик нурларды кабыл алуу жана жараттын өзүнө ар кандай дарылоо ыкмалары колдонулат. Мектеп жашындагы балдарга, чоң кишилердей эле фурункулдар (чыйкан) чыгышы мүмкүн. Чыйкан оор дарт мене сырскоологондон кийин организмдин каршылык көрсөтүү жөндөмдүүлүгү төмөндөгөн, ошондой эле кант диабетинен жапа чеккен балдарга чыгат. Көпчүлүк учурда жабыркаган же тырмаган жердеги теринин алды төмпөйүп шишип чыгат. Анын көлөмү чоңоё берип, 3-5 күндүн ичинде алчадай же жеңгактай чоңдукка жетет. Чыйкан чыккан жердеги тери кызарып, жукаланат да, жарылат. Жарылгандан 1-2 күн өткөндөн кийин анын өзөгү чыгат, анын орду акырындык менен так болуп бүтөт. Чыйкан бирөө же бир нече болуп чыгат. Чыйкан кайра-кайра чыкса, аны пайда кылып жаткан стафилакокктон башка негизги себепти изилдөө үчүн бардык тараптан текшерүү жүргүзүү керек.

Теринин ириндүү оорулары	Жалпы мүнөздөмөсү: Козгогучтардын тери оорусун пайда кылышы жана өрчүшү боюнча	Дарылоо жолдору
Курч кармаган теринин ириндүү оорулары (чыйкан, чыйкандар, карбункул, гидроаденит жана жаңы төрөлгөн балдардын жугуштуу ыйлаакча тери оорулары ж.б.)	Негизги ролдо – микроорганизмдин күчтүү патогендендүүлүгү, ошондой эле сырткы факторлордун терс таасир тийгизиши (үшүтүүсү, ысытуусу, ж.б. таасирлери)	Антибиотиктер, сульфаниламид дарылары. Сырткы тез факторлордон сактануу. Терини сыртынан дарылоочу дары дармектер.
Теринин өнөкөт ириндүү оорулары (өнөкөттөгөн)	Негизги ролдо – ички органдардын	Кошумча дарылоо, тазалоо, диабет,

көп чыйкандар, кадимки сикоздор, теринин ириндүү жарасы ж.б. өнөкөт оорулары)	патологиясы (диабет, жугуштуу инфекциянын кошумча жактары ж.б.), организмдин иммундук абалынын төмөндөшү, микроорганизмдердин кошумча патогендик терс таасир тийгизүүлөрү.	ичеги оорулардын илдеттерин айыктыруу. Атайын иммундук препараттарды колдонуу (стафилококктук анатоксин, амифатин ж.б.). иммуногенезди көтөрүүчү препараттар (пентоксил, гаммаглобулин). Оорунун биринчи мезгилинде жана акыркы учурунда антибиотиктерди колдонуу, жараларды сыртынан кошумча дарылоо.
---	--	--

Карбункул

Бир нече чыйкандын бири-бири менен бириктешип кетишин медицинада карбункул деп айтат. Карбункулчыйканга караганда тери жана эттин эң терең кабаттарында болуп, ал чыйкандын көлөмүнө караганда өтө чоң келип, чыйкандын оорусуна караганда өтө чоң келип, чыйкандын оорусуна караганда да абдан катуу кармап, денени катуу сыздатып, ооруган адамдын жаны кейип, көңүлү караңгылап, денеси салмактанат, температурасы 39-40 градуска чаап барат. Айрым убакта ооруган адам кусуп, көңүлү айнып, эсинен танып, жөөлүй баштайт. Чыйканга, карбункулга жакын жердеги бездер дарттанып, көлөмү өсүп катуу оорутат. Бир нече күндөн кийин карбункулдун чок ортосу көлкүлдөй жумшап, үстүндөгү териси кызарып, жукарып, жарылат, бир нече жеринен ооз ачылып, ошол оозу ачылган жерден өзөгү көпкө дейре чыкпай турат. Эгерде карбункул чоң кан тамырларына жакын жерде болсо, жарылганда кан тамыры кошо жарылып, адам кансырап майып болуп калуу коркунучу бар. Чыйкан менен карбункул көбүнчө адамдын бетинде, мойнунда, аркасында, белинде, курсакта, май куйругунда учурайт.

Теринин ириндүү жараларынын алдын алуу чаралары

Алдын олуу негизинде иш чаралардын комплекси жатат. Жумуш ордун, өндүрүштүк жабдыктардын, ич кийимди тутуунун, оздук гигиенанын санитардык эрежелерин бекем сактап, денени урунка учураган

жерин өз убагында жууп-тазалап, денсоолукту дайыма чыңдап, организмдин ар кыл инфекцияга туруштук берүү жөндөмдүүлүгүн арттыруу зарыл.

Талаа жумушунда иштеген адамдар атайын жумушчу кийимдер жана керектүү нерселер менен камсыз болуулары тийиш. Мисалы, комбинзон, өтүк, мээлей, кол кап, алжапкыч, халат, кийим илгичтер, душ, кол жуугучтар, самын, сүлгү жана башка керектүү нерселер. Жумушчулардын иштеген жайлары жана жатаканалары санитардык жактан ар дайым тазалыкта сакталып, терезесин, форточкасын аз убагында ачып, үйдүн ичин шамалдатып, түрдүү буйумдарды, полду суулуу чүпүрөк менен күн сайын сүртүп тазалап туруу зарыл.

Кызымтан кийин душка самынданып тушүп, таза кийимин кийип, тамактанардын астында колун ар дайым самынлап жууп туруу керек. Теридеги айрылган, сыйрылган, жарылган, кесилген, тытылган, тилинген жана башка түрлүү кырсыктарга учураган жерлерин йод сыйпап, юинт менен байлап коюу керек. Йод сыйпап, бинттин ордуна жаман чүпүрөк же казаг, же жалбырак, чөптү жабыштырып алуу жарабайт. Ошондой эле жараланган терини суу менен жуушка да болбойт. Ириңдеген жараны кол менен сыгып жаруу туура эмес, анткени ириңдеген микроб кан тамырга түшүп, кан аркылуу адамдын башка органдарына жетип, адамды зыянга учуратат.

Ириңдүү жара менен ооруп жүргөндө мончого, душка жана башка түрлүү сууларга түшүүгө болбойт, себеби, сарыкарт адамдын бардык денесине таркалып кетет. Адамдар өзүнүн саламаттыгын чыңдоо үчүн өзубагында тамактанып, уктап, эс алып, таза абада жүрүп, эртен менен дене тарбия жасап, ичкен тамагын сапаттуулап, витаминдерди жетерлик туура пайдаланууга тийиш.

Денесине ириңдүү жара чыкса адам башка үйбүлө мүчөлөрүнө жугузбас үчүн тезинен врачка кайрылып, дарыланууга тийиш, ошону менен бирге, ар дайым врачтын лекцияларына, аңгемелерине катышып туруу пайдалуу.

ГАРДНЕРЕЛЛЁЗ (БАКТЕРИАЛЫК ВАГИНОЗ)

Дж.Дж. Токталиев, Б.Э. Убайдылдаева, К.М. Магдиева,
КРСУ им. первого Президента РФ Б.Н. Ельцина, г. Бишкек, Кыргызстан

Бактериалдык вагиноз (БВ) – аялдар арасында акыркы мезгилде кездеше турган вагиналдык патологиясы, кош бойлуу кезде-төрөткө чейинки учурунда учурай турган илдет. Акыркы мезгилде БВ окумуштуулардын жана дабагерлердин изилдөөсүндө көбүрөө көңүл бурулууда, анткени кийинки убакта (бала төрөр аял) репродуктивный учурда калк арасында азайып баратканы кейиштүү. Алгач ирет 1911-жылы

Куртис жана 1920-жылы Шродер деген окумуштуулар бул маселе жөнүндө жазышып, анан аялдардын вагиналдык бузулуш кубулуштарынын кесепетинен жыныс органынан ак түстөгү суюктуктун куюлушу менен мүнөздөлөт дешкен. Көп убактарга чейин басма сөздөрдө аялдардын жыныс органынан суюктуктун куюлушун “спецификалык эмес вагинит”, же “трихомоноздук вагинит” кээзде *Candida albicans* деп атап жүрүшчү. Биринчи “гарнереллөз вагинаны” Леополд 1953-жылы эркектерден гонорейлык эмес уретриттен тапкан. Ал эми 1954-жылы Гарднер Н., Дюкез С. “вагиниттин козгогучу” деп атап кабарлаган. Ошондуктан гарднереллез илдети медицинада автордун атынан “гарднереллөз” деп аталып калган. Нормада – “влагалище” кыймылдуу экосистема, туулганда таптаза стерилдүү, кийин бир канча күндөн кийин грамм оң түстөгү флоралар менен колонияланышкан эпителий, анаэроб кычкылтексиз бактериялар: стафилококк, стрептококк, дифтероид ж.б. көрсөткүчтөр менен “РН влагалищада” т.а. жыныс органдын чөйрөсү кислоталыкты же туздуулугунун өлчөмү көп кездеше микробдордан турган.

Этек кири келгиче кыздардыкы нормага жакын рН 7,0 болуп эсептелет. Ал эми бойго жетип, жыныстык катнаш болорго жакын вагиналдык эстроген эпителийде көбөйөт 25 катмарлык клеткаларга чейин, ал эми влагалищадагы флоралар акырындап өзгөрүлүп лактобациллге айланат, ал эми РН чөйрөсү азайып 4, 5 ке чейинки өлчөмдө келет. Мына ушундай РН влагалища этек кир келе электе сакталып турат, ушундай учурда вагиналдык эпителий жалпакташып жана ар түрдүү флоралдар кислородсуз бактериялар: стафилококк, стрептококк, дифтероиддер өзгөрүлөт. Ал эми өз кезегинде Деделейн мындай деген гипотезаны айткан: влагалищадагы лактобацилл сүт кислотасын пайда кылып, гликогенди түзөт, анан ал башка зыяндуу бактериялардан влагалищаны сактап турат, РН влагалищаны азайтат. Лактофлора влагалищаныкы ар түрдүү лактобациллалардан турат, алар влагалищанын капталдарына колония сыяктуу чогулушуп ар түрдүү микробдорго каршы турушуп, влагалищанын негизи болгон экологиясын буздурбай анын капталындагы рецепторлор менен бирге, ар түрдүү ооруну чакыруучу микробдорго каршы турушат. Микробдорго каршысы бул активдүү сүт кислотасы, антибиотиктердей болгон заттарды: лактоцинам, лизацим, перекись водород ж.б. касиеттери менен бирдикте болушат.

Гарднереллездун пайда болушу лабораториялык изилдөөдө вагиналдык флоралардын лабораториялык изилдөөдө кескин түрдө өзгөрүшү, анан лактобактериялар жоюлуп, анаэробдун микробдордун көбөйүшүнөн болот. Кээ бир авторлордун айтуусуна караганда, илдеттин клиникалык көрүнүшү, аялдардын вагиналдык куюлуу секреттериндеги анаэробдук бактериялардын концентрациялык жагынын өзгөрүшүнөн анан метаболизм кубулушунан, гарднерелланын пайда болушу аминокислоталардан деп аныктаган. Ушундай аминокислоталар влагалищадан сасык жыттанып, чириген балык жытына окшошот. Ал эми

мындай аминдер РН өзгөртүп, өз учурунда гарднерелланы көбөйтөт, лактобациллдердин эсебинен. Бактериалык аминдер башка органикалык (уксус, сүт) кислоталар менен биригип, влагалищанын эпителиялык клеткаларын ууландырып, анан влагалищаны сезгентет. Ал эми гарднереллалар активдүү чабуулдашып, ууланган клеткалар менен РН влагалищаны өзгөртүп, вагиналдык бактерияларды көбүрөөк жаратып, кийин “өзгөчөлүү клеткаларды” түзөт.

Мына ошентип влагалищадагы куюлган суюктуктарда изилдегенде аралаш флорасында пептококк, пептострептококк, бактероид, гарднерелл, мобилинкус, микоплазм гомис жана анча көп эмес вагиналдык эпителийлерди көрүүбө болот. Азыркы учурда илимдин өсүшүнүн астында ушул микрожандыктарды окуп-үйрөнүү али алдыда деген пикирлер бар.

Эпидемиологиясы: адабияттык көрсөтмөсү боюнча мындай патологиялык илдет бейтаптарды көбүнчө дерматовенерологиялык жана гинекологиялык бейтапканаларда кездештирүүгө болот. Статистикалык өлчөмү боюнча 5,6%дан 33%га чейин катталат.

Көбүнчө сексуалдык активдүү аялдар жабыркашат, ошондой эле ойношторун тез-тез алмаштырган, анан бет алды жыныстык катнашка барган, контрацептикалык заттарды колдонушпагандар жабыркашат. Гарднереллез көбүнчө гонорея жана хламийдик жыныс жолдору менен жугуштуу илдеттер менен биригишип, аялдардын эндоцервицит каналын сезгентиپ, козгойт. Гарднереллез илдетинен 67,2% жабыркагандары жыныстык жол менен башаламан катташкандарын медициналык статистика күбөлөйт. Гарднереллездун дагы бир себептери болуп оорунун алдыда турган гарднереллездун күчөшү болуп, жыныс органдарынын сезгениши, бактерияларга каршы ар кандай препараттар жана иммуносупрессорлорду колдонушу эң негизги себептер болот. Кийинки убактарда көрсөткүчтөр күбө катарында изилдегенде мобилинкус, гарднерелла жана микоплазма гоминис аялдардын, эркектердин, балдардын көчүгүнөн лабораториялык жол менен изилдегенде, булар бактериялык вагиноздо өтө көп кездешкен. Мобилинкус арткы тешиктик тесте 55%, ооруган аялдарда жана 8% дени сактарда кездешкен. Ал эми азыркы учурда жыныстык жол менен арткы тешик аркылуу жугузуу алдыдагы актуалдуу маселе болуп турат. Гарднерелла жана мобилинкус эч качан ооз көңдөйү жана кекиртект аркылуу бактериялык вагиноздордо табылган эмес. Ошондуктан ооз көңдөйү жана кекиртект менен жыныс органынын катышуусу боюнча болушу мүмкүн эмес деп айтып жүрүшөт айрым дарыгерлер.

Ошентип кеселдин баары – кесепеттен айтып жүрүшөт элибизде. Гарднереллез эркектердики “торпидный” сыяктуу болуп кездешет, т.а. жашыруун түрдө болот. Анан ал тукумсуздукка алып келет, себеби простата органын кабылдатат. Ал эми кээ бир эркектер оорунун булагы болуп, көпчүлүк аялдарга илдетти жугузуп жүрө беришет.

Клиникалык көрүнүштөрү

Жашыруун мезгили орточо эсеп менен 2 күндөн 15күнгө чейин созулат. Клиникалык көрүнүш катары авторлордун ою боюнча, микроорганизмдердин концентрациялашканга муктаж болот. Ошол себептен оору жеңил өтүп, ооругандардын дискомфорттук сезимдери жок, анан качан гана аны изилдөө убагында ганат абылат. Симптомсуз оорунун өтүшү 50%ды түзөт. Биринчи жана өтө коркунучтуу арызданып даттанууларгар днереллездо влагалищадан чыккан сасык жыттар «чирип кеткен балыктын жытындай» болот. Влагалищадан чыккансуюктук өтө көп, алар влагалищанын стенкаларына жабышып, арткы жагында топтолот. Чыккан суюктуктун өңүагыш түстөн баштап боз жана сары түскө чейин өзгөрөт.

59,4% жабыркаган аялдардын влагалищасынан көбүк сыяктуу суюктуктар бөлүнүп чыгат.

Жаңыдан жугузуп алгандардын влагалищасынын кабыкчасы эч өзгөрүүсүз өзүнүкүндөй таптаза болуп турат, бирок дарт көпкө созулуп кеткенде былжыр чел кабыкчалар кызарып, шишигенсип жатындын моюнчасын сезгентип , кийин эндоцервицит илдетин козгойт.

Көпчүлүк аялдарБВны жаман жыттын чыкканынан байкашат. Ал жыт көбүнчө ркеккишилер менен жыныстык катнаштан кийин көбөйөт, себебивагиналдык секрет менен сперманын аралашып щелочтой негизде башталып, анан учатурган аминдерд пайда кылып көбөйтүшөт. Эң негизги симптомдордун бири болгон (жыт чыгуу) көбүнчө ооругандарда (31-50%) вульва жана влагалищада кычышканын жана ачышканын айты арызданышат. Оору процесси заара чыгаруу каналынын же кабынын сезгенишине алып келет, ич көптүрөт ал убакта ооругандар тез-тез заара кылганын аарызданышат.

Уретранын былжыр чел кабыгы, кызарган, сезгенген массаждан кийин уретрадан тунук эмес суюктук тамчылайбаштайт. Кээде БВ влагалищаны да былжыр чел кабыгын кабылдантып, оору процесси жогору көздөй күч алып баштайт. Эндоцервицит, эндометрит, сальпингит, андексит, баланит, цистит илдеттерин пайда кылат. Мындай кабылдама лар акушер дикпаталогиясында эң негизги фактор болуп эсептелинет. Септецимия пайда болгон убактарда кездешет. Операция аркылуу төрөттөн, медициналык аборттон, төрөгөндөн кийин да айры мучурлар да кездешет.

Клиникалык жана лабораториялык диагностикасы

Клиникалык диагностикада БВ өз ичинде: негиздеген суюктук чыгуусу (көптөгөн, бирдей, влагалищанын дубалдарына жабышкан), 10% КОН негиздери менен тест койгондо жыт чыгууга жана РН влагалищанын өзгөрүшү менен байкалат. Жыт чыгууга тест бир нече 10% КОН тамчылагандан кийин жыт көбөйө баштайт. Аны болсо предметтик айнекке майлайт да кийин акырындап микроскоп менен байкалат.

Оң реакцияда «чириген балыктын» жытындай жыт көбөйөт. Влагалищанын РНнын лакмустук барак менен билинет, анын РНны билүү

үчүн көптөгөн анаэробдор жана влагаищалык лабораториялык диагностикада мазоктордун бактериоскопиясы ээлейт, көк метилен менен грамм боюнча болуп түстөлөт. Бул метод жеңил жасалып, оңой жана эң негизги квалификацияланган лабораторияланган лаборант-дарыгера ныктайт.

Дарылоо:

1. Метронидазол -400-500 мл дозасында күнүнө 2 жолу – 7 күн катар ичилет.
2. Метронидазол – күнүнө 20 г дозасында, биржолун.
3. Климдамицин – оозго 300 мл 2 жолу күнүнө 7 күн бою.
4. Климдамицин -2% крем- 5 г вагинанын ичине жатар алдында 7 күн бою колдонулат.

Метронидазол ичкен убакта арак ичкенге болбойт. Бактериалдык вагинитте кош бойлуу ларга жана эмчек эмизген аялдар үчүн метронидазол биринчи үч айга болбойт, керек болсо экинчи жана үчүнчү триместрде берилет. Дарыланып бүткөндөн кийин милдеттүү түрдө көзөмөл дарыгерден өтүшү зарыл.

Литература

1. Скрипкин Ю.К. Кожные и венерологические болезни / Ю.К. Скрипкин. – М., 2005. – 336 с.
2. Соколовский Е.В. Дерматовенерология / Е.В. Соколовский. – М., 2008. - 466 с.
3. Осмонолиев М.К. Болезни передающиеся половым путем и ВИЧ, СПИД / М.К. Осмонолиев. – Б., 2002. – 158 с.
4. Чеботарев В.В. Дерматовенерология/ В.В. Чеботарев.– М., 2013. – 420 с.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ЦИТОТОКСИЧЕСКОГО ЭФФЕКТА ЛИМФОЦИТОВ К КАРДИОЛИПИНУ У ПАЦИЕНТОВ В РАЗНЫЕ ПЕРИОДЫ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

Н.Т. Чекеева ¹, С.Г. Шлейфер ², Э.С. Майназарова ²,

¹Национальный Госпиталь при МЗ КР, ²КРСУ им. первого Президента РФ
Б.Н. Ельцина, г. Бишкек, Кыргызстан

Ишемический инсульт представляет собой клинический синдром, возникающий вследствие патологии сосудов, сердца или крови. Признание концепции патогенетической гетерогенности ишемических нарушений мозгового кровообращения имеет огромное практическое значение, поскольку только при выяснении причины и патогенетического механизма развития острого цереброваскулярного эпизода становится возможным проведение адекватной терапии и вторичной профилактики [1,3,4]. Несмотря на то, что атеросклероз, патология сердца и артериальная гипертензия обуславливают в совокупности основные этиологические

факторы ишемического инсульта, признание роли других, более редких причин, имеет принципиальное значение для лечения отдельных пациентов [10]. Известно, что к развитию инсульта приводят структурные изменения церебральных артерий мелкого калибра, пиальных артерий, что является следствием атеросклероза, артериальной гипертензии, сахарного диабета [2,3]. Нарушения микроциркуляции в артериолах и капиллярах связаны с изменениями коагуляционных и реологических свойств крови, повышенной тромбогенной активностью клеток эндотелия. В свою очередь развивающаяся ишемия приводит к возникновению реакций местного воспаления, иммунным сдвигам, повреждению гематоэнцефалического барьера [8]. В механизмах тромбообразования и повреждения эндотелия сосудов имеют значение аутоиммунные реакции к фосфолипидам. Антифосфолипидные антитела - это семейство антител, которые распознают антигенные детерминанты анионных и нейтральных фосфолипидов и комплексные эпитопы, образующиеся в процессе взаимодействия фосфолипидов и фосфолипид-связывающих белков. Антикардиолипидные антитела взаимодействуют с фосфолипидами эндотелиальных клеток кровеносных сосудов, что приводит к повреждению этих клеток и к развитию воспалительных реакций с образованием тромбов. Как отмечает Е.Л.Насонов [6], антитела к фосфолипидам могут иметь патогенетическое значение в развитии атеротромбоза у больных без антифосфолипидного синдрома. Так, в ряде исследований выявлена связь между увеличением уровня антифосфолипидных антител и риском развития сосудистых осложнений (инфаркта миокарда, поражения периферических сосудов) [12,13]. В литературе имеются единичные данные о развитии аутоиммунных реакций к антигенам атеросклеротически измененных мозговых сосудов у больных с хронической ишемической болезнью мозга [9,12]. Однако состояние клеточных реакций к фосфолипидам и их диагностическая значимость при цереброваскулярной патологии остаются мало изученными. В связи с этим представляет теоретический и практический интерес исследование вышеуказанных процессов. Патогенетической основой развития ишемии в этом случае может являться тромбоз церебральных артерий *in situ*, вследствие выработки патогенетически значимых антифосфолипидных антител [10,11]. Кроме того, сенсибилизация к фосфолипидам может выступать не только как непосредственная причина развития самого ишемического инсульта, но и его осложнений, что в совокупности с другими факторами может усугублять течение заболевания. Одним из редко используемых методов, отражающих состояния сенсибилизации лимфоцитов и склонности к тромбообразованию, является исследование реакции цитотоксического эффекта лимфоцитов к кардиолипину [5,7,8].

Цель исследования: изучение показателей цитотоксического эффекта лимфоцитов (ЦТЭЛ) к кардиолипину у больных с ишемическим инсультом в острейший и острый период заболевания.

Задачи исследования: исследовать цитотоксический эффект лимфоцитов к кардиолипину у больных с ишемическим инсультом в острейший и острый период заболевания

Материалы и методы

Исследование проводилось на базе отделения ангионеврологии Городской клинической больницы №1 г. Бишкек. Было обследовано 36 пациентов с диагнозом ишемический инсульт. Средний возраст варьировал от 39 до 80 лет ($64,50 \pm 10,88$), количество женщин и мужчин равнялось соответственно 16 (44,44%) и 20 (55,56%). Диагноз был верифицирован клинико-неврологическим обследованием, лабораторно-инструментальными методами, включающим МРТ, МРА. Согласно результатам нейровизуализационного исследования, у обследованных больных с ишемическим инсультом чаще всего (58,33% случаев) инфаркт мозговой ткани был локализован в бассейне средней мозговой артерии. На втором месте находились катастрофы в сосудистых руслах *a.basilaris et a.cerebri posterioris* (по 13,89% в том и другом случаях). У остальных пациентов (1/7 часть) острое ишемическое поражение нейронов произошло в системе *arteriae carotidis internae* (2,78%) и при комбинации нарушений со стороны основной и задней мозговых артерий. Критериями исключения из исследования были больные с геморрагическим инсультом, повторным инсультом, с острыми и хроническими инфекционными заболеваниями, с хроническими заболеваниями в стадии декомпенсации, с алкоголизмом и наркоманией.

При гемостазиологических скрининговых исследованиях определяли активированное парциальное (частичное) тромбопластиновое время (АЧТВ), протромбиновое время (ПВ), протромбиновый индекс (ПТИ), международное нормализованное отношение (МНО), тромбиновое время (ТВ), концентрацию фибриногена в плазме. Активность свертывающей и противосвертывающей систем оценивали по количеству растворимых фибрин-мономерных комплексов (РФМК) и уровню содержания плазминогена. ЦТЭЛ к кардиолипину определяли по стандартной методике В.Л.Морозова и соавт. [5], модифицированной профессором Китаевым М.И.

Результаты и обсуждение

Показатель ЦТЭЛ в сыворотке венозной крови пациентов с впервые возникшим инфарктом головного мозга в острейшем периоде заболевания в среднем составлял $3,84 \pm 0,24$ у.е. На 10-е сутки (острая фаза) было отмечено достоверное снижение показателя, что выражалось в двукратном уменьшении суммарного показателя ЦТЭЛ до $1,91 \pm 0,11$ у.е. ($P < 0,001$) (табл. 1).

Таблица 1

**Показатель ЦТЭЛ в сыворотке венозной крови пациентов
с ишемическим инсультом**

	Ишемический инсульт 1 сутки	Ишемический инсульт 10 суток
ЦТЭЛ у. е	3,84±0,24	1,91±0,11 Р <0,001

Активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ) в первые сутки инфаркта мозга составляло 20,56±0,24 с, что на 8,62% меньше нижней границы физиологического оптимума. (Р <0,01)

В острейшем периоде ишемического инсульта протромбиновое время (ПВ) было укорочено по сравнению с минимальным референсным значением на 6,08 (Р <0,05). Протромбиновый индекс (ПТИ) у пациентов с ишемическим инсультом в первые 24 часа после госпитализации равнялся 93,94±0,96% (Р <0,05) по сравнению с референсным значением) (табл. 2).

Международное нормализованное отношение (МНО) на 1 и 2 день после острой интракраниальной сосудистой катастрофы уменьшилось до 0,79±0,01 при статистической норме 0,82-1,18. (Р <0,05)

Тромбиновое время (ТВ) в острейшей стадии ишемического инсульта было на 10,64 и 9,68% короче физиологического минимума (Р <0,05). Количество фибриногена в плазме крови в первые 24 часов после инфаркта мозга составляло 2,89±0,03 г/л. При постановке этанолового теста у больных группы в 63,89% случаев имел место слабо-положительный результат; у остальных пациентов с ишемическим инсультом – отрицательный.

Активированное время рекальцификации плазмы (АВР) в острейшем периоде ишемического инсульта (ИИ) в среднем равнялось 81,71±1,06 с, что соответствовало нижнему пределу референсного интервала.

Фибринолитическая активность плазмы (ФАП) у пациентов с ИИ в первые 24 часа после катастрофы составляла 11,03±0,09%. (Р <0,05 по сравнению с нижней границей референсного интервала) (табл. 2).

Где, ИИ – ишемический инсульт; АЧТВ – активированное частичное тромбопластиновое время; ПВ - протромбиновое время; ПТИ- протромбиновый индекс; МНО – международное нормализованное отношение; ТВ – тромбиновое время; РФМК – растворимые фибриномономерные комплексы; АВР – активированное время рекальцификации плазмы; ФАП-фибринолитическая активность плазмы; М – средняя арифметическая величина; m – ошибка среднего арифметического значения; Р – степень достоверности различий между результатами измерений при ишемическом инсульте.

Таблица 2

**Показатели гемостазиограммы у лиц,
поступивших на стационарное лечение по поводу ишемического
инсульта**

Лабораторные показатели гемостазиограммы	Референсный интервал	Статистические критерии	ИИ
Количество тромбоцитов в крови ($\times 10^9/\text{л}$)	170-350	$M \pm m$ $P > 0,5$	$242,13 \pm 12,06$
АЧТВ (с)	22,5-35,5	$M \pm m$ $P < 0,01$	$20,56 \pm 0,24$
ПВ (с)	12-16	$M \pm m$ $P < 0,05$	$11,27 \pm 0,12$
ПТИ (%)	80-110	$M \pm m$ $P < 0,05$	$93,94 \pm 0,96$
МНО	0,82-1,18	$M \pm m$ $P < 0,05$	$0,79 \pm 0,01$
ТВ (с)	14-17	$M \pm m$ $P < 0,05$	$12,51 \pm 0,06$
Фибриноген (г/л)	2,00-4,00	$M \pm m$ $P > 0,5$	$2,89 \pm 0,03$
РФМК (этаноловый тест)	«+» или «-»		Слабо «+» - 63,89 %, «-» - 36,11% больных
АВР (с)	81-127	$M \pm m$ $P > 0,5$	$81,71 \pm 1,06$
ФАП (%)	12-16	$M \pm m$ $P < 0,05$	$11,03 \pm 0,09$

Результаты проведенного исследования свидетельствуют, что у больных с цереброваскулярными заболеваниями развиваются цитотоксические реакции лимфоцитов с кардиолипином, причем выявляется зависимость степени изменения показателя от остроты процесса. В проведенном исследовании сенсibilизация к кардиолипину развилась у больных с тяжелыми сосудистыми процессами, приведшими к сосудисто-мозговой катастрофе. Наши исследования показывают, что развитие инсультов на фоне сенсibilизации к кардиолипину свойственно не только больным с первичным антифосфолипидным синдромом, но и больным с выраженными атеросклеротическими поражениями сосудов. Сохранение высоких значений при выписке из стационара может отражать продолжающийся процесс повреждения, укладываемый в современные

представления об отдаленных последствиях ишемии головного мозга. Повышение показателя ЦТЭЛ у обследованных больных наблюдалось на фоне гиперкоагуляционных изменений крови. Поскольку сенсibilизация к кардиолипину способствует повышению склонности к тромбообразованию, наши данные могут являться отражением этого процесса в острой и острой стадии ишемического инсульта. Наиболее вероятно, что патогенетическая значимость сенсibilизации лимфоцитов к кардиолипину в развитии острого ишемического повреждения ткани головного мозга была связана с созданием благоприятных условий для индукции гиперкоагуляции и тромботических окклюзий интракраниальных сосудов.

Выводы:

1. У больных с ишемическим инсультом выявляются аутоиммунные реакции лимфоцитов к кардиолипину.
2. Выраженность цитотоксических реакций лимфоцитов к кардиолипину зависит от остроты процесса.
3. Показатель ЦТЭЛ к кардиолипину может служить дополнительным критерием наличия гемостазиологических нарушений у больных с инфарктами головного мозга.

Литература

1. Виленский Б.С. Инсульт: профилактика, диагностика и лечение / Б.С. Виленский. – СПб: ООО «Изд-во ФОЛИАНТ», 2002. – 397 с.
2. Гусев Е.И. Нейропротективная терапия ишемического инсульта / Е.И. Гусев, В.И. Скворцова // Журн. невропатол. и психиатр. – 2002. - Вып. 5. – С. 3-16.
3. Инсульт: диагностика, лечение и профилактика // Под ред. З.А. Суслиной и М.А. Пирадова. – М.: МЕДпресс-информ, 2008. – 288 с.
4. Инсульт: руководство для врачей // По ред. Л.В. Стаховской, С.В. Котова. – М.: Медицинское информационное агентство, 2014. – 400 с.
5. Морозов В.Л. Модель цитотоксического эффекта для выявления гиперчувствительности замедленного типа / В.Л. Морозов, Ы.Д. Джолдубаев, Э.С. Цацкина // Лаб. дело. - 1980. - № 9. - С. 543-548.
6. Насонов Е.Л. Иммунологические маркеры атеросклероза / Е.Л. Насонов // Тер. арх. 2002. - №5. - С. 80-85.
7. Шлейфер С.Г. Цитотоксический эффект лимфоцитов с кардиолипином у больных с острой и хронической ишемией мозга / С.Г. Шлейфер и соавт. // Центрально-Азиатский медицинский журнал. – 2004. - № 10, П18. – С. 135-137.
8. Шлейфер С.Г. Аутоиммунные реакции лимфоцитов с кардиолипином у больных с цереброваскулярными заболеваниями / С.Г. Шлейфер и соавт. // Физиол., морфол. и патол. чел. и живот. в условиях Кыргызстана. – Бишкек. - 2005. - Вып. 5. - С. 292-296.

9. Bili A. Anticardiolipin antibodies and recurrent coronary events. A prospective study of 1150 patients / A. Bili, A.J. Moss, C.W. Francis. et. al. // Circulation. - 2000. - Vol. 102. - P. 1258-1263.
10. Furie K.L. Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke or transient ischemic attack: a guideline for healthcare professionals from the american heart association/americanstrokeassociation / K.L. Furie, S.E. Kasner, R.J. Adams et al. // Stroke. – 2011. – Vol. 42(1). – P.227-276.
11. Panichpisal K. The management of stroke in antiphospholipid syndrome / K. Panichpisal, E. Rozner, S.R. Levine // CurrRheumatol Rep. – 2012. – Vol.14(1). – P. 99-106.
12. Puuieux F., de Groote P., Masy E. et. al. Association between anticardiolipin antibodies and mortality in patients with peripheral arterial disease / F. Puuieux, P. de Groote, E. Masy et. al. // Am. J. Med. - 2000. - 109. - P. 635-641.
13. Puuieux F. Association between anticardiolipin antibodies and mortality in patients with peripheral arterial disease / F. Puuieux, P. de Groote, E. Masy et. al. // Am. J. Med. - 2000. - 109. - P. 635-641.

АЛГОРИТМ СКРИНИНГОВОГО ИССЛЕДОВАНИЯ БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ РАЗВИТИЯ

М.И. Чудинова,

КРСУ им. первого Президента РФ Б.Н. Ельцина, г. Бишкек, Кыргызстан

Пренатальный скрининг — разновидность скрининга, комплекс медицинских исследований (лабораторных, ультразвуковых), направленный на выявление группы риска по развитию пороков плода во время беременности. Слово «пренатальный» означает «дородовый», а слово «скрининг» — «просеивание». Т.е. «просеивание» - это сделать выборку из всей массы беременных, выбрать ту группу, с которой будет проводиться работа.

Основная идея скринингов – рассчитать для каждой беременной женщины индивидуальный риск по рождению ребенка с определенной группой наследственных заболеваний (синдром Дауна, синдром Эдвардса, дефекты нервной трубки (spina bifida и анэнцефалия), риск трисомии по 13 хромосоме (синдром Патау); триплодия материнского происхождения; синдром Шерешевского-Тернера; синдром Смита-Лемли-Опитца; синдром Корнели де Ланге).

Скрининговые тесты, во многих странах проводятся в рамках государственной программы, причем следствием является существующая неутешительная статистика по детской инвалидности, т.е. малышей появившихся на свет с пороками развития или наследственными

заболеваниями. Жаль в большинстве случаев родители отказываются от таких детей.

Поэтому всем беременным женщинам необходимо проводить перинатальный скрининг. В обязательном порядке - женщинам старше 35 лет женщинам с рождением детей с пороками развития в прошлом.

Эти процедуры (биохимические и ультразвуковое обследование) являются безопасными для матери и младенца. Для анализа берется образец венозной крови и проводится ультразвуковое исследование плода. Эти исследования проводятся обязательно в один день, в одном учреждении. По видам исследования выделяют:

- Биохимический скрининг (двойной тест – b – субединица ХГЧ и РАРР - А; тройной тест – ХГЧ, АФП и неконъюгированный эстриол; неинвазивный тест Panorama)
- Ультразвуковой скрининг (в сроках 11 – 13 неделях определяем: КТР от 4,5 см до 8,5 см, ТВП – до 0,3 см, наличие носовой косточки и кровотоков в венозном протоке; в сроках 20-24 недели определяем структуру органов и наличие ВПР несовместимых с жизнью)
- Комбинированный скрининг (сочетание биохимического и УЗИ)
- Инвазивный скрининг (амниоцентез, биопсия хориона, кордоцентез).

Неинвазивный пренатальный тест Panorama представляет собой новый тип неинвазивного пренатального скринингового исследования. В отличие от биохимического анализа материнской сыворотки, Panorama исследует генетическую информацию самого ребенка, которая также содержится в образцах крови матери.

Благодаря этому тест Panorama позволяет определять хромосомные показатели с высокой точностью, по сравнению с традиционным скринингом крови. Panorama диагностирует: Хромосомные патологии (Трисомия 21 (синдром Дауна), Трисомия 18 (синдром Эдвардса), Трисомия 13 (синдром Патау), Триплоидия); Патологии половых хромосом (Синдром Клайнфельтера, Трисомия по X-хромосоме, Моносомия по X-хромосоме (синдром Тёрнера)); Микроделеционные синдромы (Синдром 1p36 делеции, Синдром кошачьего крика, Синдром Прадера-Вилли, Синдром Ангельмана, Синдром Ди Джорджи); Пол ребенка (дополнительно)

Алгоритм проведения пренатального скрининга I и II триместров беременности.

1. Рассчитываем срок беременности. Скрининг I триместра проводится в сроки 10-13 недель беременности и ограничен по срокам. Если сдать кровь слишком рано или поздно, если ошибиться в расчёте сроков беременности на момент сдачи крови, точность расчёта резко уменьшится.

2. Делаем УЗИ в сроке 10-13 недель беременности. Для расчёта рисков будут использоваться следующие данные из заключения УЗИ: дата

УЗИ, копчико-теменной размер (КТР) и толщина воротникового пространства (ТВП) (английские сокращения соответствуют CRI и NT), а также визуализация носовых костей.

3. Правильно оформляем направление. В направлении указывается: вес и срок беременности в день сдачи крови, расовая принадлежность, сахарный диабет в анамнезе, курение, беременность в результате ЭКО, полный перечень препаратов, которые принимались во время беременности с дозировками, рождение детей с генетической патологией в прошлом, данные УЗИ – все эти факторы учитываются при расчёте риска.

4. Сдаём кровь.

5. Получаем результат.

Результаты скринингового исследования не могут служить критериями для постановки диагноза и поводом для искусственного прерывания беременности. На их основании принимается решение о целесообразности назначить инвазивные методы обследования плода. При высоком риске необходимы дополнительные обследования, в том числе пункции хориона, амниоцентез с генетическим исследованием полученного материала.

Таким образом, сегодня пренатальная диагностика проводится в массовых масштабах. Однако беременная вправе отказаться от данных исследований, и принудить беременную женщину проходить указанные анализы врач не может. Нужно понимать, что при выявлении пороков развития плода, которые не поддаются лечению, у женщины только два выбора – прервать беременность или доносить и потом воспитывать больного малыша. И этот выбор может сделать только она сама. Скрининг может только предупредить и подготовить маму к будущим трудностям, а не оставлять ее после родов один на один с неожиданными известиями. Поэтому пренатальный скрининг рекомендуем проводить всем беременным женщинам, хотя этот тест должен быть сугубо добровольным делом, но обязанностью врача является информирование пациентки о возможности проведения таких исследований и о целях, ограничениях такого скрининга.

Литература

1. Пренатальная диагностика в акушерстве: современное состояние, методы, перспективы: Метод. пособие. / Сост.: Т.В. Кузнецова, В.Г. Вахарловский, В.С. Баранов. – СПб, 2002. – 60 с.
2. Медведев М.В. Дифференциальная пренатальная ультразвуковая диагностика / М.В. Медведев, Е.В. Юдина. – М: Реальное время, 2004. – 190 с.
3. Министерство Здравоохранения РФ. Приказ N 457. 28 декабря 2000 г. О совершенствовании пренатальной диагностики в профилактике наследственных и врожденных заболеваний у детей.

4. Назаренко Г.И. Клиническая оценка результатов лабораторных исследований / Г.И. Назаренко, А.А. Кишкун. - М.: Медицина, 2002. - 544 с.
5. Таранов А.Г. Лабораторная диагностика в акушерстве и гинекологии: Справочник / А.Г. Таранов. - М.: Изд-во «Мокеев», 2003. - 80 с.
6. Bennaceraff B.R. Prenatal diagnosis / B.R. Bennaceraff, R. Beryl. - 2002. - vol. 22. - P. 296-307.
7. Bunduki V. Ultrasound Obstet Gynecol / V. Bunduki, R. Ruano, J. Miguelez et al. - 2003. - vol. 21, N 2. - P. 156-160.
8. Nicolaides K.H. The 11-14-week scan: The diagnosis of fetal abnormalities. NY-L: The Parphenon Public / K.H. Nicolaides, N.J. Sebire, J.M. Snijders. - 1999. - vol. 50. - P. 1236-1239.

КОМПЛЕКСНАЯ ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ ЗДОРОВЬЯ ПОДРОСТКОВ

С.М. Шахнабиева,

КРСУ им. первого Президента РФ Б.Н. Ельцина, г. Бишкек, Кыргызстан

Состояние здоровья подростков в условиях реформирования системы здравоохранения приобретает характер первостепенных задач национальной политики, определяет основные тенденции формирования здоровья всего населения страны и его трудовой потенциал в ближайшей перспективе [1,8,5]. Рост показателей заболеваемости, смертности, социально-обусловленных заболеваний подростков - трудового потенциала общества - выводит проблему охраны их здоровья в ранг национальной безопасности.

В целях реализации стратегии ВОЗ «Здоровье для всех в XXI-м веке» международными документами государствам рекомендовано придать надлежащий приоритет медико-социальным потребностям подрастающего поколения, усилить меры профилактики и роль первичного звена здравоохранения в данном направлении. Ситуация требует немедленной разработки и реализации соответствующих комплексных мер государства, обуславливая необходимость подхода к состоянию здоровья детей с позиции риска, акцента на профилактику.

Улучшению медицинской помощи подросткам посвящен ряд приказов Министерства здравоохранения и социального развития РФ: приказ № 154 от 05.05.99г. «О совершенствовании медицинской помощи детям подросткового возраста», в котором указано о необходимости перевода медицинского обеспечения детей в возрасте с 15 до 17 лет включительно в детские амбулаторно-поликлинические учреждения общей сети.

Наблюдающееся в последнее десятилетие ухудшение условий жизни большинства семей, снижение объема доступной медицинской помощи,

нарастание экологического неблагополучия и ряд других факторов привели к нарушению основ здорового образа жизни и физиологического развития подростков, эпидемиологическому увеличению ряда заболеваний, числа врождённых и хронических заболеваний, росту алкоголизма, наркомании и токсикомании [2,3,6,7].

За период обучения в школе число детей с хронической патологией возрастает более, чем в полтора раза. Наиболее часто у подростков в условиях выраженного школьного стресса возникают невротические расстройства, нарушения зрения и осанки, отмечается недостаточная прибавка массы тела, рост общей заболеваемости, а также отклонения от нормы артериального давления [4,10]; увеличивается число нарушений опорно-двигательного аппарата в полтора - два раза, нервных болезней - в два раза, близорукости - в пять раз, болезней аллергической природы - в три раза [3,9].

В Кыргызской Республике актуальные вопросы укрепления здоровья детей и подростков, роли семьи стали предметом исследований многих авторов М.А. Кыдыровой [2001], Р.П. Коробко [2002], Е.В. Андриюшиной [1996], Т.М. Сабралиевой [2007], Ф.А. Кочкоровой, Г.Ж. Каракеевой [2012], Н. Мансуркуловой [2016] и других.

Однако в настоящем времени недостаточно исследований, посвященных изучению состояния здоровья подростков, качеству лечебно-профилактической помощи подросткам: условиям и факторам, влияющим на состояние здоровья подростков. Нуждаются в совершенствовании методы оценки состояния здоровья подростков. Недостаточно разработаны эффективные целевые программы по профилактике и снижению заболеваемости среди подростков.

Все это свидетельствует о необходимости комплексного социально-гигиенического исследования состояния здоровья подростков в целях разработки рекомендаций по формированию здорового образа жизни подростков и укреплению их здоровья.

Цели и задачи исследования

Основной целью настоящего исследования явилось изучение состояние здоровья подростков и возможности его улучшения с учетом уровня оказания амбулаторно-поликлинической помощи.

Для достижения поставленной цели решались следующие задачи:

1. Изучение и анализ диспансерного наблюдения подростков путем ретроспективного анализа амбулаторных карт больных, анализа структуры заболеваемости.
2. Изучение заболеваемости среди подростков путем скринингового исследования.

Материалы исследования

Для выполнения поставленной цели нами было проведено исследование на базе ЦСМ №3 г. Бишкека, на территории которого зарегистрировано 2841 подросток в возрасте 15,16 и 17 лет (1999г., 2000г.,

2001г.). Среди них 1220 девочек (42,9%) и 1621 мальчика (57,1%). На диспансерном учете состояло 239 (8,4%) больных, среди которых проведен ретроспективный анализ амбулаторных карт. По дизайну исследование было одномоментным (поперечным), скринирующим. В скрининговом исследовании приняли участие 1133 подростка (отклик составил 39,9%), обучающихся в СШ №18, 27, 33, 35, 46, 75, 78. Всем обследуемым проводился общеклинический осмотр кожи и слизистых оболочек, осмотр полости рта, носа, осмотр мышц спины, стоп, рук, аускультация легких, сердца с измерением АД, ЧСС, ЧД, веса, роста и др. Всем пациентам с выявленными нарушениями аускультативной и/или перкуторной картины сердца было проведено электрокардиографическое, эхокардиографическое исследование. При нарушении аускультативной и/или перкуторной картины легких было проведено рентгенологическое или флюорографическое исследование органов грудной клетки. При подозрении на эндокринные заболевания, заболевания опорно-двигательного аппарата, ЛОР-органов, зрения, мочеполовых органов были проведены консультации узких специалистов: эндокринолог, окулист, ЛОР-врач, хирург, кардиолог, гинеколог в ЦСМ №3. При необходимости, проведено дополнительное исследование для подтверждения предполагаемого диагноза.

Таблица 1

Диспансерный учет подростков по ЦСМ № 3

№ п/п	Класс болезней	Абс. число юношей	%	Абс. число девушек	%
1.	заболевания дыхательной системы	26	21,3	24	20,5
2.	заболевания опорно-двигательной системы	28	23,0	18	15,4
3.	заболевания пищеварительной системы	4	3,3	10	8,5
4.	заболевания сердечно-сосудистой системы	17	13,9	25	21,4
5.	заболевания нервной системы	13	10,7	8	6,8
6.	заболевания эндокринной системы	5	4,1	4	3,4
7.	заболевания мочеполовой системы	9	7,4	6	5,1
8.	заболевания органов чувств	15	12,3	14	12,0
9.	заболевания кроветворной системы	3	2,5	7	6,0
10.	заболевания паразитарные	0	0,0	0	0,0
11.	заболевания инфекционные	2	1,6	1	0,9
	Всего	122	100	117	100

Результаты и их обсуждение

Проведя ретроспективный анализ диспансерных больных ($n=239$; девочки – 117, юноши – 122) (табл. 1), выявлено, что наибольшая заболеваемость среди юношей с заболеваниями опорно-двигательной (23%), дыхательной (21,3%), и сердечно-сосудистой системам (13,9%). У девушек также преобладают болезни сердечно-сосудистой (21,4%), дыхательной (20,5%) и опорно-двигательной (15,4%) систем. На учете состоит 19 (7,9%) детей-инвалидов. Количество посещений за 2016 год – 1971, из них по болезни – 1835. Из общего числа больных лечение в стационаре проведено у 21 (8,8%) подростка.

При скрининговом исследовании болезни кожи и подкожной клетчатки были выявлены у 45 (3,9%) подростков, среди которых наиболее чаще встречались: герпес на губах – 9 (0,8%), атопический дерматит – 18 (1,6%), грибковое поражение – 13 (1,1%), псориаз – 3 (0,3%), прочие болезни кожи – 2 (0,2%).

Нарушения аускультативной и/или перкуторной картины со стороны легких было выявлено у 213 (18,8%) подростков из 1133, в том числе у 113 мальчиков (53,1%) и 100 девочек (46,9%). Всем пациентам с выявленными нарушениями было проведено рентгенологическое или флюорографическое исследование. У 143 подростков (67,1%) показатели рентгена органов грудной клетки оказались в пределах возрастной нормы, у 3 (1,4%) был диагностирован туберкулез легких, у 56 (26,3%) подростков были явления бронхита, пневмония – у 8 (3,8%), состояние после перелома ребер – у 1 (0,5%), аномалия ребра – у 1 (0,5%), туберкулома правого легкого – у 1 (0,5%). При дополнительном обследовании, в консультации с ЛОР-врачом, были выявлены следующие заболевания дыхательной системы: острые респираторные инфекции верхних дыхательных путей – 75 (35,2%), аллергический ринит (поллиноз) – 12 (5,6%), хронический фарингит – 7 (3,3%), назофарингит – 15 (7,0%), синусит – 7 (13,1%), хронические болезни миндалин и аденоидов – 28 (%), бронхиальная астма – 3(1,4%), прочие болезни органов дыхания – 3 (1,4%).

Нарушения аускультативной и/или перкуторной картины со стороны сердца было выявлено у 54 (4,8%) подростков из 1133, в том числе у 22 мальчиков (40,7%) и 32 девочек (59,3%). Всем пациентам с выявленными нарушениями было проведено эхокардиографическое исследование. У 16 детей (29,6%) показатели Эхо-КГ оказались в пределах возрастной нормы, у 17 (31,5%) был диагностирован пролапс митрального клапана без гемодинамически значимой регургитации, недостаточность митрального клапана у 3 пациентов (5,6% случаев), органическое уплотнение митрального клапана ревматической этиологии выявлено у 5(9,3%) подростков, дополнительная трабекула в полости левого желудочка – у 5 (9,3%). Диагноз врожденного порока сердца был подтвержден у 8 (0,7%) подростков из 1133, что составляет $7,1 \pm 1,2$ на 1000 обследованных детей. Наиболее распространенными пороками среди обследованных подростков явились вторичный дефект межпредсердной перегородки (37,5%; $2,6 \pm 0,1$), изолированный дефект межжелудочковой перегородки (25%; $1,8 \pm 0,5$ на 1000 обследованных), дефект межпредсердной перегородки по типу

открытого овального окна (25%; $1,8 \pm 0,2$ на 1000 обследованных), двустворчатый клапан аорты (12,5%; $0,9 \pm 0,1$). Из 8 пациентов с врожденным пороком сердца только у 3 больных (37,5%) данный диагноз уже был установлен на момент обследования. При этом 2 больных состояли на диспансерном учете в ЦСМ №3. Оставшимся 5 пациентам (62,5%) диагноз «врожденного порока сердца» был впервые установлен при проведении скринингового исследования.

Артериальное давление во время осмотра было пониженным (<90 , <60) у 203 (17,9%), оптимальным (<120 , <80) – у 698 (61,6%) подростков, нормальное (<130 , <85) – у 176 (15,5%), высокое-нормальное (130-139, 85-89) – у 53 (4,7%), гипертоническая болезнь I степени (140-159, 90-99) – у 3 (0,3%).

При обследовании у 184 (16,2%) подростков путем скрининга были выявлены следующие болезни органов пищеварения: болезни полости рта – у (%), слюнных желез – у (%), язва желудка и двенадцатиперстной кишки – у (%), гастрит и дуоденит – у (%), функциональные расстройства желудка – у (%), неинфекционный энтерит и колит – у (%), гепатит – у (%), желчнокаменная болезнь – у (%), холецистит – у (%), холангит – у (%), болезни поджелудочной железы – у (%), прочие болезни органов пищеварения – у (%).

Болезни костно-мышечной системы выявлены у 158 (13,9%) подростков: сколиоз (шейного, грудного, поясничного отделов, S-образный сколиоз) – 83 (7,3%), плоскостопие – 57 (5,0%), ревматоидный артрит – 1 (0,1%), диффузные заболевания соединительной ткани – 5 (0,4%), прочие болезни костно-мышечной системы – 12 (1,1%).

Болезни нервной системы – 112 (9,9%): вегето-сосудистая дистония – 74 (6,5%), эпилепсия – 1 (0,1%), внутричерепное давление – 5 (0,4%), поражения отдельных нервов – 2 (0,2%), прочие нервные расстройства – 30 (2,6%).

Болезни эндокринной системы – 56 (4,9%): эндемический зоб – 13 (1,1%), сахарный диабет – 1 (0,1%), недостаточность питания – 5 (0,4%), отставание в весе и росте – 14 (1,2%), ожирение – 16 (1,4%), прочие болезни эндокринной системы – 7 (0,6%).

Болезни мочеполовой системы – 105 (9,3%): острый, хронический гломерулонефрит – 2 (0,2%), хронический пиелонефрит – 3 (0,3%), камни почек и мочеточников – 1 (0,1%), другие воспалительные заболевания женских половых органов – 6 (0,5%), расстройства менструаций – 70 (6,2%), прочие болезни мочеполовой системы – 23 (2,0%).

Выводы:

1. В структуре обращаемости ведущими заболеваниями являются болезни органов дыхания (20,9%); опорно-двигательной системы (19,2%); сердечно-сосудистой системы (17,6%); болезни глаз (12,1%) и болезни нервной системы (8,8%).
2. Ранговое распределение заболеваний по обращаемости у мальчиков и девочек различное. У мальчиков на первом месте стоят болезни опорно-двигательной системы (23,0%), на втором – органов дыхания (21,3%); на третьем – сердечно-сосудистой системы (13,9%); у девочек на первом

месте -сердечно-сосудистой системы (21,4%); на втором - болезни органов дыхания (20,5 %) и на третьем - опорно-двигательной системы (15,4%).

3. Уровень заболеваемости, дополненной данными медицинских осмотров, составил 456 (40,2%) подростков, в том числе у мальчиков - 218 (47,8%) и девочек - 238 (52,2%). В структуре общей заболеваемости на первом месте стоят болезни органов дыхания (18,8%); на втором - болезни органов пищеварения (16,2%); на третьем месте - болезни костно-мышечной системы (13,9%); на четвертом - болезни нервной системы (9,9%) и на пятом - болезни мочеполовой системы (9,3%).
4. Сравнительный анализ заболеваемости по обращаемости и общей (дополненной профилактическими осмотрами) показал, что уровень общей заболеваемости по всем классам болезней в 2 раза выше, чем по обращаемости (40,3% против 21,1%), а по болезням органов пищеварения, эндокринной системы, кожи и подкожной клетчатки, костно-мышечной системы - в 2 и более раза. Это свидетельствует о значительном объеме невыявленной хронической патологии, недостаточной профилактической работе и низкой медицинской активности.
5. Комплексная оценка состояния здоровья подростков показала, что почти 40% мальчиков и девочек имеют хронические заболевания с разной степенью тяжести и компенсации процесса, ограничения возможности обучения.

Литература

1. Атамбаева Р.М. Медико-социальные аспекты формирования и охраны репродуктивного здоровья девушек-подростков Кыргызской Республики / Р.М. Атамбаева: Дисс. В виде научного доклада...д-ра мед. наук. – М., 2016. – 76 с.
2. Баранов А.А. Здоровье детей на пороге XXI века: пути решения проблемы / А.А. Баранов, Л.А. Щеплягина // Русский медицинский журнал. – 1999. - Т. 8, №18. - С. 737-738.
3. Баранов А.А. Федеральная целевая программа «Здоровый ребенок» (проект) / А.А. Баранов, Л.А. Щеплягина, Л.М. Сухарева // Российский педиатрический журнал. – 2002. - № 1. - С. 5-8.
4. Ильин А. Состояние здоровья подростков: тенденции и проблемы / А. Ильин, И. Рапорт, И. Звездина, Ю. Ямпольская // Врач. – 1999. - № 9. - С. 4-6.
5. Кучма В.Р. Состояние здоровья и медицинского обеспечения подростков Российской Федерации / В.Р. Кучма, Л.М. Сухарева // Вестник Российской академии наук. – 2003 - № 8. - С. 6-10.
6. Лисицин Ю.П. О создании общей теории медицины и ее значение для здравоохранения / Ю.П. Лисицин // Здравоохранение Рос. Федерации. - 1985. - № 10. - С. 3-10.
7. Лисицын Ю.П. Подрастающее поколение России в опасности / Ю.П. Лисицын, Е.С. Скворцова // Врач. - 1994. - № 6. - С. 37 -39.
8. Максимова Т.М. Оценка результатов медицинских осмотров детей школьного возраста / Т.М. Максимова, Т.А. Королькова, Н.П. Лушкина

- и др. // Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины. – 2002. - № 6. - С. 5-11.
9. Мансуркулова Н. Факторы риска и здоровье подростков / Н. Мансуркулова, Б.Т. Орозбекова, Ф.Ф. Муйдунов, В.С. Ажикулова // Пробл. и вызовы фундаментал. и клинич. медиц. в XXI веке. – 2016. - № 16. - С. 70-83.
 10. Сухарева Л.М. Здоровье и физическое воспитание детей и подростков / Л.М. Сухарева, Г.Л. Апанасенко, В.Г. Мигулева. - М.: Медицина, 2001. - 269 с.

СОСТОЯНИЕ ВОДНЫХ РЕСУРСОВ В КЫРГЫЗСКОЙ РЕСПУБЛИКЕ

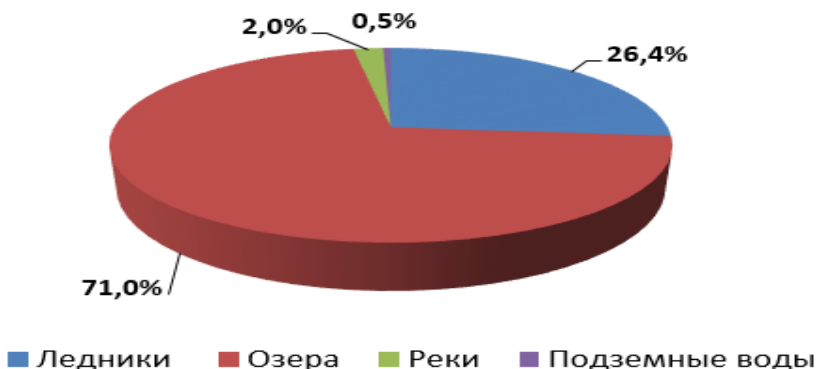
Г.А. Юсупахунова, Р. Абдрахманова, Ф. Абдугапарова, А. Тыналиева,
КРСУ им. первого Президента РФ Б.Н. Ельцина, г. Бишкек, Кыргызстан

Одними из основных богатств Кыргызстана, являются водные ресурсы, играющие важнейшую роль в жизнедеятельности человека, формировании флоры и фауны, развитии производства не только нашей республики, но и ряда районов Узбекистана, Казахстана, Таджикистана, Китая.

Основными ресурсами являются поверхностные воды. К таковым ресурсам Кыргызстана относятся сложная система рек, озер, ледников и зон вечной мерзлоты.

Подземные воды широко используются для питьевых нужд, в лечебных целях, на сельскохозяйственные нужды, орошение, обводнение пастбищ и в сфере промышленного производства. Их значение в водном балансе республики продолжает оставаться существенным.

Общий объем водных запасов Кыргызстана составляет около 2500 куб. км, из них в ледниках (26,4%), в озерах (71%), а также потенциальных запасов подземных вод (0,5%) и (2%) среднегодового речного стока.



90-92% водопотребности народного хозяйства покрывается за счет поверхностных вод республики, из них Иссык-Кульской области - 95.6%, Нарынской - 98.1%, Ошской, Джалал-Абадской и Баткенской - 89.1%, Таласской - 97.7%, Чуйской области - 93.4% [3]

В КР насчитывается около 2000 рек, основными реками которого являются: Нарын, Чу, Талас.

Нарын протекает почти по всей стране с востока на запад и впадает в Сыр-Дарью в Ферганской долине. Каскад водохранилищ, являющийся важнейшим источником гидроэлектроэнергии, регулирует речной поток. Крупнейшее из водохранилищ – Токтогульское – объемом 19,9 км³.

Река Чу образуется в отрогах Кыргызского Ала-Тоо, западнее озера Иссык-Куль. Бассейн реки занимает большую часть северной части Республики. Вдоль этого бассейна расположены основные городские и крупнейшие промышленные центры страны. Она регулируется Орто-Токойским водохранилищем. Площадь водосборного бассейна - более 50 тыс. км². Длина реки вместе с рекой Джоон-Арыком 140 км, а в пределах Чуйской впадины - 237 км.

Река Талас расположена на территории северо – западной части Республики. Благодаря ее бассейну и Кировскому водохранилищу объемом 0,55 км³ существенно развито орошение данного района [2].

Кыргызская Республика обладает значительными объемами подземных вод. Запасы подземных вод, обеспечиваются стоком родников, искусственными и привлекаемыми ресурсами. На базе использования подземных водных ресурсов в республике сооружено порядка 5.6 тыс. водозаборных скважин, обеспечивающих водоотбор порядка 4.9 млн. куб. м в сутки, из них на юге КР 1.7 млн. м³ и севере - 3.2 м³ в сутки [1].

Что касается питьевой воды, 90% приходится на грунтовые воды. По химическим, физическим и бактериологическим показателям качество подземных источников удовлетворяет санитарно – гигиеническим нормам.

Одним из основных водных богатств являются озера (около 2000) общей площадью 7000 км². Озера приходятся на высокогорья (h=3000 до 4000). Крупнейшие из них: Иссык-Куль, Сон-Куль, Чатыр-Куль, используются для различных родов человеческой деятельности. Общие запасы озер (за исключением оз. Иссык-Куль) составляют лишь 10% от общего стока. Таким образом, озера оказывают незначительное влияние на перераспределение запасов воды в течение года [2].

Все минеральные воды в Кыргызской Республике в зависимости от их химического состава и лечебного значения, подразделяются на следующие бальнеологические группы: минеральные, углекислые, кремнистые, радоновые, сульфидные и железистые.

Минеральные воды: газовый состав представлен, в основном, азотом и метаном. В ионном составе преобладают SO₄²⁻, Cl⁻, Na⁺, реже Ca²⁺, Mg²⁺. Встречаются во всех межгорных артезианских бассейнах Кыргызстана. В химическом составе преобладают ионы Na⁺, SO₄²⁻, Cl⁻.

Солёные воды и рассолы обладают высокими лечебными свойствами, их используют для питьевого лечения, ванн, бассейнов и др. бальнеологических процедур. А также для извлечения полезных

компонентов и их соединений (хлорид натрия, йод, бром, натрий и др.) и приготовления широкого спектра лекарственных препаратов.

Углекислые воды. Природные воды, имеющие различный ионный состав, и содержащие не менее 0,75 г/л углекислого газа (двуокись углерода, CO_2). По химическому составу — гидрокарбонатные кальциевые, гидрокарбонатные магниевые-кальциевые и гидрокарбонатные натриевые. Обладают высокими лечебными свойствами, являются близкими аналогами широко известных лечебно-столовых вод Боржоми, Ессентуки, Нарзан, Арзни и др.

Кремнистые термальные воды. Природные тёплые и горячие щелочные воды с высоким содержанием кремнекислоты (от 50 до 60 мг/л) и высокой щёлочностью (рН более 8,6). Вода бесцветная, щелочная, содержит азот, фтор, кремниевую кислоту.

Применяются для лечения: заболевания костно-мышечной системы, нервной системы, гинекологических заболеваний, для получения широкого спектра лекарственных препаратов (для стоматологии, гинекологии, дерматологии и др.).

Радоновые воды. Воды с концентрацией радона более 5 нКи/л (1 нКи/л = 10 эман = 2,8 ед. Махе) относятся к радоновым водам. Они широко распространены в природе и лечебное действие радона сочетается с лечебными свойствами др. компонентов (CO_2 , минерализация, температура, рН и др.). По химическому составу являются хлоридно-натриево-кальциевыми. Содержание радона колеблется от 10 до 100 и более нКи/л. Они были эффективны при лечении нервных, гинекологических и других заболеваний.

Сульфидные воды. Природные воды различной минерализации и ионного состава, содержащие свыше 10 мг/л сероводорода. Имеющие хлоридно-сульфатный кальциево-натриевый состав, содержат 50—110 мг/л суммарного сероводорода (H_2S). Используются в лечебных целях, с давних времен применялись при болезнях кожи, эффект, который виден уже после нескольких процедур а также заболеваний костно-мышечной системы. Относятся к числу наиболее ценных в бальнеологии.

Железистые воды. Воды различного ионного состава, в основном, слабо- или средне- минерализованные. С бальнеологической точки зрения к ним относятся воды, содержащие суммарное железо в количестве 20 мг/л. Используются в лечебных целях [3].

К сожалению, в Кыргызской Республике существует ряд проблем по вопросам водопользования. Около 11% источников питьевого водоснабжения, в том числе 15% систем водоснабжения из поверхностных источников не отвечают санитарно-гигиеническим нормам. Загрязнение источников с каждым годом увеличивается, особенно в сельской местности. Очистные и обеззараживающие устройства на системах сельского водоснабжения, как правило, отсутствуют.

Централизованными системами канализации очистными сооружениями обеспечено лишь около 24% населения страны.

В данный момент проверка качества воды, их хлорирования проводится не во всех населенных пунктах. Из-за проблем со скважинами люди часто употребляют воду с открытых водоисточников.

К основным проблемам относятся их периодическое загрязнение сточными водами, просачивающимися из канализационной сети. К наиболее загрязненными относятся крупные населенные города, такие как Бишкек, Кара-Балта. Такие территории затрагивают вопросы качества воды, на которые прямо или косвенно влияет антропогенная деятельность. Кроме того, здесь затрагивается и биологический вопрос, т.е. специфическая среда обитания растительного и животного мира, включая человека.

В настоящее время засолением поражено 20% обрабатываемых площадей, в частности, в Чуйской и Ферганской долине. Как мы знаем, любое загрязнение влияет на остальные компоненты биосферы, накапливаясь в организмах животных и растений. Вредное вещество попадает вместе с пищей в организм человека, что крайне нежелательно. Приведенный пример загрязнения реки Чу не единственный на территории Кыргызстана, что вызывает опасения многих жителей нашей страны.

Именно плохие санитарные условия и низкое качество питьевой воды являются основными факторами высокой заболеваемости населения, особенно в южной части страны. И поэтому в Кыргызстане часто регистрируются острые кишечные инфекции (ОКИ), прямо или косвенно связанных с водой, наиболее часто регистрируются брюшной тиф, паратиф, бактериальная дизентерия и вирусный гепатит «А» [4].

Таким образом, необходимо улучшение состояния очистных сооружений в крупных промышленных районах нашей республики. Качество питьевой воды должно соответствовать требованиям государственных стандартов и стандартным правилам, нормам и гигиеническим нормативам, утверждаемым в установленном порядке. Не сбрасывать в реку и не складировать в городе и на берегу бытовой мусор, отходы промышленных, сельскохозяйственных предприятий. Запретить вырубку деревьев и кустарников по долинам рек. Необходимо охранять водные богатства, рационально и бережно их использовать.

Литература

1. Каримов Т.Х. Анализ современного состояния водоснабжения Кыргызской Республики / Т.Х. Каримов, А.И. Исманбаев // Материалы инженеров Кыргызской Республики. - 2002. - С. 273-275.
2. Биленко В.А. Основные особенности водного режима рек северного склона Киргизского хребта / В.А. Биленко, Н.В. Ершова // Сб. научн. тр. «Архитектура и строительство». - 2003. - С. 277-284.
3. Каримов Т.Х. Анализ питьевого водоснабжения Кыргызской Республики / Т.Х. Каримов, Ж.И. Осмонов // Вестник КГУСТА. – 2004. - №3 (6). - С. 57-62.
4. Каримов Т.Х. Некоторые эколого-экономической эффективности использования и охраны водных ресурсов / Т.Х. Каримов, И.А. Абдурасулов // Материалы инженеров Кыргызской Республики. - 2002. - С. 289-295.

МЕДИКО-БИОЛОГИЧЕСКИЕ НАУКИ

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ МОДЕЛЬ ТРАНСПЛАНТАТА КРИОКОНСЕРВИРОВАННОЙ ФРАКЦИИ СПЕРМАТОГЕННЫХ И ГЕРМИНОГЕННЫХ КЛЕТОК ДЛЯ КОРРЕКЦИИ АНДРОГЕННОЙ ДИСФУНКЦИИ

А.К. Абаралиев, Г.С. Чернецова, Ж.К. Райымбеков, Ч.Б. Алимов,
КРСУ им. первого Президента РФ Б.Н. Ельцина, г. Бишкек, Кыргызстан

В настоящее время мужское бесплодие является одной из основных проблем клинической медицины. За последние годы увеличивается число бесплодных браков с преобладанием мужского фактора. Нарушение репродуктивной функции мужчин приобретает все более важную медицинскую значимость. Полиэтиологичность мужского бесплодия, сложность развития заболевания, функциональная взаимосвязь репродуктивной системы с другими системами и органами, создают трудности в разработке адекватных методов лечения сперматогенеза.

Цель исследования.

Изучить андрогенную активность экспериментальной модели трансплантата криоконсервированных сперматогенных стволовых и герминогенных клеток.

Материалы и методы

Материалом исследования была суспензия клеток интерстиция (СКИ) половозрелых кроликов самцов породы «Французский баран». Экспериментальные животные были разделены на 3 группы. 1 группу составили кролики (n=5) с половой абстиненцией в течение 2 месяцев. Этой группе кроликов проводили последующую кастрацию половых гонад. 2 группе кроликов (n=5) тоже проводили половую абстиненцию в течение 2 месяцев с последующим культивированием криоконсервированных ССК и герминогенных клеток; 3 группа кроликов (n=5) служила контрольной группой и одновременно являлась донорским материалом для культивирования. Все исследования проводились согласно положению «Европейской Конвенции по защите позвоночных животных, используемых для экспериментальных и других научных целей» (Страсбург, 1985).

В ходе выполнения работы использовались гистологические, иммуногистохимические, иммуноферментные методы исследования.

Для заморозки использовали криопробирки NUNC, объем замораживаемого образца составлял 1 мл. Образцы замораживали на программном замораживателе CryoLogic с использованием программы

CryoGenesis 4. Размораживали образцы на водяной бане при температуре 34-37°C.

Для гистологического исследования фрагменты яичек фиксировали в 10% нейтральном формалине, обезвоживали в спиртах восходящей концентрации, заливали в парафин и просветляли в ксилоле. На санном микротоме готовились срезы толщиной 6-7 микрон и окрашивали гематоксилином и эозином.

Суспензию клетокинте́рсти́ция половых гонад получали после ферментативной обработки ткани и разделения суспензии клеток в ступенчатом градиенте плотности с использованием сахарозы по методу [2]. После чего была получена фракция клеток плотностью 1,127–1,176 г/см³. Для дальнейшего использования в экспериментах клетки отмывали средой 199 с 20 мМ HEPES (pH 7,4). Культивирование СКИ осуществляли в пластиковых чашках NUNC диаметром 2,5 см. Культивирование осуществляли на среде 199 с добавлением 0,1% эмбриональной телячьей сыворотки, антибиотиков (пенициллин – 100 ед/мл и канамицин – 75 мкг/мл) и 20 мМ HEPES (pH 7,2–7,4) при температурном режиме 32–34°C в течение 7 суток. Замену питательной среды проводили через сутки.

Изучали сохранность стероидогенных свойств (продукция тестостерона, 3 β -гидроксистероиддегидрогеназная активность, наличие липидных включений). Гистохимическое окрашивание на выявление активности 3 β -гидроксистероиддегидрогеназы (3 β -ГСД) проводили методом, описанным в [6]. Для этого 2–4 $\times$ 10⁶ клеток инкубировались в 2,5 мл забуференного физиологического раствора (pH 7,4), содержащего 0,2 мг/мл нитросинего тетразолия, 1 мг/мл НАД и 0,12 мг/мл дегидроэпиандростерона в течение 90 мин при 32–34°C. Позитивно окрашенные клетки (ГСД (+) клетки) имели фиолетовую окраску восстановленного тетразолия.

Сохранность клеток контролировали методом суправитального окрашивания трипановым синим. Базальную и стимулированную секрецию тестостерона исследовали путем инкубации СКИ и ФТв среде 199 с 20 мМ HEPES в течение часа при 32–34°C. Как стимулятор стероидогенеза использовали хорионический гонадотропин (ХГ) в концентрации 1 МЕ/мл. Содержание тестостерона измеряли в инкубационной среде радиоиммунологическим методом при помощи наборов “РИА СТ-тестостерон” и рассчитывали на количество клеток в образцах до замораживания.

Статистическую обработку результатов проводили с использованием t-критерия Стьюдента и с помощью пакета программ Excel.

Результаты и обсуждения

В наших исследованиях отмечается, что при морфологическом исследовании криоконсервированной тестикулярной ткани 1 группы экспериментальных животных определяются деструктивные изменения

сперматогенного эпителия, выражающиеся в запустевании извитых семенных канальцев. Адлюминальное пространство содержит набухшие сперматоциты первого и второго порядков. Поддерживающие клетки Сертолиплохо определяются. Наблюдается отек паренхимы яичек. Между извитыми семенными канальцами наблюдали единичные интерстициальные клетки (гландулоциты) с пикнотичными ядрами (рис. 1, а, б).

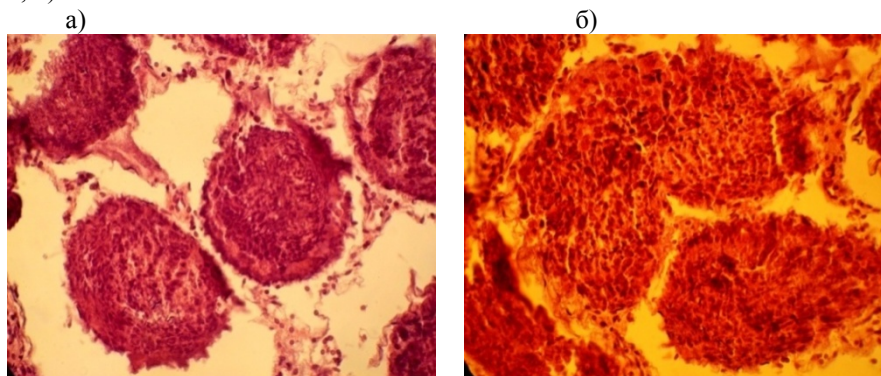


Рис. 1. Извитые семенные канальца кроликов II группы. Окраска гематоксилином и эозином. X 120, 480.

Данные изменения показывают, что при 2,5–3 месяцах половой абстиненции наступает атрофия сперматогенного эпителия яичек [6,7,8]. При этом деструктивным изменениям подвергаются в первую очередь наиболее дифференцированные ярусы сперматогенного эпителия – формирующиеся сперматозоиды и сперматиды. Последние, набухая, сливаются в характерные округлые массы, так называемые семенные шары, плавающие в просвете канальца. Однако, поскольку нижние слои сперматогенного эпителия (сперматогонии и сперматоциты первого порядка) сохраняются более длительно, то восстановить сперматогенез после прекращения действия повреждающего агента или неблагоприятного фактора иногда возможно.

При морфологическом исследовании тестикулярной ткани контрольной группы - паренхима состоит из извитых семенных канальцев, в строме находится небольшое количество соединительной ткани, а также группы интерстициальных клеток (клетки Лейдига). Извитые семенные канальца выстланы сперматогенным эпителием. На базальной области находятся крупные клетки с гиперхромными ядрами - сперматогонии. Между ними располагаются клетки пирамидальной формы и вытянутые в просвет канальца – клетки Сертоли. Клетки Сертоли выполняют несколько

существенных функций: выполняют барьерную функцию между половыми клетками и внутренней средой организма; обеспечивают питание половых клеток; участвует в образовании высокоспециализированной внутриканальцевой жидкости, обладающая фагоцитарной активностью и удаляющая дегенерированные и остаточные тельца. В базальной области обнаруживаются делящиеся митотическим образом сперматогонии, ближе к просвету канальцев в адлюминальной области определяются сперматоциты I и II порядков, за ними находятся сперматиды на различных этапах развития и зрелые сперматозоиды (рис. 2. а, б).

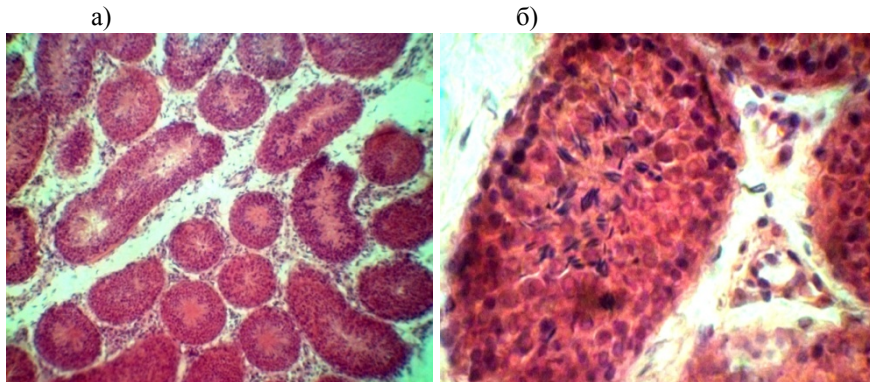


Рис. 2. Извитые семенные канальца кроликов I группы

Видны поперечные и косые срезы извитых семенных канальцев разделенных соединительной тканью, а также группы интерстициальных клеток. Видны клетки находящиеся на всех стадиях сперматогенеза. Окраска гематоксилином и эозином. х 120, 480.

После ферментативной обработки и центрифугирования в градиенте плотности сахарозы получена первичная культура интерстициальных и спермальных стволовых клеток семенников половозрелых кроликов. При исследовании тестостерона в среде инкубации установлено его значительное содержание на 3-и сутки культивирования (15,35 нмоль/л) и низкое на 7-е (0,3 нмоль/л), что, по-видимому, связано со снижением уровня холестерина в клетках, который является субстратом для синтеза тестостерона. В состав полученной культуры, кроме стероидогенных клеток, входили клетки других типов. Морфологическое исследование фиксированных на покровных стеклах клеток при культивировании, показало в препаратах значительное количество клеток округлой формы, расположенных по одиночке или группами (рис. 3).

Обнаруживаются небольшие клетки с плотным ядром, окруженным незначительным количеством цитоплазмы, а также крупные овальные клетки с зернистой цитоплазмой и несколькими ядрышками. образовывались колонии клеток (рисунок, в). На 7-е сутки формировались длинные извитые тяжи, состоящие из плотноупакованных клеток (рисунок, 3 б), и определялись клетки в состоянии митоза. Таким образом, полученные в ходе культивирования данные свидетельствуют о значительном стероидогенном и пролиферативном потенциале СКИ, который может использоваться при трансплантации биологического материала семенников.

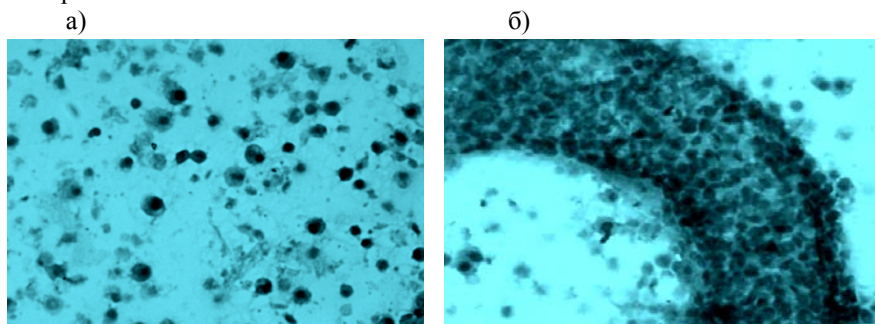


Рис. 3. Морфологическая картина культивированного материала. Суправитальная окраска трипановым синим. Ув x 480

3 β -ГСД представляет собой один из ключевых ферментов в реакциях превращения эфиров холестерина, находящихся в клетке в виде липидных капель, в тестостерон. Таким образом, 3 β -ГСД и наличие значительного количества липидных включений являются характеристикой стероидпродуцирующих клеток в тестисах. Для выявления активности 3 β -ГСД используют гистохимическую реакцию с нитросинимтетразолием [6], а для визуализации липидных включений – краситель нильский красный НК [10]. При исследовании вы

Содержание тестостерона в среде инкубации после стимуляции секреции ХГ составляло $4,5 \pm 5,0$ нмоль/1012 клеток, что было также в 2 раза ниже уровня, установленного до замораживания ($5,7 \pm 6,0$ нмоль/1012 клеток). Это свидетельствует о сохранности клеток, обладающих активностью 3 β -ГСД, которая является одним из маркеров клеток Лейдига.

Таким образом, показано, что половая абстиненция кроликов в течение 2-х месяцев не является необратимой. Биологический материал тестисов в виде суспензии клеток интерстиции, криоконсервированный с использованием криопротектора ДМСО в сочетании с глицерином,

обладает большей способностью к синтезу и секреции половых стероидов по сравнению с нативными и криоконсервированными ФТ ($75 \pm 6,0$ против $49 \pm 0,5$ и $23 \pm 0,3$ нмоль/1012 клеток).

Полученные в ходе культивирования данные свидетельствуют о значительном стероидогенном и пролиферативном потенциале СКИ, который может использоваться при трансплантации биологического материала семенников. Значительная пролиферативная способность клеток интерстиция делает предпочтительным использование данного биологического материала в качестве источника андрогенов при культивировании и трансплантации.

Литература

1. Гистология / Под ред. Э.Г. Улумбекова, Ю.А. Челышева. - М.: ГЭОТАР, 1997. - 960 с.
2. Ендовицкая И.П. Динамика сперматогенеза у кроликов / И.П. Ендовицкая, Н.А. Зиновьева, Л.К. Эрнст // Цитология. - 2005. - Т. 47. - С. 44-48.
3. Киселева А.Ф. Морфофункциональные методы исследования в норме и патологии / А.Ф. Киселева, А.Я. Житников, Л.В. Кейсевич. - Киев: Здоровье, 1983. - С. 164.
4. Сперматогенез и его регуляция // Под ред. Л.В. Данилова. - М.: Наука, 1983. - С. 232.
5. Салех Дж.М. Абу Жаяб. Коррекция андрогенной функции у экспериментальных животных путем трансплантации нативных и криоконсервированных органных культур семенников / Дж.М. Салех Абу Жаяб: Дисс. ...канд. мед. наук. - Киев, 2004. - 129 с.
6. Benton L. Differentiation of adult Leydig cells / L. Benton, L.X. Shan, M.P. Hardy // J. Steroid Biochem. Mol. Biol. - 1995. - Vol. 53, N1-6. - P. 61-68.
7. Chen G.R. Development of a cryopreservation protocol for Leydig cells / G.R. Chen, R.S. Ge, H. Lin et al. // Hum. Reprod. - 2007. - Vol. 22, N8. - P. 2160-2168.
8. Keros V. Optimizing cryopreservation of human testicular tissue: comparison of protocols with glycerol, propanediol and dimethylsulphoxide as cryoprotectants / V. Keros, B. Rosenlund, K. Hultenby et al. // Hum. Reprod. - 2005. - Vol. 20, N6. - P. 1676-1687.
9. Tai J. Cryopreservation of rat Leydig cells for in vitro and in vivo studies / J. Tai, W.J. Tze, H.W. Johnson // Horm. Metab. Res. - 1994. - Vol. 26, N3. - P. 145-147.
10. Tchoukalova Y.D. A quick, reliable, and automated method for fat cell sizing / Y.D. Tchoukalova, D.A. Harteneck, R.A. Karwoski et al. // J. Lipid Res. - 2003. - Vol. 44, N9. - P. 1795-1801.

ВЛИЯНИЕ КОРОННОГО РАЗРЯДА НА ФИЗИКО-ХИМИЧЕСКИЙ ГОМЕОСТАЗ

И.А. Абдумаликова, Д.И. Умаров, К.С. Чазымов, М.С. Хуров,
Д.Н. Мадумаров, КРСУ им. первого Президента РФ Б.Н. Ельцина,
г. Бишкек, Кыргызстан

Актуальность Проблема бесперебойного импорта и экспорта электроэнергии и круглосуточного энергоснабжения производств с непрерывным циклом работы поставила на повестку дня вопрос о ремонте и профилактике линий электропередач (ЛЭП) под сверхвысоким (СВН) и ультравысоким (УВН) напряжением. Это в свою очередь требует разработки техники безопасности, профилактики профпатологии контингента, выполняющего работу в зоне коронного разряда ЛЭП под СВН и УВН [1]. Прежде чем приступить к решению этой проблемы необходимо выяснить механизм действия коронного разряда на организм специалистов.

Целью настоящего исследования являлось выяснение реакции физико-химического гомеостаза на действие коронного разряда ЛЭП-500.

Материалы и методы

Крысы в мелкочаеистых металлических клетках, экранирующих электромагнитное поле, помещались в зоне коронного разряда ЛЭП-500. По Аструпу в пробах крови животных определяли напряжение кислорода (PO_2) и углекислого газа (PCO_2), содержание водородных ионов (рН), буферных оснований (ВВ), сдвиг буферных оснований (ВЕ), истинный бикарбонат (SB); гемоглобин (Hb)- гемоглобиноцианидным методом, метгемоглобин (MetHb) – цианметгемоглобиновым методом, 2,3 дифосфоглицериновую кислоту (2,3-ДФГ) – неферментативным методом.

Результаты и их обсуждение

Вокруг провода под действием коронного разряда существенно изменяется физико-химический состав воздуха [1]

Вследствие этого содержание MetHb в крови крыс увеличивается в 3 раза, что соответствует легкой степени метгемоглобинемии. Возможно, метгемоглобинемия является результатом влияния окислов азота, образующихся в результате коронного разряда и относящихся к основным метгемоглобинообразователям. Окислы азота окисляют железо гемоглобина с образованием метгемоглобина, который не способен присоединять кислород в легких и транспортировать его к тканям. Развивается экзогенная токсическая метгемоглобинемия, количество «активного» гемоглобина эритроцитов уменьшается, одновременно отмечается существенное изменение показателей внешнего дыхания, кислородно-транспортной функции крови и ее кислотно-основного состояния (рис. 1,2,3).



Рис. 1. Показатели ССС и функции внешнего дыхания до и после действия КР

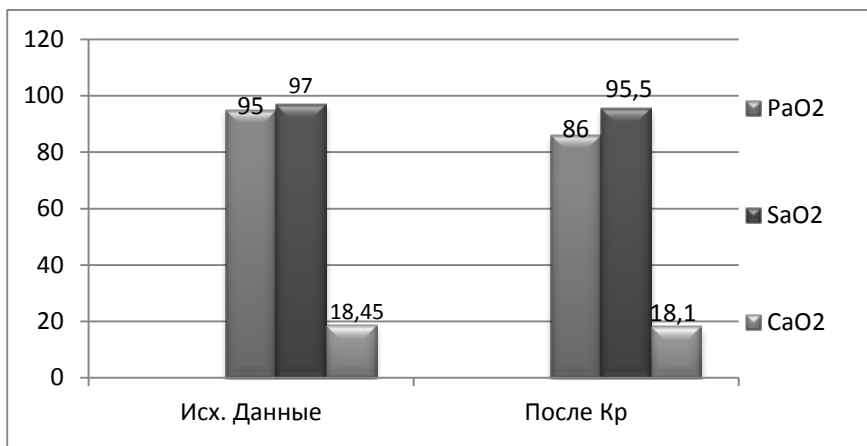


Рис. 2. Показатели газового состава до и после действия КР

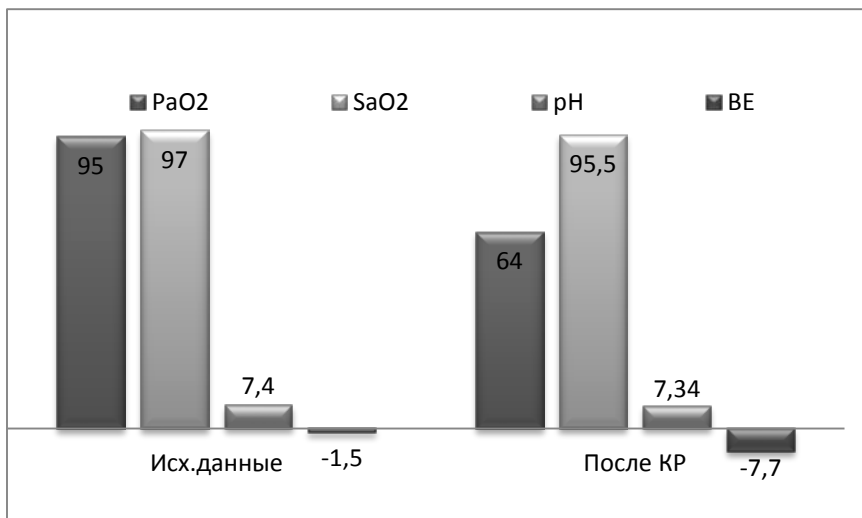


Рис. 3. Показатели газового состава и КОС крови до и последствия коронарного разряда

В качестве компенсаторных механизмов выступают дилатация кровеносных сосудов, увеличение кровотока, нарастание ЧСС, активация поглощения O_2 тканями, сопряженное с повышением концентрации 2,3-ДФГ внутри эритроцитов, а так же содержание лактата крови, благодаря которым снижается сродство Hb к O_2 .

На этом фоне наблюдается метаболический ацидоз, уменьшение стандартного, истинного бикарбонатов, нормальных и буферных оснований в целом.

Выводы: В зоне коронарного разряда высоковольтных линий электропередач наблюдается существенные нарушения физико-химического гомеостаза, которые смягчаются развитием компенсаторных реакций.

Литература

1. Шидаков Ю.Х-М. Влияние коронарного разряда высоковольтных линий электропередач на газовый гомеостаз крови человека и крыс в условиях высокогорья / Ю.Х-М. Шидаков, Л.В. Козачук // Вестник КРСУ. – 2015. – Т. 15, №11. – С. 184-187.

МЕХАНИЗМЫ САНОГЕНЕЗА ВЫСОКОГОРНОЙ СПЕЛЕОТЕРАПИИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ И ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ

И.А. Абдумаликова, Д.Н. Мадумаров, М.С. Хуров, Д.И. Умаров,
К.С. Чазымов, КРСУ им. первого Президента РФ Б.Н. Ельцина,
г. Бишкек, Кыргызстан

Применение современных лекарственных препаратов при бронхиальной астме (БА) и хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ) не всегда дает желаемого результата. Поэтому, наряду с разработкой и внедрением новых более эффективных препаратов, идет поиск немедикаментозной терапии бронхиальной астмы и ХОБЛ. Одним из немедикаментозных способов лечения является спелеотерапия. Несмотря на достаточно широкие исследования отдельных вопросов высокогорной спелеотерапии, заболеваний бронхов и легких, механизмы саногенеза при этом остаются недостаточно выясненными.

Целью настоящего сообщения является изложение нашей точки зрения на возможные механизмы саногенного действия высокогорной спелеотерапии при бронхиальной астме и ХОБЛ.

Материалы и методы

Работа выполнена на 70 белых беспородных крысах-самцах весом 180-200 грамм с экспериментальной легочной гипертензией, которая моделировалась путем сужения трахеи на 2/3 просвета по Ю.Х-М. Шидакову и Л.Г. Гринько

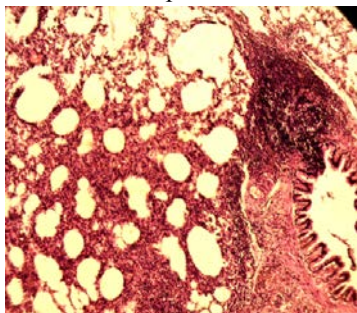
Крысы были подразделены на три серии опытов: 1-здоровые крысы

2-крысы со стенозом трахеи в городе Бишкек (760 м.над.ур.м.)

3-опытные крысы со стенозом трахеи, которые на ночь помещались в спелеолечебницу «Чон-Туз» (2100 м. над. ур. м)

Результаты исследования

Стеноз трахеи приводит к массивным кровоизлияниям в легких, хорошо видных при патолого-анатомическом вскрытии на макропрепаратах легких, а также на гистологических срезах.



У нормальных крыс на электронограмме четко выявляется полость альвеол, капилляров с наличием эритроцитов а также альвеолярно-капиллярная мембрана состоящая из эндотелиального и эпителиального слоев (рис. 2 а).

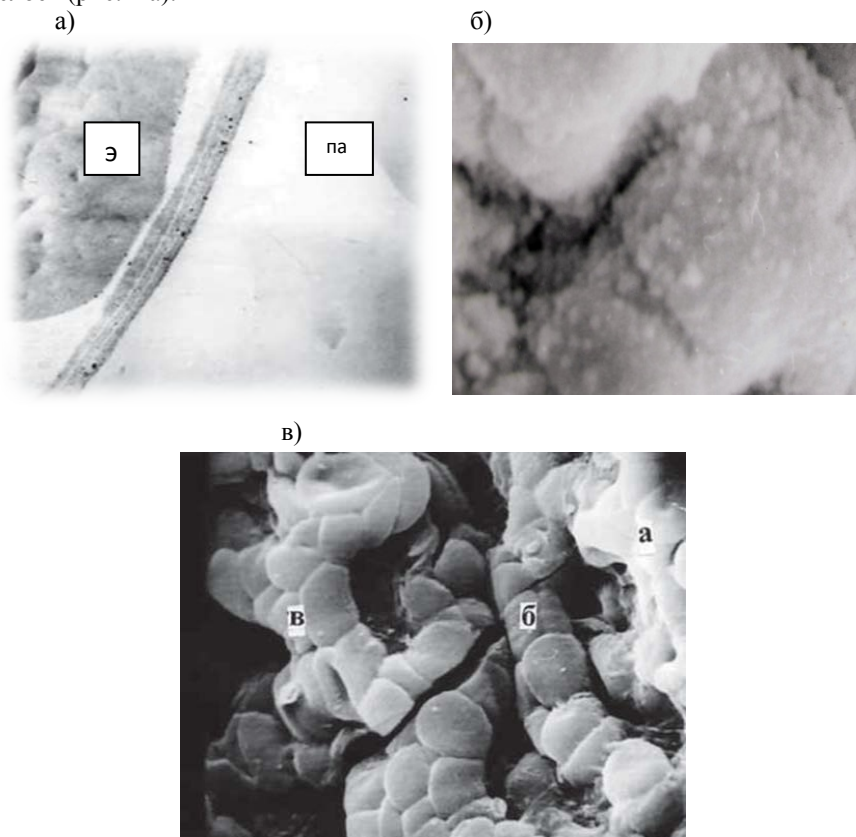


Рис. 2. а) альвеолярно-капиллярная мембрана крысы в норме (X 5000); б) капиллярное русло крысы на 37-сутки моделирования легочной гипертензии. Сосудистый рисунок выглядит расплывчатым в результате отложения белкового преципитата (X 10000); микроциркуляторное русло паренхимы легкого в норме. а – артериола, б – капилляр, в – венула. Сканирующая электронная микроскопия x6000

У опытных крыс отмечается отеочность капиллярной стенки с белковым преципитатом на поверхности (рис. 2б).

Спелеолечебница «Чон-Туз» находится на высоте 2100 м над уровнем моря, в юго-западной части Кочкорской котловины. 98,93% соли

месторождения «Чон–Туз» составляет NaCl, до 75% кристаллов которого менее 5 мкм, что позволяет им проникнуть во все звенья дыхательных путей.

В результате в горной спелеотерапии наблюдается реституция отмеченных изменений. Механизм ее сложен и не до конца изучен.

На наш взгляд можно выделить несколько факторов положительно влияющих на течение бронхолегочной патологии в условиях микроклимата соленой шахты.

1) Микрочастицы NaCl до 5мкм проходя через дыхательные пути оказывают бактерицидное действие, разжижают мокроту способствуют гибели нежизнеспособных клеток слизистой оболочки, стимулируют регенерацию базальных клеток и восстановлению слизистой дыхательных путей.

2) Важную роль в саногенезе бронхиального дерева и альвеол играет отрицательно заряженные ионы. Они усиливают отрицательный заряд элементов мокроты и способствуют выделению из дыхательных путей. В альвеолах аэроионы поступают в кровь, увеличивают число отрицательных зарядов элементов крови и белков плазмы. Это предотвращает агрегацию, сгущение форменных элементов крови, улучшается микрогемоциркуляция в малом круге кровообращения, а также снижается величина легочного артериального давления.

На уровне паренхимы органов отрицательные аэроионы создают отрицательный заряд клеток и поддерживает золеобразное состояние их цитоплазмы и оптимальный обмен веществ.

3) На уровне альвеолярно-капиллярной мембраны образуется локальный осмос: разность концентрации Na между полостью альвеол и капилляров, создает Na-й насос. На границе базальных мембран эпителиоцитов и эндотелиоцитов образуется замкнутая полость, куда перекачивается жидкость с полостью альвеол с последующим поступлением в кровеносное русло (рис. 3). Так невелируется отечность легочной ткани.



Рис. 3. Альвеолярно-капиллярная мембрана крысы на 30-е сутки высокогорной спелеотерапии. Видно полость, образовавшиеся на границе базальных мембран эпителиоцитов и эндотелиоцитов.

Выводы:

1) Результаты наших исследований показали структурную основу саногенного влияния горной спелеотерапии при БА и ХОБЛ.

2) К саногенным механизмам относятся:

а) действие микрочастиц NaCl , взвешенных в воздухе в помещении спелеолечебницы.

б) действие отрицательно заряженных легких аэроионов на дыхательные пути, на электрический заряд форменных элементов крови, белков, а также сохранение зольобразного состояния плазмы клеток организма.

3) Снижение адгезивных свойств форменных элементов, улучшение реологии и газотранспортной функции крови.

4) Формирование локального осмоса в альвеолярно-капиллярной мембране, натриевого насоса, перекачивающего жидкость с паренхимы легких в кровеносное русло, уменьшающее отечность легочной паренхимы.

СИСТЕМЫ ВНУТРИКЛЕТОЧНЫХ КОММУНИКАЦИЙ И ЭНДОКРИННЫЕ КАСКАДЫ ПРИ АДАПТАЦИИ В ВЫСОКОГОРЬЕ

А.А. Вишневский, Ч.О. Жапаралиева, Г.А. Джантаева, Таалайбек к. Ы.,
Институт горной физиологии НАН КР, г. Бишкек, Кыргызстан

Как известно, в динамике адаптационного процесса в высокогорье (3200 м над ур. м.; $+10^{\circ}\text{C}$; 90 суток) можно выделить две фазы в изменении уровня первичных мессенджеров – гормонов [2]. В начале адаптации происходит активация гормональной системы. В последующем, по мере достижения приспособления, наступает вторая фаза, которая характеризуется снижением активности эндокринных каскадов до исходного и даже более низкого уровня (рис. 1) [2]. Это снижение не связано с истощением желез внутренней секреции, так как при действии другого внешнего фактора их активность вновь возрастает [6].

Причина такого возврата гормонального ответа к исходному уровню остается не выясненной. Вероятно, это связано с соответствующей перестройкой чувствительности клеток-мишеней, что в случае повышения их чувствительности должно закономерно вести к снижению активности гормональной системы. При этом необходимо иметь в виду, что эффекторная чувствительность клеток-мишеней определяется динамическим балансом активностей двух основных мембранных

сигнальных систем - Ca^{2+} -мобилизующей и аденилатциклазной [8,10]. Кроме того, не исключается возможность адаптивных перестроек на рецепторном уровне [5]. Синергичные процессы в этих звеньях передачи гормонального сигнала способны изменить масштаб чувствительности клеток-мишеней. Поэтому наблюдаемое при длительной адаптации снижение активности гормональной системы не есть возврат к старым координационным отношениям между гормонами и клетками-мишенями, а своеобразный переход на новую ступень регуляции, обусловленную соответствующими изменениями в мембранных сигнальных системах. С целью подтверждения этого положения была выполнена настоящая работа.

Материалы и методы

Первая серия экспериментов посвящена выяснению характеравзаимодействия гомонов и вторичных мессенджеров при адаптации в высокогорье. Крысы находились в горах (3200 м., пер. Туя-Ашу) в течение 30 дней. Для провокации нарушений гормональных элементов резистентности, одну группу животных адреналэктомировали путем удаления правого надпочечника [9]. Во второй серии опытов исследовали фосфоинозитидный ответ при экзогенном введении норадреналина - норадреналина - его инъекции в возрастающих дозах. Препарат вводили в течение 14 дней (общая доза 35 мг/кг).

В плазме крови крыс определяли концентрацию адреналина и норадреналина с помощью флюориметрического метода на спектрофлюориметре "Хитачи" MPF-4. В качестве стандартов использованы препараты фирмы "Ренал" (Венгрия). Уровень адренокортикотропного гормона (АКТГ), кортикостерона и содержание тироксина радиоиммуннологическим методом [2]. Продукты перекисного окисления липидов и активность ферментов антиоксидантной защиты определяли по методикам описанным Ильиной Л.Л. [3].

В ткани мозга животных после высокогорной экспозиции определяли содержание компонентов фосфоинозитидной системы – фосфотилиинозитол (PI), фосфатидилинозитол-4-фосфат (PIP) и фосфатидилинозитол-4,5-дифосфат (PIP_2). Полифосфоинозитиды (poly-PI): PIP и PIP_2 выделяли из тканей модифицированным методом Т. Nakamura [11]: навеску (400 мг) гомогенизировали дважды в 8 мл смеси хлороформ: метанол (1:1 по объему) в гомогенизаторе типа тефлон-стекло. Центрифугировали, к осадку добавляли 8 мл смеси хлороформ: метанол :HCL-конц. (200:100:1,5 по объему). Гомогенизировали дважды, супернатант удаляли. Экстракт промывали последовательно с 0,2 объема 1 М HCl, с 0,2 объема смеси хлороформ: метанол: CaCl_2 0,02% (3:48:47 по объему) и с 0,2 объема смеси хлороформ: метанол: HCl 1 М (3:48:47 по

объему). После первых двух промывок удаляли верхнюю фазу, после третьей - верхнюю и среднюю фазы. Экстракт нейтрализовали до pH 7-8 добавлением NH_4OH и упаривали под вакуумом. После чего аликвоту наносили на пластины для тонкослойной хроматографии SilufolUV-254 (Чехия). Хроматографию проводили при комнатной температуре в системе изпропанол: аммиак (2:1 по объему). Идентифицировали образцы с помощью стандартных свидетелей и по коэффициенту форетической подвижности (R_f).

Данные для конкретных экспериментальных точек в каждом независимом определении получали в шести - восьмикратной повторности. Статистическую обработку результатов проводили методом вариационной статистики с помощью пакета прикладных программ "Statlab", применяя корреляционный анализ, а также t-критерий Стьюдента.

Результаты и их обсуждение

Во второй фазе адаптации в высокогорье, перестройки в Ca^{2+} -мобилизующей системе заключались в повышении доли poly-PI в общей фракции инозитолсодержащих фосфолипидов в мозге животных: наблюдался сдвиг от PI к poly-PI. При этом в группе крыс с гемиадреналэктомией (операцию проводили для провокации нарушений гормональных элементов резистентности) - в большей степени (табл. 1). Известно, что именно poly-PI являются основным источником вторичных мессенджеров. Поэтому количественные изменения содержания poly-PI в мембранах — объективный показатель изменения уровня трансдукции первичного сигнала в условиях длительного воздействия возмущающего фактора. Следовательно, указанные события ведут к переходу на новую ступень регуляции, обусловленную изменением характера взаимодействия между эндокринными и мессенджерными системами.

Что произойдет на участке сопряжения эндокринных сигналов, если гормональная активность будет не снижаться, а нарастать? Для ответа на этот вопрос применили модель с поддержанием высокого уровня норадреналина - его инъекции в возрастающих дозах. Препарат вводили в течение 14 дней (общая доза 35 мг/кг).

Как и следовало ожидать, эффект подобных нагрузок норадреналином выразился в инициации свободнорадикальных процессов и в повреждении миокарда [1,7]. Очевидно, что избыток норадреналина активирует ПОЛ в мозге, миокарде, эритроцитах, т.е. систему деградации мембранных и клеточных липидов [4]. Вероятно, здесь лежит ключ к пониманию совсем иной чувствительности органов и систем к гормонам при адаптации в высокогорье, так как возможно допустить, что агонисты (в т.ч. норадреналин) запускают в адаптирующемся организме качественно иную,

модифицированный перекисным окислением липидов уровень функционирования мессенджерных систем.

В самом миокарде функциональные и морфологические изменения были весьма существенными. Уже после 7-ми дней введения норадреналина отмечалось полнокрое и спазм сосудов, отек стромы, наблюдались очаги гипертрофированных кардиомиоцитов с частичной ишемизацией, глыбчатым распадом и некрозом.

Высокий уровень норадреналина в крови привел к снижению содержания мембранного PIR_{2k} 3-м суткам с $21,8 \pm 2,4$ мкгР/г ткани мозга (в контроле) до $16,8 \pm 2,0$ мкгР/г ($P < 0,02$). Эта динамика сохранялась до конца эксперимента (рис. 2). Уровень PIR существенно не менялся.

К 14-м суткам, несмотря на продолжение введения норадреналина в возрастающих дозах, в миокарде отмечена нормализация уровня оснований Шиффа. Активность ферментов антиоксидантной защиты несколько повысилась: супероксиддисмутазы приблизилась к норме, а каталазы оставалась ниже исходной ($P < 0,02$). Наблюдаемая для свободнорадикальных процессов тенденция к восстановлению первоначальной интенсивности свидетельствовала о включении защитных систем, причем динамика содержания $poly-PI$ указывала на участие фосфоинозитидов в формировании этих лимитирующих механизмов, снижающих деструктивные эффекты повреждающего агента - норадреналина. При этом, кроме регуляции в виде активации ферментов антиоксидантной защиты [1], отрицательное действие фактора, несмотря на его нарастание, могло ингибироваться на участке проведения сигнала в клетку за счет снижения доли $poly-PI$.

Следовательно, в экспериментах с избыточным количеством первичного агониста, когда в крови опытных животных искусственно поддерживали высокий уровень норадреналина, наблюдался обратный процесс: перераспределение от $poly-PI$ к PI , что снижало деструктивный эффект норадреналина (рис. 2).

Полученные данные позволяют сделать следующее логическое построение: обратимые процессы, происходящие в мембранах, которые можно выразить в виде динамической формулы:



и есть тот достаточно простой *мембранный механизм*, регулирующий эффекторный ответ клеток на различные по характеру, силе и длительности внешние сигналы.

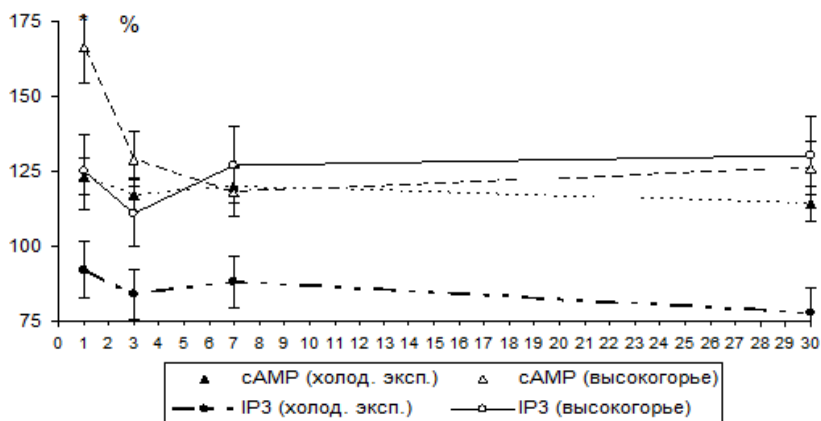


Рис. 1. Содержание гормонов в плазме крови крыс при 30-суточной адаптации к условиям высокогорья (3200 м над ур. м.; +10 °С). *Обозначения:* по оси абсцисс – дни адаптации, дни; по оси ординат - содержание гормонов в % к контролю; * - $P < 0,05$; ** - $P < 0,02$; *** - $P < 0,01$; $n = 6$.

Таблица 1

Содержание полифосфоинозитидов (poly-PI) в мозге интактных и адренал-эктамированных крыс при 30-дневной адаптации в высокогорье(3200 м над ур. м.; +10°C)

Дни адаптации	Интактные		Адренал-эктамированные	
	PIP	PIP ₂	PIP	PIP ₂
Контроль	9,4 ± 1,8	21,3 ± 2,6	9,6 ± 2,2	20,2 ± 1,7
1	9,1 ± 2,0	21,2 ± 2,7	9,2 ± 1,6	24,4 ± 2,5
7	9,3 ± 1,5	23,8 ± 2,6	13,5 ± 2,1 *	22,1 ± 2,2
14	9,8 ± 1,5	23,0 ± 2,2	10,2 ± 2,2	26,7 ± 2,7 *
30	10,5 ± 1,7	23,7 ± 2,0	10,5 ± 1,7	24,0 ± 2,3

Примечание: poly-PI даны в микрограммах фосфоинозитидного фосфора на грамм ткани мозга (мкгP/г); $n=6$; * - $P < 0,05$

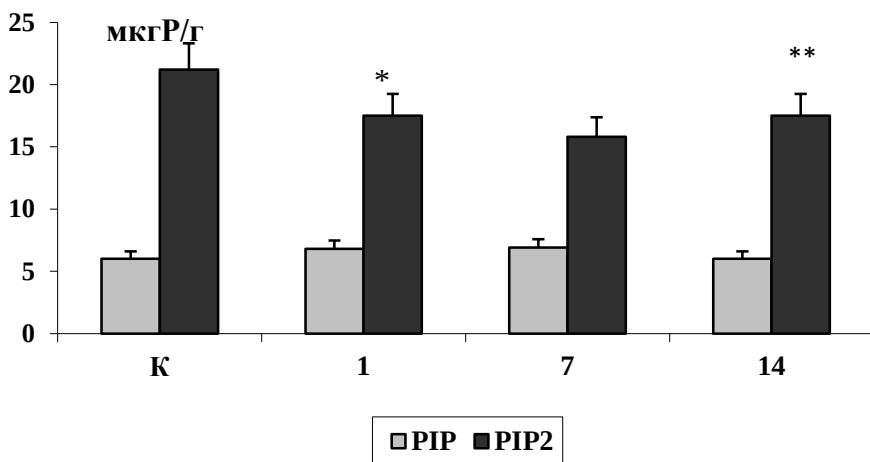


Рис. 2. Содержание полифосфоинозитидов в мозге крыс при введении норадреналина (14 дней). *Обозначения:* По оси ординат – мкгР/г ткани; по оси абсцисс – сроки введения норадреналина (дни); К – контроль; n = 6; * - P < 0,05; ** - P < 0,02.

Литература

- Бобырева Л.Е. Свободнорадикальное окисление, антиоксиданты и диабетические ангиопатии / Л.Е. Бобырева // Проблемы эндокринологии. - 1996. - Т.42, № 6. - С. 14-20.
- Закиров Дж.З. Физиологические механизмы формирования функциональных взаимоотношений эндокринных комплексов в условиях высокогорья / Дж.З. Закиров: Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. - Бишкек, 1997. - 42 с.
- Ильина Л.Л. Влияние повышенного радиационного фона на перекисное окисление липидов и систему свертывания крови в средне- и высокогорье / Л.Л. Ильина: Автореф. дисс. ... канд. наук. - Бишкек, 2000. - 20 с.
- Карагезян К.Г. Фосфолипидный пул, перекисное окисление и активность супероксиддисмутазы при различных проявлениях оксидантного стресса головного мозга и эффекты низкоэнергетического инфракрасного лазерного излучения на этом фоне / К.Г. Карагезян, Э.С. Сеноян, А.Т. Караган и др. // Биохимия. - 1998. - Т.63, Вып. 10. - С. 1439-1447.
- Канунго М. Биохимия старения / М. Канунго. - М.: Мир, 1982. - 294 с.
- Медведев В.И. Закономерности взаимодействия гормональных влияний и собственной активности клеток в процессе адаптации / В.И. Медведев, Н.И. Косенков // Физиология человека - 1989. - Т.13, № 1. - С. 103-110.

8. Меерсон Ф.З. Роль инозитолфосфатного цикла в кардиопротекторном эффекте адаптации к повторным стрессорным воздействиям / Ф.З. Меерсон, Ю.Н. Копылов // Вопросы медицинской химии. - 1993. - Т.39, № 3. - С. 6-13.
9. Сергеев П.В. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. - 2002. - Т.134, №9. - С. 1-12.
10. Фадеев В.В. Этиологическая и клиническая структура первичной хронической надпочечниковой недостаточности: ретроспективный анализ 431 случая / В.В. Фадеев, И.И. Бузиашвили, И.И. Дедов // Проблемы эндокринологии. - 1998. - Т.44, № 6. - С. 22-26.
11. Gyton A. Medical Physiology / A. Gyton. - London ltd., 2004. - 1078 p.
12. Nakamura T. A highperformance liquid chromatographic method for the determination of polyphosphoinositides in brain / T. Nakamura, Y. Hatori, K. Yamada et al. // Analutical Biochemisrty. - 1989. - Vol.179. - P. 127-130.

ВЛИЯНИЕ ГЛИБЕНКЛАМИДА НА РЕПЕРКУССИВНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ОРГАНИЗМЕ ПРИ ИШЕМИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Г.И. Горохова, Б.Т. Маткеримова, А.М. Муратбекова, И.В. Махмудова,
М. Наврузмадова, КРСУ им. первого Президента РФ Б.Н. Ельцина,
г. Бишкек, Кыргызстан

Актуальность Цереброваскулярная патология — собирательное понятие, объединяющее различные поражения сосудов головного мозга, вызывающие нарушение мозгового кровообращения. Наиболее серьезными последствиями ее являются ишемический и геморрагический инсульты, стеноз сосудов, гипертоническая энцефалопатия, церебральный артериит, тромбоз, аневризма и окклюзия сосудов.

Очень часто цереброваскулярной патологии предшествует неправильный образ жизни, хронические заболевания других органов и систем.

Так, мозговой инсульт – одно из наиболее частых проявлений при сахарного диабета (СД), который отмечается более чем у 700 000 пациентов в год. В США мозговой инсульт является 3-й причиной смерти и нетрудоспособности при СД. В свою очередь СД – наиболее важный фактор риска развития ишемических инсультов, ассоциированный с повышением не только частоты заболеваемости и смертности [1].

В недавно проведенных исследованиях на крысах показано, что глибенкламид (глибурид, манинил), который долгое время применялся для лечения СД-2, уменьшает отек головного мозга, препятствует гибели нейронов и снижает вероятность летального исхода.

Доктором Симардом и его коллегами в клетках-астроцитах был обнаружен новый тип ионных каналов, принимающих участие в патогенезе

отека клеток после их повреждения [2]. Они получили название NC_{CA}-АТР-каналы. Обычно астроциты функционируют в мозге как вспомогательные клетки, а проницаемость NC_{CA}-АТР-каналов регулируется белком-рецептором сульфанилмочевин-1 (SUR1). При ишемии мозга количество и проницаемость этих каналов резко увеличивается для Na и воды. Развивается отек астроцитов и нейроцитов, что приводит к летальным исходам. Глибенкламид блокирует NC_{CA}-АТР-каналы, предотвращает развитие отека мозга. [2]

Вместе с тем остается недостаточно изученными немозговые изменения при ишемии головного мозга (ИГМ), в частности, в легких и почках, известных, как «шоковые органы», а также воздействие на них глибенкламида.

В связи с этим, целью нашего исследования явилось выявление действия глибенкламида на реперкуссивные изменения в почках и легких при ишемии головного мозга.

Материалы и методы

Работа выполнена на 20 белых беспородных крысах-самцах массой 180-220г, которые составили 3 серии опытов. Первая группа состояла из интактных животных, вторая - из животных с ИГМ моделированной перевязкой обеих общих сонных артерий под калипсоловым наркозом. Третья – из животных с ИГМ, которым вводили глибенкламид в суточной дозе 10 мкг/кг per os через 1, 24, 48 часов после моделирования ишемии.

Через трое суток животных выводили из эксперимента. Кровеносные сосуды инъецировали взвесью черной туши на 10% нейтральном растворе формалина в разведении 1:4 через брюшную аорту и на сутки трупы животных помещались в холодильник, в течение которого органы фиксировались формалином.

Затем проводилось патологоанатомическое описание, серийная фотосъемка, забор материала для последующего изготовления гистологических препаратов, окрашенных гематоксилин-эозином и по Ван-Гизону.

Результаты и обсуждение

ИГМ сопровождается застоем в сосудах малого круга кровообращения, чередованием относительно интактных участков паренхимы легкого с зонами аталектаза и отека (рис 2). Под действием глибенкламида несколько повышается воздушность легочной ткани, относительно снижается отечность и застойные явления в кровеносных сосудах (рис 3).

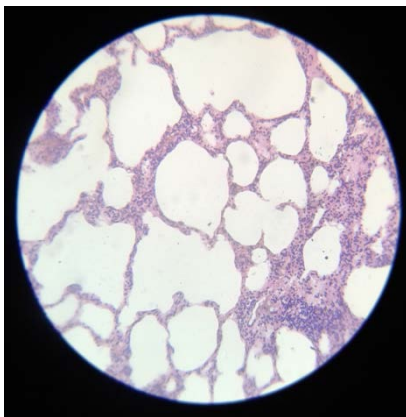
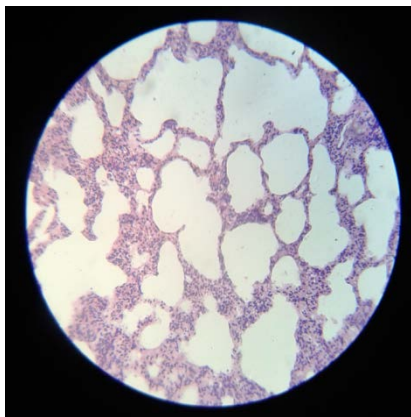


Рис. 1. Легкое у здорового животного. Окраска гематоксилином-эозином. Об.40, ок.7

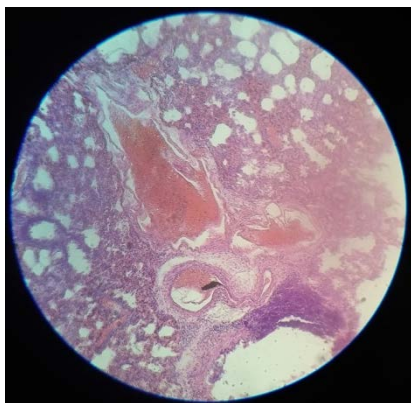


Рис. 2. Легкое крысы с ИГМ. Окраска гематоксилином-эозином. Об.10, ок.10

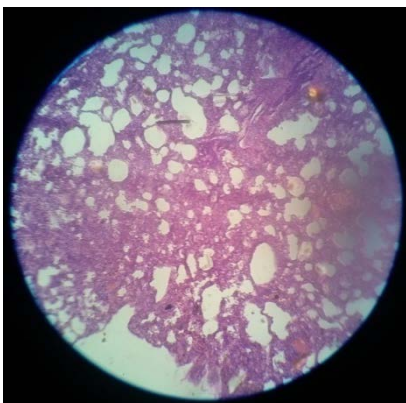


Рис. 3. Легкое крысы с ИГМ в сочетании с введением глибенкламида. Об.10, ок.10

При ИГМ отмечается гиповаскуляризация мозгового вещества почки, в связи с чем более четко проявляются мочевые канальцы. Граница между корковым и мозговым веществами почки слабо выявляется. Под действием глибенкламида отмеченные изменения не исчезают, хотя несколько уменьшаются (рис 4).

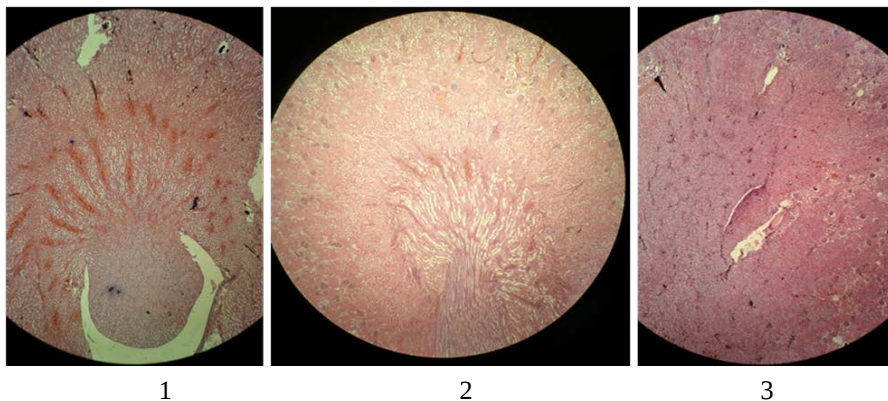


Рис 4. Мозговое вещество почки крысы. 1-у здоровой крысы; 2- у крысы с ишемией головного мозга; 3- у крысы с ишемией головного мозга в сочетании с введением глибенкламида. Окраска гематоксилином-эозином. Об.10, ок 10.

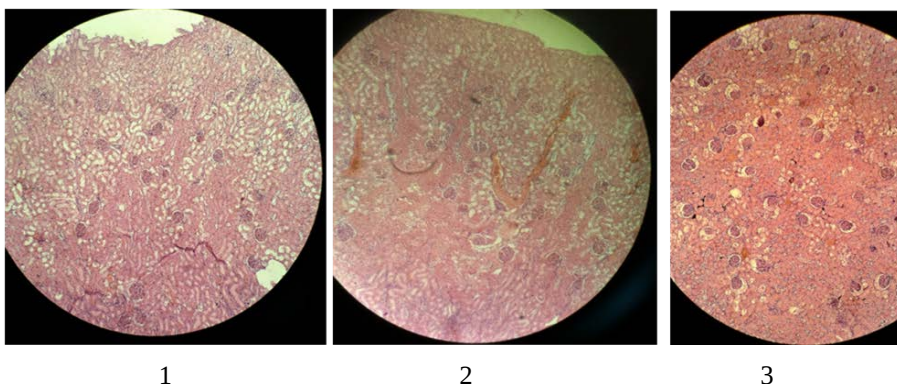


Рис 5. Кортиковое вещество почки крысы. 1-у здоровой крысы; 2- у крысы с ишемией головного мозга; 3- у крысы с ишемией головного мозга в сочетании с введением глибенкламида. Окраска гематоксилином-эозином. Об.10, ок 10

Кортиковое вещество при ИГМ выглядит отечным, количество клубочков на единице поверхности снижено. В опытах с применением глибенкламида отечность коркового вещества снижается, а количество почечных клубочков увеличивается (рис 5).

Литература

1. Шидаков Ю.Х-М. Микроциркуляторный аспект фармакодинамики при церебральной патологии / Ю.Х-М. Шидаков, Г.И. Горохова, Б.Т. Маткеримова, А.М. Муратбекова // Вестник КPCУ. - 2016. - Т.16, № 11. - С. 200-203.
2. Air E.L., Kissela B.M. // Diabetes Care. – Vol. 30.– P. 3131–3140.
3. Simard JM, Chen M, Tarasov KV, Bhatta S, Ivanova S, Melnitchenko L, Tsybalyuk N, Wed GA, Gerzanich V. Newly expressed SUR1-regulated NCCA-ATP channel mediates cerebral edema after ischemic stroke. Nature Medicine. – 2006. - Vol. 12, No. 3. - P. 433-440.

ВРОЖДЕННЫЕ АНОМАЛИИ РАЗВИТИЯ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ И ИХ ПРАКТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ

Б.П. Губанов, Г.М. Мурагзамова, Э.Ш.Мамырбаева, А.С. Иманалиева,
В.В. Лобзова, КPCУ им. первого Президента РФ Б.Н. Ельцина, г. Бишкек,
Кыргызстан

Врожденные аномалии развития мочевого пузыря встречаются весьма часто в клинической практике не только врача-уролога, но и общего хирурга. Знание пороков развития мочевого пузыря предопределяет тактику хирургического вмешательства и ведения урологических больных. Это приобретает особую актуальность у детей и больных с сочетанными пороками развития.

Аномалии развития мочевой системы составляют 40% всех случаев врожденных пороков, встречаясь в 6% случаев патологоанатомических исследования детей в возрасте до 1 года [2,3]. Из всех пороков развития мочевой системы на долю мочевого пузыря приходится около 18% [1,5,4,6]. Выделяют следующие аномалии развития мочевого пузыря:

1) агенезия мочевого пузыря; 2) аномалии мочевого протока (урахуса); 3) удвоение мочевого пузыря; 4) экстрофия (эктопия) мочевого пузыря; 5) врожденный дивертикул мочевого пузыря; 6) инфрафизикальная обструкция; 7) мегацистис; 8) мегацистимегалоуретер синдром; 9) врожденная контрактура шейки мочевого пузыря.

1. **Агенезия** (врожденное отсутствие мочевого пузыря) встречается крайне редко, как правило, сочетается с другими множественными пороками возникает вследствие недостаточного развития клоаки или аллантоиса. Возможен летальный порок. Из 3-7 описанных в литературе случаев только 8 отмечено у живых лиц, (7 женщин и 1 мужчина), при этом имелись уретровагинальные и уретропрямокишечные свищи. Нередко сочетается с агенезией прямой кишки и влагалища, а также отсутствием уретры.



2. Аномалии мочевого протока (урахуса).

Урахус (*urachus*) – мочевой проток, который соединяет формирующийся мочевой пузырь через пуповину с околоплодными водами в период внутриутробного развития плода. Обычно к моменту рождения ребенка он зарастает. При пороках развития урахус может частично или полностью не зарастать. В зависимости от этого различают следующие аномалии урахуса.

Пупочный свищ – незаращение части урахуса, открывающееся свищом в области пупка и не сообщаемое с мочевым пузырем. Постоянные выделения из свища приводят к раздражению кожи вокруг него и присоединению инфекций.

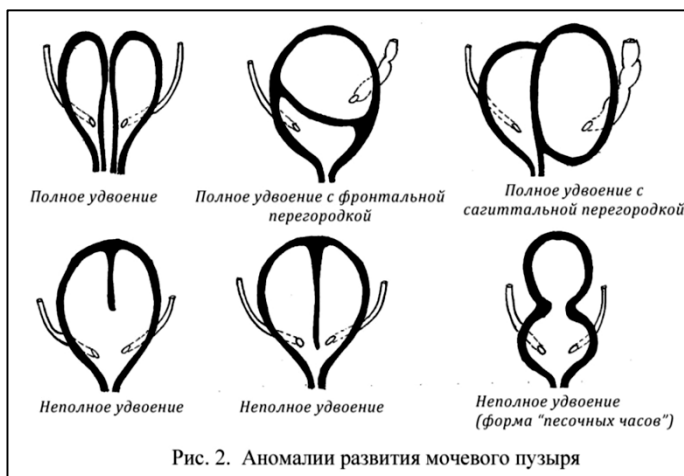
Пузырно-пупочный свищ – полное незаращение урахуса. В этом случае происходит постоянное выделение мочи из свища (Рис. 1).

Киста урахуса – незаращение средней части мочевого протока. Такая аномалия протекает бессимптомно и проявляется только при больших размерах или нагноении. В ряде случаев ее можно прощупать через переднюю брюшную стенку. Урахус обычно закрывается на 4 – 5-м месяце эмбриональной жизни.

3. **Удвоение мочевого пузыря** – редкая аномалия. Может быть полным, частичным или с сагиттальными и поперечными перегородками в пузыре.

Описаны трех - и даже пятиполостные пузыри. Патогенез этой группы пороков объясняется неправильным развитием аллантоиса и формированием патологической складки клоаки. При полном удвоении имеются две уретры (Рис. 2). Каждый пузырь имеет по одному мочеточнику, мышечный слой, общую серозную оболочку и располагается в тазу. Тазовая аномалия совместима с нормальной функцией, но почти всегда сочетается с другими тяжелыми пороками [4]. Часто сочетаются обструктивные аномалии мочевой системы. Неполное удвоение – два пузыря имеют одно основание и общую уретру. Изредка сочетается с пороками кишечника.

Полная сагиттальная поперечная перегородка – дупликация стенки мочевого пузыря без серозной оболочки, разделяющая пузырь на верхнюю и нижнюю половины (форма песочных часов). При этом наблюдается одна обструктивная половина. Если в последнюю впадает мочеточник, то развивается уретерогидронефроз или соответствующая почка диспластична и не функционирует. Расширенная вторая половина может привести к застою мочи в мочеточниках, развитию пиелонефрита, гидронефроза и почечной недостаточности. При неполной сагиттальной перегородке нет обструкции, но часто наблюдаются тяжелые сочетающиеся пороки.



4. **Экстрофия мочевого пузыря** – врожденное отсутствие передней стенки мочевого пузыря и участка брюшной стенки (1 на 40 000). У мальчиков зафиксировано в 3 раза чаще. Экстрофия мочевого пузыря – часть группы пороков, вовлекающих мочеполовой тракт, мышечно-скелетную систему, а иногда и тонкую кишку. Классическая экстрофия составляет 60% пороков этой группы, в 10% – встречаются экстрофия клоаки, верхняя расщелина пузыря, псевдоэкстрофия, экстрофия с удвоением. В 30% – наблюдается эписпадия. Обычно сочетается со значительным расхождением лонных костей, у женщин - с расщеплением клитора, эписпадией, стенозом выходного отверстия влагалища, которое смещено кпереди, может встречаться удвоение матки. У мальчиков распространены двухсторонние паховые грыжи, крипторхизм, эписпадия. В 20% случаев это сопровождается выпадением прямой кишки. Верхние мочевые пути и почки обычно имеют нормальное строение.

5. **Врожденный дивертикул мочевого пузыря** – мешковидное выпячивание стенки мочевого пузыря наружу. Как правило, он

располагается на заднебоковой стенке мочевого пузыря рядом с устьем, несколько выше и латеральной его.

Стенка врожденного (истинного) дивертикула, в отличие от приобретенного, имеет такое же строение, как и стенка мочевого пузыря. Приобретенный (ложный) дивертикул развивается вследствие инфравезикальной обструкции и повышения давления в мочевом пузыре. В результате перерастяжения стенки мочевого пузыря происходит ее истончение с выпячиванием слизистой между пучками гипертрофированных мышечных волокон. Постоянный застой мочи в дивертикуле способствует образованию камней и развитию хронического воспаления.

6. Инфрафизикальная обструкция – собирательный термин, включающий заболевание, создающее препятствие оттоку мочи от мочевого пузыря (наиболее часто склероз мочевого пузыря и клапана уретры). Склероз мочевого пузыря – характеризуется развитием соединительной ткани в стенке шейки мочевого пузыря, что приводит к обструкции.

7. Мегацистис (мегатреугольник, гипертрофия мочепузырного треугольника) – большой мочевой пузырь (объем от 500 мл и более) без обструкции. Патогенез неизвестен. Устья мочеточников в 2 раза шире по сравнению с диаметром нормальных отверстий. Стенки пузыря и треугольник гипертрофированы. Необходимо дифференцировать с врожденной атонией мочевого пузыря, которая также характеризуется большой емкостью пузыря, но мочепузырный треугольник и отверстия мочеточников обычных размеров, стенка пузыря истончена. *Атония* – следствие обструкции в области шейки мочевого пузыря или уретры.

8. Мегацистимегалоуретер синдром – сочетание мегацистиса с мегалоуретером. Может быть изолированным пороком или сочетаться с пороками других систем, является компонентом аномалада. Постоянно сопровождается возникновением патологических рефлюксов, восходящей инфекцией, развитием уретерогидронефроза и почечной недостаточностью.

9. Врожденная контрактура шейки мочевого пузыря – порок развития, характеризующийся избыточным развитием соединительной ткани в данной анатомической области. Клиническая картина зависит от степени выраженности фиброзных изменений в шейке мочевого пузыря и связанных с ними нарушений мочеиспускания.

Литература

1. Пытель А.Я. Рентгенодиагностика урологических заболеваний / А.Я. Пытель, Ю.А. Пытель. – М., Медицина, 1976. - 480 с.
2. Терапология человека/ Г.И. Кравцова и др.; Под ред. Г.И. Лазюка. - М., 1979. - 440 с.
3. Лопаткин Н.А. Детская урология / Н.А. Лопаткин, А.Г. Пугачев. – М., Медицина, 1986. - 496 с.

4. Григорович И.Н. Полное удвоение уретры и мочевого пузыря / И.Н. Григорович // Урология и неврология. – 1990. - № 4. - С. 62-64.
5. Лопаткин Н.А. Урология / Н.А. Лопаткин, А.Г. Пугачев, О.И. Аполихин. – ГЭОТАР-Мед, 2004. - 520 с.
6. Комяков Б.К. Урология / Б.К. Комяков. - М., ГЭОТАР – Медия., 2012. - 464 с.

ВЛИЯНИЕ ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКИ НА ГИПОТАЛАМО-ГИПОФИЗАРНО-ТИРЕОИДНУЮ СИСТЕМУ НА ФОНЕ ВЫСОКОГОРЬЯ

А.Н. Идирисов¹, А.А. Бейсембаев¹, Т.М. Нурсеитов¹, А.В. Дергунов²,
¹КРСУ им. первого Президента РФ Б.Н. Ельцина, г. Бишкек, Кыргызстан;
²ВМА им. С.М. Кирова, Россия

Сведения о состоянии тиреоидного статуса при физических нагрузках разнообразны и разноречивы [3,4]. Ряд авторов отмечают активацию гипоталамо-гипофизарно-тиреоидной системы (ГГТС) при физической нагрузке [1], другие – не обнаружили существенных изменений [2], Simsch С (2002) отмечал подавление активности ГГТС.

Не в полной мере отражены в литературе особенности влияния различных видов спорта на состояние ГГТС [1,5,6]. Однако очевидно, что имеют значение не только мощность, продолжительность, характер нагрузки, но и условия внешней среды, в которых они задаются. Все вышеуказанное и определило цель нашего исследования.

Цель исследования анализ состояния гипоталамо-гипофизарно-тиреоидной системы при действии физических нагрузок в условиях высокогорья.

Материал и методы исследования. Работа выполнена в летнее время на базе горного учебного центра ВС КР (3100 метров над уровнем моря) на 28 сутки пребывания в высокогорных условиях. В исследовании приняли участие 78 студентов-добровольцев 4-5 курсов КГМА и КРСУ. Средний возраст – 23 года.

Все испытуемые были разделены на 5 групп, в зависимости от спортивной специализации. Группу контроля (№1) составили студенты, не занимающиеся спортом. Во 2-ю группу вошли студенты, занимающиеся игровыми видами спорта (волейбол, футбол). В 3-й группе были студенты, занимающиеся тяжелой атлетикой (скоростно-силовые виды спорта). Студенты, занимающиеся циклическими видами спорта (велоспорт) составили 4-ю группу. И в 5-ю группу вошли представители экстремальных видов спорта (альпинизм, скалолазание). Каждый обследуемый имел первый спортивный разряд в рамках своей специализации.

Ежедневно, в течение 28 суток пребывания на высокогорье, участники всех групп на 1,5 часа выполняли комплекс физических упражнений, предусмотренных в период военных учебных сборов («Наставления по физической подготовке в Советской Армии и Военно-морского Флота»).

Определение гормонов осуществляли методом прямого (тиреотропный гормон) и конкурентного (кортизол, Т3, Т4 – общие и свободные фракции) твердофазного иммуноферментного анализа.

Математическая обработка проводилась с использованием методов вариационной статистики. В работе использовался пакет прикладных программ SPSS.

Результаты исследования. Анализ полученных результатов показал, что в покое имелись различия в тиреоидном статусе между группой контроля и спортивными группами. Это проявлялось в повышенном содержании общей фракции тироксина (Т4) у студентов 2-й, 3-й, 4-й и 5-й групп по сравнению с контрольной группой на 31,6%, 24,8%, 29,1% и 22,3% соответственно (табл. 1).

Аналогичная тенденция к повышенному содержанию общего трийодтиронина (Т3), в сравнении с контрольной группой, обнаружена во 2-й, 3-й и 5-й группах. Концентрация свободной фракции Т3 в указанных группах не отличалась от контроля (табл. 2, 3).

Таблица 1

Содержание тиреотропного гормона (ТТГ), мМЕ/л

Серии	1 группа n = 16	2 группа n = 14	3 группа n = 12	4 группа n = 17	5 группа n = 14
До нагрузки	1,06 ±0,2	1,03 ±0,17	1,18 ±0,17	0,98 ±0,14	0,87 ±0,11
После нагрузки	-	0,96 ±0,12	1,36 ±0,2	1,36 ±0,12	1,56 ±0,24
Δ	-	- 6,8%	+15%	+38,8%*	+79,3%**

Примечание: * - $P \leq 0,05$; ** - $P \leq 0,01$

Таблица 2

Содержание трийодтиронина (Т3) - свободная фракция, нмоль/л

Серии	1 группа n = 16	2 группа n = 14	3 группа n = 12	4 группа n = 17	5 группа n = 14
До нагрузки	4,1 ±0,14	4,24 ±0,15	4,11 ±0,13	4,80 ±0,19	4,12 ±0,12
После нагрузки	-	4,09 ±0,19	3,86 ±0,11	3,99 ±0,14	4,06 ±0,15
Δ	-	- 3,5%	- 6,1%	- 16,9%**	- 5,4%

Примечание: ** - $P \leq 0,01$

Таблица 3

Содержание трийодтиронина (Т3) - общий, нмоль/л

Серии	1 группа n = 16	2 группа n = 14	3 группа n = 12	4 группа n = 17	5 группа n = 14
До нагрузки	2,01 ±0,09	2,29 ±0,16	2,19 ±0,14	2,59 ±0,19	2,33 ±0,15
После нагрузки	-	2,09 ±0,14	1,97 ±0,14	2,26 ±0,12	2,07 ±0,15
Δ	-	- 8,7%*	- 10%	- 12,7%*	- 11,1%*

Примечание: * - $P \leq 0,05$

Не выявлено достоверных межгрупповых различий свободной фракции Т4 (табл. 4) и тиреотропного гормона (табл.1).

У спортсменов 4 группы (тренировки на выносливость) выявлены достоверно более высокие концентрации как общей, так и свободной фракций трийодтиронина на 28,9% и 17,1% соответственно.

Таблица 4

Содержание тироксина (Т4) - свободная фракция, нмоль/л

Серии	1 группа n = 16	2 группа n = 14	3 группа n = 12	4 группа n = 17	5 группа n = 14
До нагрузки	20,15 ±0,9	20,89 ±1,31	18,98 ±1,12	23,42 ±1,78	21,67 ±1,23
После нагрузки	-	23,41 ±1,5	18,7 ±1,31	23,6 ±1,51	21,8 ±1,09
Δ	-	+ 12,2%	- 1,5%	+ 0,8%	+ 0,6%

Таблица 5

Содержание тироксина (Т4) - общий, нмоль/л

Серии	1 группа n = 16	2 группа n = 14	3 группа n = 12	4 группа n = 17	5 группа n = 14
До нагрузки	75,27 ±3,8	99,05 ±6,41	93,95 ±6,36	97,19 ±6,61	92,02 ±5,58
После нагрузки	-	101,73±9,04	91,51 ±6,35	104,33±6,67	83,37 ±6,52
Δ	-	+ 2,7%	- 2,6%	+ 7,3%	- 9,4%

Влияние физической нагрузки в условиях гипоксии привело к определенным сдвигам в гормональной картине крови. Наиболее выраженные изменения оказались в группах циклических (№4) и экстремальных (№5) видов спорта. Так, в группе №4 наблюдалось снижение как свободной, так и общей фракций Т3 на 16,9% и 12,7% соответственно, и прирост концентрации ТТГ на 38,8%. В то же время содержание обеих фракций Т4 существенно не менялось. В группе № 5

отмечалось достоверное снижение концентрации общего ТЗ на 11,1% и увеличение уровня ТТГ на 79,3%.

Во 2-й группе (игровые виды спорта) наряду с достоверным снижением концентрации общего ТЗ на 8,7%, наблюдалось уменьшение уровня ТТГ на 6,8%, при незначительном росте концентрации свободной фракции Т4.

Выводы. Воздействие физической нагрузки привело к разнонаправленным сдвигам в содержании гормонов гипоталамо-гипофизарно-тиреоидной системы в исследуемых спортивных группах [3, с. 102-109]. Следует отметить наличие общей закономерности: во всех группах отмечалось либо достоверно значимое снижение концентрации обеих фракций ТЗ, либо имелась тенденция к их уменьшению, что свидетельствует об активном поглощении трийодтиронина во время физической нагрузки.

Наибольшая реактивность гипоталамо-гипофизарно-тиреоидной системы отмечалась в группах, тренирующихся на выносливость и занимающихся экстремальными видами спорта, в то время как у тяжелоатлетов выявлена сравнительно низкая её функциональная подвижность. Можно предположить, что у представителей игровых видов спорта происходит временное подавление или запаздывание реагирования гипоталамо-гипофизарных структур в ответ на физическую нагрузку в высокогорных условиях, что необходимо учитывать при планировании тренировочных и соревновательных циклов.

Литература

1. Брук Т.М. Нейроэндокринный статус на фоне специфической физической нагрузки / Т.М. Брук, Ю.В. Кондрашова, Н.В. Осипова // Лечебная физическая культура и спортивная медицина. - М., 2013. - №12 (120). - С. 16-19.
2. Кубасов Р.В. Гормональные изменения в ответ на экстремальные факторы внешней среды / Р.В. Кубасов // Вестник РАМН. - 2014. - № 9-10. - С. 102-109.
3. Меерсон Ф.З. О «цене» адаптации. / Ф.З. Меерсон // Патол. физиология и экспериментальная терапия. - 1986. - № 3. - С. 9-19.
4. Charmandari E. Endocrinology of the stress response / E. Charmandari, C. Tsigos, G. Chrousos // Annu. Rev. Physiol. - 2005. - № 67. - P. 259-284.
5. Kino T. Disorders of the Hypothalamic-Pituitary-Adrenocortical System. Handbook of Neuroendocrinology / T. Kino, E. Charmandari, G.P. Chrousos G. // J. Levine (eds.). USA, NY: Academic Press. - 2012. - P. 639-657.
6. Simsch C. Training intensity influences leptin and thyroid hormones in highly trained rowers / C. Simsch, W. Lormes, S. Baur // Int. J. Sports med. - 2002. - Vol. 23. - №6. - P. 422-427.

ПРОБЛЕМЫ ПРАВОВОГО РЕГУЛИРОВАНИЯ ФИТОТЕРАПИИ В МЕДИЦИНЕ

Н.И. Казыбаева, магистрант КГЮА

Где, когда применил человек растение с лечебной целью сказать трудно. Что говорить об использовании растений в качестве лекарства, когда остается не выясненной история возникновения более позднего изобретения-иглотерапии. «Родиной иглотерапии принято считать Китай, однако он не был «Исключительно собственностью» Китайцев. Есть достоверные факты, свидетельствующие о том, что в древние времена иглотерапия существовала и у других народов. Так, в одном из музеев Лондона хранится египетский папирус с обозначением точек для иглоукалывания, датированный 1550 г до н.э. Возможно, иглотерапия и прижигание появились раньше на Тибете, в Непале и Индии, где наука была более развитой [1]. По всей вероятности фитотерапия также стара как сама народная медицина.

Известно другое, если на заре своего зарождения фитотерапия базировалась исключительно на опыте поколений, то со временем в ее основу легли результаты научных исследований химического состава, биологически активных веществ, механизмов их действия и лечебных свойств. Одновременно шло формирование понятий отдельных страданий человека и лечебного воздействия лекарственных растений при этих страданиях. Так, появились такие понятия как «лихорадка», «испорченная кровь», «лишай», «ломота», «колика», «малокровье», «младенческая» («родимчик»), «мочеизнурение», «опухоль», «падучая болезнь», «катар», «желтуха», «золотуха», «грудные» болезни и другие. Соответственно растения стали называться «кровоочистительными», «противолихорадочными», «молокогонными», «мочегонными», «ветрогонными» и т.д [2].

Прогресс в области фитотерапии, как и в любой отрасли человеческой деятельности, шел у народов путем взаимообогащения накопленным опытом. Это, однако, не устранило этнический колорит, выражающий особенности обычаев, традиций, мировоззрения и вероисповедания, несмотря на то, что отдельные лекарственные растения имели зачастую аналогичное применение (таблица).

Таблица

Название растения	Биологическое действие	Применение				
		Средняя Азия	Кавказ	Россия	Европа	Научная медицина
Барбарис	Аппетитное, успокаивающее, сердечное, жаропонижающее, желчегонное.	КР: лихорадка, малярия, болезни печени, желудка, туберкулез.	КЧР: болезни желудка, сердца, ревматизм, туберкулез, малярия.	Малярия, болезни печени, почек, ЖКТ, маточные кровотечения.	Англия: кровоостанавливающее средство, США: болезни ЖКТ, печени.	При артериальной гипертонии, болезнях печени, ЖКТ, маточные кровотечения.
Дымянка	Аппетитное, мочегонное, потогонное, желчегонное, общеукрепляющее, ранозаживляющее	Малярия, кровоочистительное, кожные болезни, ранозаживляющее средство.	Общая слабость, кровотечение, туберкулез, ранозаживляющее средство.	Малярия, катар желудка, туберкулез общеукрепляющее.	Германия: болезни печени, заболевания почек, мочевого пузыря.	Мочегонное, аппетитное, при болезнях ЖКТ, запоры, болезни печени.
Зверобой продырявленный	Аппетитное, мочегонное, желчегонное, кровоостанавливающее, противовоспалительное, ранозаживляющее, противоглистное.	При ранах, ожогах, кожных заболеваниях, болезнях ЖКТ.	Как ранозаживляющее средство, при болезнях ЖКТ.	Болезни ЖКТ, печени, женских органов, ревматизм, геморрой, раны.	Германия: болезни ЖКТ, печени, почек, ревматизм, геморрой.	Колики, почечнокаменная болезнь, колит, ожоги, кожные болезни, насморк.

Подорожник	Антисептическое, противовоспалительное, ранозаживляющее, отхаркивающее, желудочно-кишечное.	Нарывы, ожоги, ранения, простудные заболевания	Кашель, болезни бронхов и легких, раны, нагноение ран.	Отхаркивающее, туберкулез, гастрит, воспаление мочевого пузыря, кожные болезни.	Болезни органов дыхания, ЖКТ.	Болезни бронхов, ЖКТ, ранения, ожоги, кожные болезни.
Полынь	Аппетитное, успокаивающее нервную систему, снотворное, потогонное.	Простудные заболевания, как ранозаживляющее средство.	КЧР: Гипертония.	Противосудорожное средство; при эпилепсии, аппетитное, болезненные менструации	Аппетитное средство.	Аппетитное средство.
Шиповник	Витаминное, тонизирующее, желчегонное, ранозаживляющее.противомикробное.	Лихорадка, при высокой температуре, болезни печени.	Туберкулез, болезни печени, почек, желудка, кровоточивость десен.	Противовоспалительное после тяжелой болезни, туберкулез легких, ревматизм, болезни печени.	Желчегонное, болезни желудка, печени, кишечника, цинга.	Авитаминоз, упадок сил, малокровье, болезни печени, туберкулез.

Как видно из таблицы барбарис, дымянка, зверобой, подорожник, полынь и шиповник в горах Средней Азии и Кавказа, в России и Европе применяются примерно при одних и тех же патологических состояниях. Правомочность применения этих растений в народной медицине подтверждается научными данными о химическом составе, биологических свойствах активных соединений и использованием их официальной медициной.

Вместе с тем, кыргызские врачеватели делили болезни на ыссык - горячие и суук - холодные на основе пульсодиагностики, а лекарственные травы - на ядовитые и неядовитые. Ядовитые (аконит каракольский, белена, кокнар, др.) применялись для лечения холодных, а неядовитые (дикая рута, полынь, девясил, подорожник, лишайник, эдельвейс) - холодных болезней. Такого подхода к лекарственным растениям у других народов не наблюдается. Одни растения (барбарис, белена, земляника, ива, мята, подорожник, полынь, солодка, эфедра, шалфей, шиповник и многие другие), используемые кыргызскими народными целителями, нашли широкое применение в научной медицине, другие (аконит каракольский, дикая рута, дикий чеснок и др.) остаются до сих пор достаточно не изученными медицинской наукой [3].

Прошли годы, менялись взгляды на фитотерапию. С появлением официальной или научной медицины и производства синтетических лекарственных средств, народная медицина и фитотерапия были отодвинуты на задний план. Официальная медицина и чиновники от здравоохранения постарались «поставить вне закона» народных целителей и взять в свои руки всю медицинскую помощь [4]. Развитие фитотерапии временно замедлилось, но в последнее годы оно резко возросло. По прогнозам «в ближайшие 10 лет доля лекарственных средств растительного происхождения в общих объемах потребления фармацевтических препаратов может достигнуть 60% [4]. Такой поворот событий ставит ряд актуальных проблем, связанных с правовым регулированием фитотерапии в медицине.

Исходя из изложенного целью настоящей работы явилось выяснение состояния правового регулирования фитотерапии в медицине.

Материал и методы. Работа выполнена на основе литературных данных и архивных материалов, а также трудов современных народных фитотерапевтов.

Результаты. В настоящее время к народным целителям в Кыргызстане за помощью обращаются пациенты с хроническими заболеваниями, которые лечились и лечатся препаратами предписанными официальной медициной. Однако совместимость предписанных лекарственных средств и фитопрепаратов по существу остается не изученной. Между тем отдельные исследования в данном аспекте вскрывают неутешительные факты. Так, например « зверобой снижает концентрации в крови циклоспорина, амитриптилина, дигоксина,

индинавира, варфарина, фенпрокулеона и теофиллина. Кроме того, при одновременном применении с оральными контрацептивами (этинилэстрадиол/дезогестрел), лоперамидом или селективными ингибиторами обратного захвата серотонина (серталин, пироксетин, нефазодон) вызывает межменструальное кровотечение, делирий или мягкий серотониновый синдром соответственно» [6]. Нетрудно понять, что применение дигоксина на фоне приема зверобоя не даст должного эффекта при сердечной недостаточности. Даже обычный чеснок изменяет фармакологические параметры парацетамола, снижает концентрацию варфарина в крови и вызывает гипогликемию при применении с хлорпропамидом.

В то же время в книгах, описывающих лекарственные растения, ссылок на правила комбинированного приема предписанных и фитопрепаратов нет. Это снижает привлекательность фитопрепаратов, считающихся безопасным, достаточно эффективными и непротивопоказанными к длительному приему.

Другая проблема, требующая правового регулирования связана с включением лекарственных растений в состав биологически активных добавок к пище (БАД), которые активно реализуются среди населения Кыргызстана через сетевой маркетинг, не без участия представителей официальной и народной медицины. В России производство, регистрация, транспортировка, хранение и реализация БАД регламентируется соответствующими нормативными актами [5], где лимитируется перечень растений входящих в состав БАД. Согласно Сан Пан 2.3.2. 1290-03 продавать БАД можно только через аптечную сеть, специализированные магазины или отделы продуктовых магазинов. К сожалению в Кыргызстане такие нормативные акты не действуют. Нутрицевтики, эубиотики и парафармацевтики реализуются где и кем угодно. В итоге дискредитируется смысл фитотерапии, формируется негативное отношение к БАД.

По мнению [4] особой актуальностью характеризуется проблемы стандартизации фитопрепаратов и растительного сырья для их производства, что вполне соответствует положению дел в Кыргызстане.

В то же время, народные целители, использующие в своей лечебной деятельности лекарственные растения работают не сертифицированным сырьем. Они слабо представляют синергических и антагонистических проявлений при составлении сборов лекарственных растений, что требует дополнительного образования среди народных целителей на основе соответствующих правовых актов.

Литература

1. Мачерет Е.Л., Самосюк И.З. Руководство по рефлексотерапии / Е.Л. Мачерет, И.З. Самосюк. – Киев, «Выща школа», 1989. - 479 с.
2. Махлаюк В.П. Лекарственные растения в народной медицине / В.П. Махлаюк. – Москва «Нива России», 1992. - 477 с.

3. Нуров Г.Г. Народная медицина кыргызов / Г.Г. Нуров. Отдел рукописи Инв.№1638, 1955 – Инс.языка, литературы кирг. ФСН ССР-Ф., гл. II Основные черты кыргызской народной медицины.
4. Богоявленский А.П., Алексюк П.Г., Турмагамбетова А.С., Березин В.Э. Актуальные проблемы стандартизации фитопрепаратов и растительного сырья для их производства. / А.П. Богоявленский., П.Г. Алексюк., А.С. Турмагамбетова., В.Э. Березин. – Фундаментальные исследования. - 2013. - №6-5. С 1184-1187.
5. СанПин 2.3.2.1078-01 «Гигиенические требования безопасности к пищевой ценности пищевых продуктов» (Минздрав России, 2020).
6. СанПин 2.3.2.1290.03 Гигиенические требования к организации производства и оборота биологических активных добавок к пище (БАД).

ДОНОЗОЛОГИЧЕСКИЕ И ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ СОСТОЯНИЯ ЖИТЕЛЕЙ РАЗЛИЧНЫХ ТЕХНОГЕННЫХ ЗОН ЦЕНТРАЛЬНОГО ТЯНЬ-ШАНЯ

А.А. Казыбекова, К.А. Собуров,
Институт горной физиологии НАН КР, г. Бишкек, Кыргызстан

В настоящее время во многих регионах мира, в том числе в Кыргызстане, регистрируется угнетение иммунного статуса населения, в связи с ухудшением экологической среды обитания, учащением стрессовых ситуаций. В последние годы в экологическую иммунологию внедряется система динамического контроля за иммунным статусом больших групп населения отдельных регионов. Такой иммунологический мониторинг позволяет следить за особенностями иммунного статуса населения, в экологически неблагоприятных регионах горной местности.

Поэтому представляется целесообразным и перспективным изучить уровни и особенности комплексного воздействия климатогеофизических факторов горной среды и компонентов техногенного загрязнения на функциональные и предпатологические показатели иммунологического статуса организма, поскольку это позволит судить о вероятности возникновения заболеваний.

На необходимость изучения донозологических изменений при воздействии неблагоприятных компонентов окружающей среды обращают внимания V.N. Fedoseeva et al (1989), подчеркивая при этом, что именно это позволит проводить оздоровительные мероприятия в более ранние сроки, еще до развития заболеваний. Известно, что изменения в иммунной системе позволяют констатировать наличие предпатологических процессов в организме на ранних стадиях, когда еще невозможно их выявить другими методами (Смирнов В.С., 1991; Петров Р.В. и соавт., 1996). Изучение

иммунной системы у детей, проживающих в экологически неблагоприятных регионах, позволяет провести донозологическую диагностику нарушений, а также выявить контингенты с пониженной резистентностью и предупредить ряд соматических заболеваний (Перковская А.В. и соавт., 1998). Следовательно, донозологическая диагностика методами иммунологии очень важна для успешной профилактики и лечения заболеваний в условиях гор, поскольку нозологические формы патологии либо приводят к недостаточности и срыву адаптации, либо являются его следствием.

В настоящее время на некоторых территориях Республики сложилась напряженная экологическая обстановка, сопровождающаяся значительным ухудшением состояния здоровья населения. В результате образовалась своеобразная и опасная антропогенная биогеохимическая провинция. Самая неблагоприятная экологическая обстановка наблюдается в поселке Актюз Кеминского района (2450м). Она характеризуется высоким уровнем содержания в почвах солей тяжелых металлов, особенно тория, свинца, бериллия, кадмия, молибдена, урана и др. (Ниязов Т.З. и др. 2003).

Целью исследования явилось изучение стадийности формирования иммунного дефицита при действии техногенных зон горной местности.

Задачи исследования является провести донозологическую оценку нарушений иммунологической реактивности у жителей горных районов с техногенным загрязнением среды обитания.

В связи с этим исследования проведены по методике, разработанной в Институте иммунологии Минздрава России и рекомендованной Всесоюзной проблемной комиссией «Эпидемиология иммунодефицитов и оценка иммунного статуса». Был проведен иммунологический скрининг 222 человек в возрасте от 18 до 60 лет, проживающих в поселке Актюз.

Изучение индивидуальных показателей иммунного статуса взрослого населения, подверженного воздействию техногенных горных факторов, были установлены донозологические нарушения иммунитета, что позволило выявить три стадии этих изменений (табл.1).

Таблица 1

Показатели иммунного статуса и естественной резистентности у жителей техногенных биогеохимических провинций горной местности (I стадия)

п	Показатели											
	Т	В	ХТЛ	IgA	IgM	IgG	К	ФИ	ФЧ	ПАН	ИАН	ЦИК
45	↔ 45,9± 0,46	↔ 13,7± 0,37	↔ 23,5± 0,42	↑ 1,88± 0,025	↑ 46,4± 0,032	↑ 13,6± 0,16	↔ 51,6± 6,4	↔ 52,0± 1,1	↔ 4,8±0, 15	↔ 7,1± 0,085	↔ 0,077 ±0,00 20	↔ 96,5± 5,4
Клинических проявлений нет												

Обозначения: Т- Т-лимфоциты; В- В - лимфоциты; ХТЛ- хелперные Т-лимфоциты; IgA, IgM, IgG - иммуноглобулины; К - комплемент; ФИ - фагоцитарный индекс; ФЧ - фагоцитарное число; ПАН - показатель активных нейтрофилов; ИАН - индекс активации нейтрофилов; ЦИК - циркулирующие иммунные комплексы.

Здесь и далее 2,3 табл. ↔ - норма; ↑ - повышение ($P<0,05$); ↑↑ - резкое повышение ($P<0,01$), по сравнению с контролем; ↓ - понижение ($P<0,05$); ↓↓ - резкое понижение ($P<0,01$), по сравнению контролем.

Для 1-й стадии характерна гиперпродукция иммуноглобулинов основных классов (IgA, IgM, IgG) другие показатели иммунитета практически не изменяются. Как показал анализ на этой стадии амбулаторных карт и данных узких специалистов, отсутствуют клинические проявления болезни.

При II стадии содержание иммуноглобулинов основных классов либо восстанавливаются до нормы, либо снижаются (табл.2). Наиболее характерным для этой степени является снижение подавляющего большинства иммунологических показателей: количества Т-лимфоцитов, числа Т-хелперных клеток, фагоцитарной активности нейтрофилов и повышенная концентрация циркулирующих иммунных комплексов, часто приводящих к инфекционному синдрому. Во II стадии наибольшие изменения претерпевают показатели клеточного иммунитета, что выражается в значительном снижении общего числа Т- клеточных элементов. Кроме того, отмечается значительное снижение количества хелперных Т- лимфоцитов. Концентрация сывороточных иммуноглобулинов двух основных классов (IgA и IgG) незначительно изменена, а содержание IgM статистически достоверно снижено. В этой стадии наиболее выражено снижение в крови числа активных нейтрофилов; поглотительной способности нейтрофилов и функциональной активности фагоцитарных реакций НСТ-тесту, отражающих бактерицидную активность фагоцитирующих клеток.

С развитием недостаточности фагоцитарной защиты коррелируют высокие концентрации, циркулирующих иммунных комплексов.

Таблица 2

Показатели иммунного статуса и естественной резистентности у жителей техногенных биогеохимических провинций горной местности (2 стадия)

п	Показатели											
	Г	В	ХТЛ	IgA	IgM	IgG	К	ФИ	ФЧ	ПАН	ИАН	ЦИК
76	↓ 38,0± 0,54	↔ 13,6± 0,47	↓ 18,0± 0,44	↔ 1,64± 0,03	↓ 1,28± 0,029	↔ 10,4± 0,23	↔ 47,4± 3,1	↓ 37,3± 0,96	↓ 3,16± 0,18	↓ 5,2± 0,084	↓ 0,046± 0,0022	↑ 109,3 ±4,0
Частично инфекционный синдром.												

В этой стадии дефект в каком-то из звеньев иммунитета может в течение определенного времени не проявляться клинически, поскольку некоторые компоненты иммунитета находятся в нормальном функциональном состоянии и, по-видимому, компенсируют этот дефект. Однако происходящие со временем изменения, под влиянием техногенных неблагоприятных факторов горной местности, могут дать кумулятивный эффект, ведущий к развитию ряда заболеваний.

III стадия характеризуется резким снижением иммунологических показателей нарушением Т-, В- лимфоцитов и фагоцитоза и увеличением циркулирующих иммунных комплексов (табл.3). В III стадии участвуют все звенья иммунной системы в ответной реакции организма на воздействие окружающей среды. Изменения со стороны клеточного и гуморального звена иммунитета выражаются в уменьшении числа Т-лимфоцитов, снижении сывороточных иммуноглобулинов и повышении содержания циркулирующих иммунных комплексов. Количественный дефицит В-лимфоцитов, в сочетании с иммуноглобулиндефицитом, низкими титрами антител – суммарный результат иммунодефицитного состояния В – популяции. В этой стадии угнетена фагоцитарная активность нейтрофилов, о чем свидетельствовало подавление их поглотительной способности, уменьшение доли активных фагоцитов и числа поглощенных клеткой микробов, снижение кислородзависимого метаболизма по НСТ-тесту и количества диформазанположительных клеток. Кроме того, в этой группе снижалась бактерицидная активность сыворотки крови и такие показатели ее литической способности, такие как активность комплемента и лизоцима.

Таблица 3

Показатели иммунного статуса и естественной резистентности у жителей техногенных биогеохимических провинций горной местности (3 стадия)

п	Показатели												
	Т	В	ХТЛ	IgA	IgM	IgG	К	Л	ФИ	ФЧ	ПАН	ИАН	ЦИК
101	↓↓↓ 30,3±12,6±0,48	↓ 14,3±1,47±0,05	↓↓↓ 1,08±3,8±0,27	↓ 40,6±22,4±0,88	↓ 30,1±2,9±0,14	↓ 5,0±0,044±0,0022	↓ 113,5±3,6	↑↑					
Инфекционный синдром													

При таких изменениях в иммунной системе часто происходит развитие вторичной иммунологической недостаточности.

Изучение материалов представленных в амбулаторных картах и анализ, проведенный узкими специалистами, показал, что резкое снижение иммунологической реактивности в III группе (третья стадия) характеризуется возрастающей опасностью аллергических изменений, злокачественных образований, аутоиммунных заболеваний и выраженным инфекционным синдромом.

Таким образом, исследования иммунной системы у людей, проживающих в экологически неблагоприятных регионах, позволяет провести донозологическую диагностику нарушений, а также выявить контингент с пониженной резистентностью и предупредить развитие ряда соматических заболеваний.

Литература

1. Fedoseeva V.N. Identification of the groups at high risk of immune pathology under mass medical check-up of the population / V.N. Fedoseeva, B.V. Pinegin, I.V. Oradovskaya //Hygiene and sanitaria – 1989. – № 3. - P 17- 19.
2. Смирнов В.С. Донозологический мониторинг состояния иммунной системы /В.С. Смирнов //Современные вопросы иммунопатологии и методологии изучения заболеваемости детей. - СПб., 1991.- С. 87 - 93.
3. Донозологическая диагностика нарушений иммунной системы / Р.В.Петров, Р.М.Хайтов, Б.В.Пинегин и др. //Иммунология.-1995.-№2.- С.4-5.
4. Донозологическая диагностика нарушений иммунной системе у детей из регионов экологически напряженной обстановкой /А.Ф. Перковская, Е.Е. Сагалович, И.Н. Майстрова и др. //Иммунология.-1998.-№6.-С.33-34.
5. Ниязов Т.З. Современное состояние и степень воздействие на ландшафты хвостохранилищ Актюзского рудоуправление/Т.З. Ниязов, А.А. Токтосунова, С.Ж. Усубалиева //Вестн. Кырг. нац. ун-та.Сер.5.- 2003.-Т. 1. - С.156-159.
6. Петров Р.В. Эпидемиология иммунодефицитов: обзорная информация /Р.В. Петров, И.В. Орадовская // Серия медицинская генетика и иммунология. - М., 1988.- Вып.3. - С. 30-35.

КРОВΟΣНАБЖЕНИЕ МИОКАРДА ПРИ МАКСИМАЛЬНЫХ МЫШЕЧНЫХ НАГРУЗКАХ В ГОРАХ

Х.Д. Каркобатов¹, Д. Жанузаков², Ю.Х-М. Шидаков²,

¹ Институт горной физиологии НАН КР; ² КРСУ им. первого Президента
РФ Б.Н. Ельцина, г. Бишкек, Кыргызстан

Решение проблемы сохранения здоровья и повышения спортивного мастерстваорганизма путем адаптации к экстремальной среде обитания имеет теоритический интерес и практическое значение [1].Одним из способов повышения выносливости человека к физическим нагрузкам является адаптация к высокогорью [2]. Недаром тренировки в горах входили в свое время в программу подготовки космонавтов [3]. В этом аспекте возможно, тренировки в условиях горной среды обитания избавили бы спортсменов от необходимости приема допингов. В любом случае для

решения проблемы необходимы экспериментальные исследования на животных, ибо по эстетическим либо другим соображениям не все научные идеи могут быть выполнены на человеке.

Одним из факторов, лимитирующим выносливость организма к максимальным физическим нагрузкам, является работоспособность сердца. В свою очередь работоспособность сердца зависит от адекватного кровоснабжения миокарда, и одним из способов решения этой проблемы служит адаптация к высокогорной гипоксии [3]. Поэтому выяснение механизмов приспособления венозного кровотока к мышечным тренировкам и физическим нагрузкам остается актуальной теоритической и практической проблемой.

Целью настоящего исследования явилось выяснение возможности стимуляции коронарного кровообращения и работоспособности организма путем тренировки в условиях высокогорья.

Материал и методы

Работа выполнена на беспородных собаках обоего пола, в возрасте от 2 до 5 лет с массой 9-16 кг, которые составили пять серий опытов. В первой серии к нетренированным мышечным нагрузкам в г. Бишкек предъявлялась максимальная (тестовая) нагрузка; во второй – аналогичная нагрузка предъявлялась на фоне 30-дневной мышечной тренировки; в третьей – тестовая нагрузка выполнялась на 30-день адаптации к высокогорью (пер. Туя-Ашу 3200 м. над ур. моря); в четвертой – тестовая нагрузка выполнялась на животных, прошедших 30-тидневную мышечную тренировку в условиях высокогорья; в пятой – животные в течение 30-дней проходили мышечные тренировки, затем через 7-дней после возвращения в г. Бишкек выполняли тестовую нагрузку. Ежедневная мышечная тренировка (ЕМТ) представляла собой бег в тредбане утром со скоростью 10-15 км/ч в течение 30-45 минут, после обеда – бег ступенчато-возрастающей интенсивности 5,10,15,20 км/ч в течение 5-10 минут на каждой ступени с дальнейшим увеличением интенсивности нагрузки по 3-5 км/ч в зависимости от индивидуальных возможностей животных. Тестовая нагрузка (ТН) включала в себя бег со скоростью 5,10,15,20 км/ч в течение 5 минут в каждом режиме и 25-30 км/ч до автоматического отказа. На газоанализаторе “Спиrolит-2” определялись минутная вентиляция легких (VE), потребление O₂(VO₂) и выделение CO₂(VCO₂). Объемная скорость кровотока (Q) в миокарде изучена методом введения в кровеносное русло макроагрегата альбумина, меченного йодом [3] по К.А. Шошенко.

Результаты исследования максимальной скорости, продолжительности бега и расстояния пробега, обеспечения организма кислородом и коронарного кровотока отражены в таблице.

Таблица

ПОКАЗАТЕЛИ	Условие опыта				
	Тестовая нагрузка				
	В предгорье	На фоне 30 дневной ЕМТ в предгорье	На 30-й день адаптации к высокогорью	На 30-й день ЕМТ в условиях высоко- горья	На 7-й день спуска после 30- дневной ЕМТ в условиях высоко- горья
Максимальная скорость бега, км/час	24 ± 3,6	31,5 ± 4,7	20,0 ± 3,8	28,5 ± 3,2	34,0 ± 4,7
Продолжительность бега, мин.	5,5 ± 1,3	6,0 ± 1,8	4,5 ± 0,9	4,5 ± 1,0	7,2 ±
Расстояние пробега, м.	2200 ± 21,0	3150 ± 15,6	1500 ± 11,4	2137 ± 19,3	4079 ±
VO ₂ , мл/(мин кг)	105,9±3,8+	115,5±3,2+	96,8±7,7+	102,2±3,1+	124,5±4,7
VE, л/мин	34,2 ±1,8+	3,8±1,4+	42,8 ±2,8+	40,8 ±1,9+	37,3 ±2,1
ЧД, мин	70,0 ±13,1	90,8±12,1+	108,8±11,6+	90,7 ±10,1	82,3 ±9,2
Доля Qв сердце, %	5,4±0,2	4,8±0,3	4,3±0,5	4,5±0,36	5,1±0,3
Q, мл/(мин×100г)	70,3±2,8	372,6±20,7	398,5±24,5	392,0±17,5	405,3±20,6

Максимальная скорость, с которой могут бежать физически не тренированные собаки в условиях предгорья составляет 24±3,6 км/ч в течение 5,5±1,3 минут они пробегают 2300 м. При этом частота дыхания достигает 70,0±13,1 в мин (в покое 20,0±13,1 в мин), минутная вентиляция легких равняется 34,2±1,8 л/мин (в покое 2,1±0,2), а потребление O₂ – 105,9±3,8 мл/(мин кг), тогда как в покое оно равно 9,0±0,4 мл/(мин кг). Таким образом, максимальная (тестовая) нагрузка обеспечивается ростом потребления O₂ в 11,7 раза, частоты дыхания в - 3,5 раза и легочной вентиляции в - 17 раз.

Доля венечного кровотока от сердечного дебита составляет 5,4±0,2%, а объемная скорость кровотока в миокарде – 70,3±2,8 мл/(мин×100г). При максимальной физической нагрузке объемная скорость кровотока увеличивается в 4,5 раза, что составляет 3,9±0,3% всего минутного объема кровообращения.

На фоне месячной ежедневной мышечной тренировки максимальная скорость бега повышается в 1,3 раза, расстояние пробега в - 1,43 раза при незначительном увеличении времени пробега (табл.), по сравнению с данными, полученными на нетренированных животных. Иначе говоря, месячная мышечная тренировка обеспечивает увеличение расстояние пробега за счет максимальной скорости бега, а не продолжительности его.

Взросшее потребление O_2 обеспечивается увеличением легочной вентиляции и частоты дыхания (табл.).

Доля венозного кровотока от сердечного выброса составляет 4,8% (в покое – $4,9 \pm 0,3\%$), а объемная скорость кровотока в миокарде – $372,6 \pm 20,7 \text{ мл}/(\text{мин} \times 100 \text{ г})$ (в покое – $59,0 \pm 3,9$). Доля венозного кровотока от сердечного выброса у тренированных к мышечным нагрузкам животных в покое и после максимальной физической нагрузки не отличается от данных полученных на нетренированных собак. Напротив, объемная скорость кровотока в миокарде у тренированных собак в покое снижена, а после нагрузки – повышена, по сравнению с данными нетренированных животных.

На фоне месячной адаптации собак к высокогорью максимальная скорость кровотока снижается в 1,2 раза, продолжительность бега в 1,2 раза, а расстояние пробега в 1,46 раза, по сравнению с предыдущими данными (табл.) Потребление O_2 снижается на 9,1 мл/(мин кг), несмотря на увеличение легочной вентиляции – на 7,9 л/мин, а частоты дыхания – на 38,8 в мин. Таким образом, у нетренированных к мышечным нагрузкам собак в условиях высокогорья из-за снижения потребления O_2 работоспособность падает.

На 30 сутки пребывания животных в условиях высокогорья доля венозного кровотока в покое не отличается от данных, обнаруженных в предгорье, а объемная скорость кровотока в миокарде увеличивается.

После максимальной физической нагрузки доля коронарного кровотока от сердечного дебита снижается, а объемная скорость кровотока в миокарде повышается, по сравнению с данными нагрузки и результатами, полученными в предгорье.

Сочетание высокогорной среды обитания и ежедневных мышечных тренировок дает возможность увеличить работоспособность животных. Так, на 30-й день ЕМТ в условиях высокогорья собаки в течение $4,5 \pm 1,0$ минут преодолевают расстояние длиной 2137 м. с максимальной скоростью $28,5 \pm 3,2 \text{ км}/\text{час}$, что достоверно выше данных полученных у нетренированных животных с теми же сроками адаптации. VO_2 нарастает, несмотря на снижение VE и повышение частоты дыхания, что может быть связано с повышением возможности тканей утилизировать O_2 на уровне микроциркуляторного русла.

Доля венозного кровотока от сердечного дебита составляет $4,5 \pm 0,6\%$, что статистически не отличается от данных, полученных в предгорье ($4,8 \pm 0,3\%$). Объемная скорость кровотока в миокарде в покое и после физической нагрузки достоверно превышает контрольные цифры, полученные в предгорье.

Своеобразный результат получен у животных в условиях предгорья, прошедших 30-дневную сложную форму адаптации к высокогорной гипоксии и ЕМТ. На 7-й день после спуска на уровень предгорья животные пробегают 4079 м. в течение 7,2 минут со скоростью $34,0 \pm 4,7 \text{ км}/\text{ч}$. Это

достоверно превышает данные, полученные во всех предыдущих опытах. Следовательно, сложная форма адаптации к горной среде обитания и ЕМТ относится к положительным видам перекрестной адаптации. Этим можно объяснить существенное повышение работоспособности животных, о чем свидетельствует возросшее потребление O_2 в сочетании с относительно невысоким VE и частотой дыхания.

Доля коронарного кровотока от сердечного выброса ($5,1 \pm 0,3\%$) и объемная скорость кровотока ($405,5 \pm 20,6$ мл/(мин $\times$ 100г) достоверно превалирует над данными, полученными во всех предыдущих опытах.

Выводы:

1. Комбинация ежедневных мышечных тренировок к высокогорной гипоксической гипоксии приводит к положительной перекрестной адаптации.

2. Положительная перекрестная адаптация повышает выносливость и физическую работоспособность животных.

3. Повышенная выносливость и усиленная физическая работоспособность сочетаются адекватной коронарной гемодинамикой и обеспечением организма кислородом.

Литература

1. Айдаралиев А.А. Физиологические механизмы адаптации и пути повышения резистентности организма к гипоксии / А.А. Айдаралиев. – Фрунзе: изд. Илим, 1978 – 189 с.
2. Айдаралиев А.А. Кардио- и гемодинамика у собак при физических нагрузках в процессе адаптации к высокогорью / А.А. Айдаралиев, М.В. Балыкин, Х.Д. Каркобатов // Очерки по экологической физиологии. – 1999. - С. 151–157.
3. [<http://stanradar.com/news/full/7211-kosmonavty-v-uschele-dzhety-oguz-kyrgyzstan.html>]
4. Шидаков Ю.Х-М. Высокогорная кардиангиология / Ю.Х-М. Шидаков, Х.Д. Каркобатов, Ф.А. Текеева. – Бишкек: Изд-во Бийиктик, 2001. – 228 с.

КИСЛОРОДНЫЙ ЗАПРОС И МЕХАНИЗМЫ СЕРДЕЧНОГО ВЫБРОСА ПРИ МЫШЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ В УСЛОВИЯХ ВЫСОКОГОРЬЯ

Х.Дж. Каркобатов¹, Ю.Х-М. Шидаков², М.В. Балыкин³,

¹ Институт горной физиологии НАН КР; ² КРСУ им. первого Президента РФ Б.Н. Ельцина, г. Бишкек, Кыргызстан; ³ УГУ, г. Ульяновск, Россия

В сложном процессе приспособления организма к условиям высокогорья большую роль играет сердечнососудистая система, которой посвящены многочисленные исследования на человеке и животных в покое. Однако комплексных исследований сердечнососудистой и

газотранспортных систем при мышечной деятельности у лиц с длительной адаптацией к условиям высокогорья мало.

Целью настоящей работы явилось выяснение особенности гемодинамики, транспорта и потребления кислорода у практически здоровых людей с длительным сроком адаптации к высокогорью до и после предельных физических нагрузок.

Материалы и методики исследования

Обследованы 15 мужчин, проживавших в условиях высокогорья в (п. Кынды 3200м), и 15 мужчин – в предгорье (г. Бишкек, 60 м) в возрасте 18-20 лет. Физическая нагрузка в виде бега в механическом третбане с углом наклона движущейся дорожки 15° со скоростью 2,5 км/ч и 5 км/ч выполнялась в течение 3 минут, а затем 10 км/ч до автоматического отказа. Период восстановления между нагрузками составил 10 минут. Параметры гемодинамики регистрировались в состоянии относительного покоя, в первые 20 сек. и на 3, 5, 10 мин. после окончания нагрузки. Частота сердечных сокращений (ЧСС) вычислялась по ЭКГ, артериальное давление (АД) по Короткову, среднединамическое артериальное давление; (САД) – по Н.Н. Савицкому [1]; минутный (мок) и ударный (уо) объем сердца – методом реографии [2]; общее периферическое сопротивление сосудов (ОПС) по общепринятой методике. Индекс напряжения регулирующих систем у (ИН) по Р.М.Баевскому [3]; потребление кислорода (VO_2) – по методу Дуглас-Холдейну. Выдыхаемый воздух собирали в тонкие аэрозонды и измеряли объем на газовом счетчике с водяным затвором типа ГСБ-400. Забор артериализированной крови осуществляли из пальца руки, (предварительно разогретого массажем или теплой водой) в стеклянные гепаринизированные капилляры, которые запаивали с двух сторон и помещали на лед. В пробах крови определяли напряженные $\text{O}_2(\text{PaO}_2)\text{CO}_2(\text{PaO}_2)$, насыщение гемоглобина кислородом (SaO_2), содержание ионов водорода (рН) и другие параметры газового гомеостаза и использованием микрометода Аструпа на газоанализаторе АВС-1.

Результаты исследований обработаны методом вариационной статистики с применением критериев Стьюдента.

Результаты и обсуждение

У лиц с длительной адаптацией в условиях высокогорья САД в покое существенно не отличается от данных в предгорье, при относительно УО и сниженных величинах ЧСС, МОК, потребления и транспорта кислорода, что стабильной адаптации к высокогорью. Вместе с тем при физических нагрузках в горах заметно перестраивается гемодинамика. Так, МОК достоверно увеличивается по сравнению с данными в покое в горах, но не достигает данных полученных в предгорье при беге со скоростью 2,5 км/ч на 6,8% ($P < 0,1$), 5 км/ч - на 10,7% ($P < 0,05$), 10 км/ч - на 12,1 % ($P < 0,05$). Относительно низкий МОК при долговременной адаптации к высокогорной гипоксии вероятно связан с изменениями внутреннего дыхания, активацией микрогемодикуляции в органах, повышением

количества митохондрий и активности дыхательных ферментов, а также миоглобина в миоцитах. Все они обеспечивают экономную производительность сердца при выполнении физических нагрузок.

При физических нагрузках ЧСС у лиц с длительной адаптацией к высокогорью увеличивается в меньшей, УО - в большей степени, чем у жителей предгорья (таб. 1). Поэтому увеличение МОК обязано не столько ЧСС, сколько возросшему УО, что в определенной степени свидетельствует о возросшей силе сердечных сокращений и экономизации функций кровообращения.

Таблица 1

Параметры гемодинамики в предгорье (группа 1), и в период длительной адаптации к высокогорью (группа 2) в покое и при мышечной деятельности

Вид нагрузки	САД мм.рт.ст.	ЧСС уд/мин	УО мл.	МОК л/мин
Группа-1				
	САД	ЧСС	УО	МОК
Покой	95,6±2,7	74,2±4,4	70,0±2,7	6,1±0,4
Бег 2,5 км/ч	111,3±2,5 ¹	165,0±4,4 ¹	87,3±1,7 ¹	14,1±0,4 ¹
5 км/ч	120,4±1,6 ¹	182,2±3,4 ¹	105,2±2,2 ¹	20,6±0,7 ¹
10 км/ч	125,0±2,0 ¹	190,1±2,5 ¹	114,6±2,3 ¹	21,5±0,7 ¹
Группа-2				
Покой	94,3±2,2	68,2±2,7	75,1±1,3	5,2±0,3
Бег 2,5 км/ч	110,2±1,6 ¹	157,4±3,5 ¹	84,0±1,2 ¹	13,2±0,4 ¹
5 км/ч	115,3±2,0 ^{1/2}	165,3±1,5 ^{1/2}	114,2±2,7 ^{1/2}	18,4±0,6 ^{1/2}
10 км/ч	118,3±0,8 ^{1/2}	170,0±2,5 ^{1/2}	122,6±2,3 ^{1/2}	20,2±0,3 ^{1/2}

1-достоверность различий по сравнению с покоем, $P < 0,05$

2-достоверность различий по сравнению с предгорьем, $P < 0,05$

Известно, что у лиц с долговременной адаптацией в горах наблюдается ваготоническая направленность вегетативных функций. Поэтому низкие величины ЧСС при мышечной деятельности могут быть связаны повышением тонуса парасимпатические влияния, что и приводит к сравнительно меньшему увеличению ЧСС.

Величина МОК определяется не только состоянием сердца, но и сосудистой системой. Среднее артериальное давление при нагрузках достоверно повышается, по сравнению с исходным уровнем, но не достигает соответствующих величин, полученных в предгорье. Это, по-видимому, связано с изменениями диаметра кровеносного русла, особенно на уровне артериол. При возрастающих режимах нагрузки ОПС снижается, по сравнению с данными в покое в горах на 85% ($P < 0,01$) при нагрузке 2,5 км/ч, в 2,6 ($P < 0,01$) раза при 5 км/ч, в 3,0 ($P < 0,01$) раза- при нагрузке 10 км/ч на 17,7% ($P < 0,05$) и 23,4% ($P < 0,05$) при нагрузках 5,10 км/ч соответственно, по сравнению с данными в предгорье. Если учесть, что

длительная адаптация к условиям высокогорья приводит к повышению плотности капилляров на единицу мышечной ткани с уменьшением их диффузионных расстояний для O_2 то надо полагать, что это способ для более полной экстракции O_2 из крови. Кроме того, одновременное снижение ОПС при нагрузках препятствует нарастанию артериального давления и облегчает в итоге работу левого желудочка сердца.

Индекс напряжения регулирующих систем при одновременной адаптации в горах снижается при первой нагрузке на 10% ($P < 0,05$), второй-14% ($P < 0,01$) и третьей –на 17% ($P < 0,01$), по сравнению с данными полученными в предгорье.

Увеличение МОК при физических нагрузках несомненно направлено на адекватное кровоснабжение работающих мышц. При этом основная задача регуляции кровообращения заключается не в стабилизации уровня артериального давления, а в поддержании оптимальной линейной скорости кровотока в капиллярах и объемной к общей - в работающих мышцах, максимальное потребление кислорода. Следовательно, максимальное потребление кислорода при мышечной деятельности определяется не только производительностью сердца, и состоянием микроциркуляторного русла.

Между величиной МОК и потреблением кислорода при мышечной работе имеется линейная зависимость. Мышечная деятельность в процессе длительной адаптации к условиям высокогорья сопровождается уменьшением уровня кислородного запроса (табл.2.). Так, если потребление кислорода при первой нагрузке составляло 41% от максимального второй-90% и третьей -100% потребления кислорода (МПК), то в предгорье эти величины соответственно равнялись-47%, 96%, 100%.

Таблица 2

Потребление, транспорт ($q_a O_2$) и насыщение гемоглобина кислородом в предгорье (гр.1) и в период длительной адаптации к высокогорью (гр.2) в покое и при физических нагрузках

Вид нагрузки	VO_2 мл/мин	SaO_2 мл/мин	$q_a O_2$	ИН
Группа-1				
Покой	270±8,5	1619,6±118,0	95,7±0,26	49,2±3,6
Бег 2,5 км/ч	1430±41,0 ¹	4096,0±163,0 ¹	93,2±0,9 ¹	100,7±12,9 ¹
5 км/ч	2950±210,4 ¹	5296,3±336,4 ¹	90,1±0,5 ¹	123,3±7,4 ¹
10 км/ч	3100±190,2 ¹	6012,8±291,0 ¹	82,2±0,6 ¹	140,0±2,5 ¹
Группа-2				
Покой	236±11,3	1420±88,3	91,2±0,4	50,0±3,6
Бег 2,5 км/ч	1207±51,2 ¹	2570,2±177 ^{1/2}	87,7±0,5 ¹	88,0±4,5 ¹
5 км/ч	2620±120,7 ¹	4620±127,1 ^{1/2}	81,4±0,0 ¹	105,6±2,08 ^{1/2}
10 км/ч	2987,2±187,5 ¹	5520±223,0 ^{1/2}	77,3±1,6 ¹	125,2±3,8 ^{1/2}

1-достоверность различий по сравнению с покоем, $P < 0,05$

2-достоверность различий по сравнению с предгорьем, $P < 0,05$

Таким образом, уровень МПК в условиях высокогорья достигается при выполнении третьей нагрузки, а в предгорье – второй. Более низкое потребление кислорода во время работы при длительной адаптации к высокогорью может быть связано с уменьшением кислородного запроса и высокого коэффициента полезного действия (КПД) скелетных мышц, а также эффективным использованием кислорода тканями. Это согласуется с данными экспериментальных исследований на постоянных обитателях высокогорья. Показывающими, что при выполнении физической нагрузки различной интенсивности потребности организма в кислороде удовлетворяется за счет большей его экстракции из крови и утилизации тканями [3]. При возрастающих режимах нагрузки у лиц с длительной адаптацией к высокогорью содержание кислорода в артериальной крови снижается в меньшей мере, чем в предгорье. Даже при работе с МПК, насыщение артериальной крови кислородом снижается только лишь на 2,9%. Решающее значение при этом имеет приспособительные изменения кровеносного русла и паренхимы легких. Это прежде всего увеличение общей дыхательной поверхности легких и емкости легочных капилляров [1]. Кроме того, кривая диссоциации оксигемоглобина при долговременной адаптации к высокогорью смещается вправо, что облегчает снабжение тканей кислородом [4,7].

Таким образом, полученные результаты позволяют сделать следующие выводы:

1. В процессе длительной адаптации к условиям высокогорья при мышечной деятельности происходит снижение нагрузки на сердечнососудистую систему, о чем свидетельствует снижение МОК, ЧСС, индекса напряжения регулирующих систем организма.

2. Кислородный запрос на работу после длительной адаптации к высокогорью снижается, что является объективным показателем оценки эффективности и экономичности функции и систем организма по использованию кислорода.

Литература

1. Абдумаликова И.А. Горный климат и спелеотерапия / И.А. Абдумаликова. - Бишкек, 2010. - 296 с.
2. Баевский Р.М. Кибернетический анализ процессов управления сердечным ритмом / Р.М. Баевский // Актуальн. пробл. физиол. и патол. кровообращения. - М.: Медицина, 1976. - С. 161.
3. Балыкин М.В. Физиологические механизмы кислородного обеспечения некоторых внутренних органов и скелетной мускулатуры у собак в условиях высокогорья и мышечной деятельности / М.В. Балыкин: Автореф. дисс. ... д-ра биол. наук. - Новосибирск, 1994. – 45 с.
4. Каркобатов Х.Д. Механизмы перекрестной адаптации сердца к высокогорью и мышечной деятельности / Х.Д. Каркобатов: Автореф. дисс. ... д-ра биол. наук. – Бишкек, 2003. – 37 с.

5. Савицкий Н.Н. Биофизические основы кровообращения и клинические методы изучения гемодинамики / Н.Н. Савицкий. - Л.: Медицина, 1974. – 307 с.
6. Тищенко М.И. Изменение ударного объема крови по интегральной реограмме человека / М.И. Тищенко // Физиологич. жур. СССР. - 1973. №8. - С. 12-16.
7. Шидаков Ю.Х-М. Высокогорная кардиоангиология / Ю.Х-М. Шидаков, Х.Д. Каркабатов, Ф.А. Текеева. - Бишкек: Бийиктик, 2002. – 228 с.

ОСОБЕННОСТИ ТИРЕОИДНОГО ГОРМОНА У СПОРТСМЕНОВ

Б.Т. Орозбекова, А. Валеева,

КРСУ им. первого Президента РФ Б.Н. Ельцина, г. Бишкек, Кыргызстан

Физические нагрузки вызывают изучение различных функций организма, особенность и степень которых зависят от мощности, характера двигательной деятельности, уровня здоровья и тренированности. О влиянии физических нагрузок на человека можно судить только на основе всестороннего учета совокупности реакций целостного организма, включая реакцию со стороны центральной нервной системы (ЦНС), сердечно-сосудистой системы (ССС), дыхательной системы, обмена веществ и др. Выраженность изменений функций организма в ответ на физическую нагрузку зависит, прежде всего, от индивидуальных особенностей человека и уровня его тренированности [1]. Изучение гормональных взаимоотношений является одним из адекватных критериев, позволяющих оценить уровень физической подготовки спортсменов (выносливость, работоспособность, длительность восстановительного периода) [2, 3].

В основе развития тренированности, в свою очередь, лежит процесс адаптации организма к физическим нагрузкам. **Адаптация** - совокупность физиологических реакций, лежащая в основе приспособлений организма к изменению окружающих условий и направленная на сохранение относительного постоянства его внутренней среды - гомеостаза. Существенную роль в адаптации спортсменов к физическим нагрузкам играет тиреоидная система [1]. Вместе с тем данные об особенностях тиреоидного статуса у спортсменов и его изменения в различные периоды тренировочного процесса достаточно противоречивы [3].

Целью исследования является изучение состояния тиреоидной статус у спортсменов-мужчин в зависимости от характера физических нагрузок, уровня спортивного мастерства и тренированности.

Материалы и методы исследования

Основная группа сформирована методом случайной выборки из 46 студентов мужского пола Кыргызской Государственной академии физической культуры и спорта (КГАФКиС) (средний возраст – 20,6± 0,4

года). На момент обследования при активном опросе они не предъявляли жалоб на состояние здоровья и не имели в течение последних 6 месяцев острых заболеваний или обострений каких-либо хронических заболеваний.

В зависимости от характера физических нагрузок спортсмены были распределены на 2 группы: 1) имеющие спортивные навыки кандидата мастера спорта (к.м.с.); 2) не имеющие спортивные навыки.

Результаты изучения тиреоидного статуса сопоставляли с уровнем спортивного мастерства, периодом тренировочного процесса, объемом тренировок и толерантностью к физической нагрузке. Толерантность спортсменов к физической нагрузке оценивали в тесте на мышечную выносливость – по максимальному числу приседаний за 60 секунд.

У всех обследуемых определяли тиреотропный гормон (ТТГ), свободный тироксин (свТ4), общий трийодтиронин (Т3). Забор крови для исследования проводили натощак утром. У спортсменов повторное тестирование гормонального статуса проводили через 15 минут после физической нагрузки.

О внутригруппных гормональных взаимоотношениях судили по общему количеству тиреоидных гормонов, вырабатываемых на единицу ТТГ (Т4/ТТГ).

В сыворотке крови количество ТТГ, общих Т4, а также свободных фракций Т3 определяли с помощью иммуноферментных наборов. Статистический анализ проведен с использованием традиционных показателей описательной статистики. Учитывали число наблюдений (n), среднее арифметическое (M), стандартную ошибку (m). Для суждения о статистической значимости различий между двумя группами применяли t-критерий Стьюдента (p), для оценки различий в динамике – для попарно связанных выборок (p_n). Различия между выборками считались статистически значимыми при $p, p_n < 0,05$.

Для определения зависимости изучаемых показателей вычисляли коэффициент корреляции по Пирсону (r). Статистическая значимость этих коэффициентов считалась приемлемой при $P < 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение

Гормональное тестирование показало, что все тиреоидные гормоны у студентов с навыками спортивного мастерства (кандидат в мастера спорта) значительно больше, по сравнению с группой сравнения (рис. 1).

Содержание общего Т3 гормона составило $2,32 \pm 0,25$ нмоль/л и Т4 гормона $15,58 \pm 1,25$ против $1,86 \pm 0,09$ и $10,5 \pm 1,45$ у студентов, не имеющих навыков ($P < 0,01$). Уровни другого гормона существенно не различались.

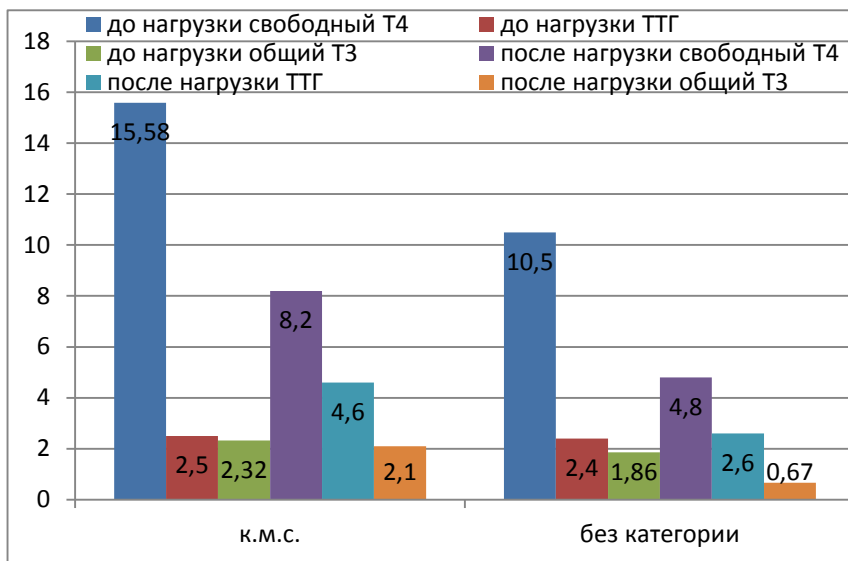


Рис. 1. Уровни гормонов у студентов (спортсменов, к.м.н.) по сравнению со студентами без навыков

После нагрузки у всех студентов уровень тиреоидных гормонов уменьшился. В то же время уровень тиреоидных гормонов практически не различался у спортсменов, занимающихся различными видами спорта. Существенное повышение уровня T3 у спортсменов может быть связано усилением периферической конверсии T4 в T3 под воздействием специальных ферментов – дейоденаз.

С ростом спортивной квалификации тиреоидные отношения выходят на качественно новый уровень. У кандидатов мастера спорта количество тиреоидных гормонов, вырабатываемых на единицу TTH увеличивается (T4/TTH – в 1,43 раза). А после физической нагрузки T4/TTH у кандидатов мастера спорта уменьшается в 3,5 раза, а у группы сравнения в 1,7 раза (табл. 1).

Таблица 1
Функциональные тиреоидные индексы в зависимости от спортивного навыка

Индекс, у.е.	Группа сравнения	Уровень спортивного мастерства
До нагрузки T4/TTH	4,37±1,20	6,23±3,88
После нагрузки T4/TTH	2,6±2,06	1,78±3,20

Функционального состояния тиреоидного статуса у спортсменов усиливается преимущественно за счет образования Т4.

Уровень ТТГ после физической нагрузки уменьшается у всех испытуемых. У кандидатов в мастера спорта ТТГ вырос – с $0,54 \pm 0,19$ до $0,67 \pm 0,17$ мМЕд/л ($P < 0,05$), а у студентов без навыков остался без особых изменений.

Уровни тиреоидных гормонов после физической нагрузки у спортсменов кандидатов в мастера спорта заметно снижаются Т3 в группах: с $2,32 \pm 0,21$ до $2,1 \pm 0,24$ ($P < 0,05$), а у студентов без спортивного навыка с $1,86 \pm 0,09$ до $0,67 \pm 0,10$ нмоль/л ($P > 0,05$) соответственно.

Так как физиологически активным является свТ3, то общий Т3 рассматривается как резервуар для создания Т3. Снижение Т3 может говорить о высвобождении Т3 из связи с белком, вследствие повышенной утилизации свТ3 тканями. Проба на мышечную выносливость могла значительно повысить потребность организма в тиреоидных гормонах, что и выразило снижение общего Т3.

Некоторая разнонаправленность гормональных сдвигов происходит из-за того, что при физической нагрузке происходит независимый процесс: активация тиреоидной оси, направленная на увеличение синтеза тиреоидных гормонов и усиление поглощения их тканями. У спортсменов высокой квалификации отмечено снижение Т3, что может свидетельствовать о преобладании процессов поглощения тканями тиреоидных гормонов над их выбросом из щитовидной железы [4].

Таким образом, у лиц, занимающихся спортом, независимо от характера физических нагрузок, базальный уровень тиреоидных гормонов достоверно выше, чем у неспортсменов. При этом индивидуальные значения уровней тиреоидных гормонов не выходят за пределы физиологических нормативов. Установлена связь между тиреоидным статусом, уровнем спортивного мастерства и фазой тренировочного процесса.

Лтература

1. Виру А.А. Гормональные механизмы адаптации и тренировки / А.А. Виру. - Л.: Наука, 1984. - 155 с.
2. Кассиль Г.Н. Оценка состояния и возможностей организма в аспекте гуморально-гормональных показателей / Г.Н. Кассиль // Изменения функций эндокринных желез при физических нагрузках / Эндокринные механизмы регуляции приспособления организма к мышечной деятельности: сб. статей / Отв. ред. К.Э. Томсон. – Тарту, 1980. - С. 19-27.
3. Томсон К.Э. Влияние мышечной деятельности на гомеостаз организма // Изменения функций эндокринных желез при физических нагрузках. Эндокринные механизмы регуляции приспособления организма к мышечной деятельности: сб. статей. – Тарту, 1980. - С. 95-116.

4. Шитов Л.А. Взаимоотношения между гормонами гипофиза, коры надпочечников и щитовидной железы при статической нагрузке // Изменения функций эндокринных желез при физических нагрузках. Эндокринные механизмы регуляции приспособления организма к мышечной деятельности: сб. статей. – Тарту, 1985. - С. 138-145.

СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКИЕ ОСОБЕННОСТИ МЕХАНИЗМА РАЗВИТИЯ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ УДЛИНЕННЫМИ ПРЕДМЕТАМИ С ТУПОГРАННОЙ УДАРЯЮЩЕЙ ПОВЕРХНОСТЬЮ

Р. Орункулова,

КРСУ им. первого Президента РФ Б.Н. Ельцина, г. Бишкек, Кыргызстан

В настоящее время, установление механизмов черепно-мозговой травмы в судебно-медицинской экспертизе представляет значительные трудности. Это отмечается при оценке механизма черепно-мозговой травмы с базальными субарахноидальными кровоизлияниями [1,2,4,6,8,9,11,13]. Они зависят помимо физических параметров удара, формой и размером соударяемой поверхности тупого твердого предмета. Последняя, согласно исследованиям [10,12], при неподвижном состоянии головы в момент удара, может обусловить соответствующую деформацию черепа определяющую характер базальных субарахноидальных кровоизлияний с ушибом мозга [10].

В специальной литературе отсутствуют данные о механизме повреждений мягких тканей головы, костей черепа, оболочек и вещества головного мозга, возникающих от действия тупогранной ударяющей поверхности удлинённых тупых твердых предметов, в зависимости от силы и времени удара, а так же анатомической особенности соударяемой поверхности [3,12].

Слабо изучены повреждения головы, образующиеся при действии удлинённых тупых твердых предметов тупогранной поверхностью со схождением ударяющих двух граней под углом 60° и 120° .

Материал и методика исследования

В настоящей работе с применением метода моделирования изучались повреждения мягких тканей головы, костей черепа, оболочек и вещества головного мозга при ударных воздействиях металлическими удлинёнными тупогранными предметами (длинной 20-25 см.) со схождением ударяющих двух граней под углом 60° и 120° . Опыты проводились на биоманекенах, трупах лиц возрастом от 24 до 60 лет, умерших от асфиксий с использованием специального тензометрического устройства типа молотка с заменяемыми ударниками указанных выше параметров [7]. Ударные нагрузки причинялись в теменную, лобно-теменную области головы как в

сагиттальном, так и поперечном направлениях при сидячем положении биоманекенов, расположенных на жестком основании. Сила удара определялась по пиковым значениям осциллограмм, записанным на светолучевом осциллографе Н-115 через усилитель 8 АНЧ-7 М, время удара – отметчиком времени. Площадь соударения определялась графически путем получения отпечатка на бумаге со специально измерительным приспособлением. Одновременно, при помощи металлической сетки и микрометра исследовались густота и толщина волос с целью установления их амортизации ударному воздействию. Экспериментальные повреждения мягких тканей, костей черепа, оболочек и вещества головного мозга до их извлечения фотографировались, а затем морфология их исследовались визуально при помощи лупы и стереомикроскопа.

Результаты исследования и их обсуждение

Удары удлинненными тупыми предметами тупогранной поверхностью со схождением ударяющих двух граней под углом 60° и 120° без относительно к их величины углов схождения, возникают при силе удара не менее 75 кг. ушибленные раны линейной формы размерами от 4,5х0,4 см. до 9,5х0,4см. Края ран неровные мелко-фестончатые отслоенные на 0,5-1,0 см. от подлежащих костей с четкими осаднениями в виде узко-полулунных полос шириной в центре в большинстве случаев равной 0,5-0,6 см. и зависят от величины угла схождения двух ударяющих граней тупогранной поверхности. Концы ран острые с множественными тканевыми перемычками при действии тупогранных поверхностей со схождением ударяющих двух граней под углом 120° и менее выраженными в количественном отношении аналогичных перемычек при действии ударяющих двух граней под углом 60° тупогранной поверхности. Волосы по краям указанных ран обрывались только лишь с одной стороны и вместе с отслоившимся эпидермисом обнаруживались в области дна ран. В подкожной клетчатке в проекции ран наблюдаются кровоизлияния овальной формы размером от 7,0х2,0 см. до 12,0х4,0 см., длинником расположенные по ходу механического воздействия, причем размеры кровоизлияний прямо пропорциональны величине площади соударения.

При действии тупогранных поверхностей удлинненных тупых твердых предметов возникают вдавленные переломы костей черепа, овальной формы, с ровными краями и острыми концами. Характерными признаками этих переломов независимо от угла схождения граней является линейные трещины наружной костной пластинки в средней части вдавления, разделявшей углубленный фрагмент кости на две почти равные половины. Концы вдавленных переломов более острые при схождении граней ударников под углом 60° . При действии тупогранной ударяющей поверхности со схождением граней под углом 120° в области западающих участков кости закономерно выявляются множественные (до 5-6) дугообразные переломы наружной костной пластинки, расположенные

параллельно друг другу и краям переломов, ступенеобразно опускавшиеся по направлению к их дну. От одного конца таких вдавленных участков кости при ударах значительной силы отходят линейные переломы, переходящие на основание черепа и, как правило, расположенные с той стороны, откуда наносился удар. Участки костей в области переломов вдавливались в полость черепа на 0,5-0,8 см. и со стороны внутренней костной пластинки представлялись костными фрагментами неправильно-овальной формы, разделенными линейной трещиной, соответствовавшей таковой на наружной костной пластинке. На вдавленных участках кости при схождении граней ударяющей поверхности под углом 120° на внутренней костной пластинке появляются 2-3 дугообразные трещины, не совпадавшие с таковыми на наружной пластинке, но расположенные параллельно краям вдавленного участка.

Удары разнят локализации на теменные и теменно-лобной областей головы биоманекенов, помимо повреждений мягких тканей и костей черепа, сопровождаются посмертными субарахноидальными кровоизлияниями, и кровоизлияниями в вещество головного мозга, которые отсутствуют на базальных поверхностях лобных долей и в области полюсов височных долей головного мозга. Как свидетельствуют судебно-медицинская практика и литературные данные прижизненные ушибы головного мозга характеризуется расположением в этих отделах головного мозга [5,8,9]. В ходе экспериментов достоверно наблюдается значительное макро- и микроскопическое сходство экспериментальных очагов ушибов с прижизненными. Это дает основание рассматривать посмертные ушибы мозга эквивалентами прижизненных. Максимальное повреждение головного мозга отмечено на месте удара тупогранным предметом, где глубина западения вдавленных костных фрагментов наибольшая. При этом интенсивность повреждения вещества головного мозга находится в прямой зависимости не только от силы удара и формы ударяющей поверхности, но и от величины угла схождения ударяющих двух граней, определяющей площадь соударения и удельной силы приходящей на единицу соударяемой поверхности. Действие тупогранных поверхностей со схождением ударяющих двух граней под углом 60° и 120° , при минимальных значениях удельной силы ($79,16 \text{ кг/см}^2$) на месте удара вызывает очаговые субарахноидальные кровоизлияния и ушибы головного мозга, без образования таковых в области лобных и височных долей. Отсюда следует, что отсутствие «непрямых» ушибов мозга в области лобных и височных долей, свидетельствует, что тупогранные ударяющие поверхности со схождением граней под углом 60° и 120° , независимо от удельной силы удара действуют как предметы с ограниченной ударяющей поверхностью и не способны вызвать, как широкая распространённая поверхность, деформационный механизм ушиба головного мозга и тем самым исключает действия предмета широкой распространённой ударяющей поверхностью.

Выводы:

1. Действие тупогранных удлинённых предметов независимо от увеличения угла схождения их двух ударяющих граней до 120° , остается соотносимым к действию тупых твердых предметов с ограниченной ударяющей поверхностью.

2. Отсутствие субарахноидальных кровоизлияний и ушибов лобных и височных долей головного мозга при действии тупогранных поверхностей со схождением ударяющих двух граней под углом 60° и 120° , свидетельствует о неспособности вызвать их действие деформационного механизма ушибов мозга, в силу постоянной ограниченности площади соударения обуславливающей максимальной ударной силы на единицу повреждаемой площади на месте удара.

3. Полученные характерные морфологические признаки ушибленных ран и переломов костей черепа позволят по их особенностям установить дифференцированную форму травмирующей поверхности орудия, а так же величину угла схождения двух ударяющих граней и ориентировочную силу ударной нагрузки.

4. Приведенные результаты работы имеют особое практическое значение при решении вопроса не только о форме контактной поверхности действующего орудия, но и о механизме черепно-мозговой травмы в конкретных случаях судебно-медицинских экспертиз.

Литература

1. Пашина Г.А., Ромодановский П.О. Судебная медицина в схемах и рисунках: Учеб.пос. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. – 336 с.
2. Клиническое руководство по черепно-мозговой травме. Под ред. А.Н.Коновалова, Л.Б. Лихтермана, А.А. Потапова. Т.1, Москва, 1998. – 550 с.
3. Слепышков И.В. Раны от тупых предметов / И.В. Слепышков. – Астрахань, 1937. – С. 82.
4. Gross A.J. Neurosurgery. - 1958. - v.15, № 5. – Р. 548.
5. Сингур Н.А. Ушибы мозга (механизмы возникновения, патологическая анатомия, судебно-медицинская диагностика) / Н.А. Сингур. – М.: 1970. – С. 60-61.
6. Попов В.Л. Черепно-мозговая травма: Судебно-медицинские аспекты / В.Л. Попов. - Л.: Медицина, 1988. – 239 с.
7. Громов А.П. Новый метод измерения силы в судебной травматологии / А.П. Громов, Б.А. Прудковский, О.А. Ромодановский и др. // Суд. мед. экспертиза. – 1971. – № 2. – С. 8-10.
8. Смирнов Л.И. Хирургия / Л.И. Смирнов. – М.: Медицина, 1941. – 146 с.
9. Арутюнов В.Д. Вопросы нейрохирургии / В.Д. Арутюнов. – М.: Медицина, 1955. – 49 с.
10. Салтыкова О.Ф. Экспериментальные ушибы головного мозга в аспекте судебно-медицинской оценки прижизненных его контузий / О.Ф. Салтыкова. // Сб. науч. тр. - 1978. – С. 125-129.

11. Ромодановский П.О. Некоторые аспекты диффузного аксонального повреждения мозга при травме головы / П.О. Ромодановский // Суд. мед. экспертиза. – 2013. - № 3. – С. 18-20.
12. Громов А.П. Биомеханика травмы / А.П. Громов. – М.: Медицина, 1979. – С. 272.
13. Попов В.Л. Судебно-медицинская оценка роли травмы и патологии в происхождении базальных субарахноидальных кровоизлияний / В.Л. Попов // Суд. мед. экспертиза. – 2013. - № 3. – С. 12-16.

РЕГЕНЕРАТОРНЫЕ ПРОЦЕССЫ ХИРУРГИЧЕСКИХ РАН В ДИНАМИКЕ ПРИ ИСПОЛЬЗОВАНИИ ГИАЛУРОНОВОЙ КИСЛОТЫ В ВОЗРАСТНОМ АСПЕКТЕ

Ч.Б. Сатаев, В.Х. Габитов, И.З. Саткынов, А.В. Габайдулин,
КРСУ им. первого Президента РФ Б.Н. Ельцина, г. Бишкек, Кыргызстан

Любая хирургическая операция всегда должна предусматривать сохранность или восстановление полноценного кровоснабжения зоны поражения, и чем быстрее это происходит, тем благоприятней протекает послеоперационный период, снижается процент осложнений [2,4,7]. Только с наличием точного представления о динамике морфологических и цитологических изменений в ране можно подойти к разработке рациональных, высокоэффективных методов лечения ран и предупреждения возможных осложнений [3,1].

Недостаточная эффективность традиционных методов лечения осложнившихся нагноением хирургических ран не всегда приводит к ожидаемому результату, что диктует необходимость поиска новых подходов к санации данной патологии, а также направленных на ускорение регенераторных процессов [2,5]

В настоящее время значительный арсенал препаратов на основе гиалуроновой кислоты становятся предметом обширного научного поиска. Исследование ранозаживляющего действия гиалуроновой кислоты показало, что она является основой, на которой организуется нормальная тканевая архитектура. Использование гиалуроновой кислоты для изменения реактивности лимфоидных клеток, уровня регенераторных процессов в мягких тканях и для стимуляции деградации склеротических изменений также является весьма актуальным. Тем более, что этот процесс в возрастном аспекте пока не изучен [6].

Целью исследования является Провести сравнительную оценку структуры межфасциального клетчаточного пространства в норме у молодых, половозрелых и пожилых животных и дать морфологическое обоснование возможности применения гиалуроновой кислоты для ускорения регенераторного процесса в обширных асептических хирургических ранах в возрастном аспекте.

Материалы и методы

Экспериментальная часть работы проводилась на 190 лабораторных крысах обоих полов. Все манипуляции на животных проводили под эфирным наркозом. Животные содержались в клетках при температуре 18-22°C и 24-х часовом световом режиме (12 часов - свет, 12 часов - темнота). Крысы получали стандартный кормовой рацион. Доступ к воде и пище был свободным.

Материалом для исследования послужили мягкие ткани в норме (10 крыс) и после создания модели обширной асептической раны (180 крыс) межфасциального пространства в области спины путем туннельного отсепаровывания кожи с подкожной жировой клетчаткой и поверхностной фасции от прилежащих мягких тканей площадью до 12 см², в последующем рана ушивалась только по краю разреза кожи, моделируя тем самым вариант аутопластики. В первой контрольной (90) группе опытов, состоящей из трех возрастных подгрупп, происходило спонтанное заживление вдоль отсепарованного межфасциального пространства. Во второй группе (основная - 90 крыс), также состоящей из трех возрастных подгрупп, перед ушиванием обширной хирургической раны межфасциальное пространство обрабатывалось гиалуроновой кислотой. Расход препарата – 1 капля на 1 см² поверхности.

Состояние процессов заживления раны и эффективности лечения оценивалось до 45 суток. С целью изучения особенностей течения послеоперационного периода и оценки репаративного процесса и для объективного контроля за процессами заживления ран, мягкие ткани области обширной хирургической раны (модель аутопластики) исследовались общепринятыми макро-микроскопическими, гистологическими и морфометрическими методами.

Результаты и обсуждения

При спонтанно протекающем обширном раневом процессе период заживления межфасциального пространства длителен и сопровождается клеточными реакциями в ране. Динамика регенераторного процесса после применения гиалуроновой кислоты у молодых крыс была такова, что в цитограмме инфильтратов во все сроки наблюдения преобладали лимфоциты. Кроме этих клеток, практически всегда присутствовали нейтрофилы, моноциты, макрофаги, эритроциты и дегенерирующие клетки, увеличилось количество тучных и плазматических клеток.

Сравнительный анализ цитограмм у групп половозрелых животных показал одностороннее и примерно одинаковое биостимулирующее воздействие на регенераторный процесс гиалуроновой кислоты. В зоне повреждения на 3-и и особенно 7-е сутки после лечения гиалуроновой кислотой, выявляются вновь образованные лимфатические сосуды. У половозрелых животных численная плотность тканевых лейкоцитов в клетчаточном пространстве была выше исходного уровня в течение трех недель после операции.

У пожилых животных при спонтанном заживлении была отмечена выраженная воспалительная реакция, а также выраженный отек в тканях дермы и гиподермы. Клеточная картина была представлена полиморфноядерными лейкоцитами, отмечалось увеличение содержания макрофагов. Вновь образованные лимфатические сосуды в зоне обширной хирургической раны появлялись только на 7-14-е сутки после интраоперационного применения гиалуроновой кислоты.

Благодаря способности гиалуроновой кислоты связывать и удерживать воду, создавать влажную среду на контактируемой раневой поверхности в зоне обширного хирургического повреждения, улучшается перенос факторов роста, освобождающихся из клеток, усиливается миграция фибробластов и происходит пролиферация всех клеток интерстиция. При использовании геля гиалуроновой кислоты происходит ускоренное снижение воспалительных явлений в травмированных тканях за счет стимуляции активации гранулоцитов, макрофагов и фибробластов.

Из всего вышеизложенного можно заключить, что применение гиалуроновой кислоты является активным стимулятором репаративных процессов. Это происходит благодаря его способности быстро проникать в глубинные слои, активируя местную защитную реакцию, что приводит к ускорению процессов заживления, улучшению кровоснабжения и обмена веществ. Гиалуроновая кислота воздействует на корни лимфатической системы, стимулирует физиологические репаративные процессы и ангиогенез, направляет фиброгenez по органотипическому пути.

Следовательно, внедрение интраоперационного применения ангиостимуляторов и производных гиалуроновой кислоты в клиническую практику поможет оптимизировать результаты лечения больных в пластической хирургии и косметологии только в том случае, если будет учитываться возраст пациента.

Выводы:

1. У пожилых животных, по сравнению с молодыми, емкость кровеносного русла межфасциального клетчаточного пространства на 25% меньше, прежде всего, это за счет снижения количества функционирующих сосудов.

2. Морфология экспериментальной раны при использовании гиалуроновой кислоты характеризуется незначительной лимфоидной реакцией в ранние сроки, более ранним формированием молодой соединительной ткани и более высокой скоростью эпителизации дефекта, что способствует ускорению процесса регенерации в 1,7 раза по сравнению со спонтанным заживлением (контролем).

3. Для половозрелых животных после применения гиалуроновой кислоты было характерно более раннее увеличение фибробластов и их ранняя дифференциация в фиброциты, что способствовало развитию неоангиогенеза и лимфатического звена интерстициального пространства.

Данный процесс проходил интенсивнее у половозрелых животных, чем у молодых.

4. Наибольший эффект в результате применения препарата, содержащего гиалуроновую кислоту, проявлялся у пожилых животных.

Литература

1. Акрамов Э.Х. Возможности применения ангиогенина для закрытия остаточных полостей в хирургии печени / Э.Х. Акрамов, Б.К. Кулбачаев // Хирургия, морфология, лимфология. – 2004. - Том 1, № 2. – С. 24-27.
2. Акрамов Э.Х. Избранные вопросы гнойной хирургии: Руководство для врачей / Э.Х. Акрамов. - Бишкек, 1999. – 540 с.
3. Кузин М.И. Синдром системного ответа на воспаление / М.И. Кузин // Хирургия. – 2000. - №2. – С. 54-59.
4. Кузин М.И. Раны и раневая инфекция: Руководство для врачей / М.И. Кузин, Б.М. Костюченко. – М.: Медицина, 1990. – 592 с.
5. Камчибеков Ш.М. Экспериментальное обоснование применения фармагена в хирургии / Ш.М. Камчибеков // Хирургия, морфология, лимфология. – 2012. - Том 9, №18. - С. 30-31.
6. Кулбачаев Б.К. Структурная характеристика ряда параметров соединительной ткани в норме в возрастном аспекте / Б.К. Кулбачаев // Хирургия, морфология, лимфология. – 2012.- том 9, №18. - С. 43-46.
7. Габитов В.Х. Экспериментальное обоснование применения ангиогенина в хирургии ран / В.Х. Габитов // Морфол. и доказательн. медицина. – 2012. - № 4.- С. 7-10.

ОСТРОЕ ТОКСИЧЕСКОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ ПЕЧЕНИ ХЛОРОФОРМОМ

Ч.А. Убашева, Р. Бездетко, Р. Норматов, Ф. Рахимова, Э. Салиева,
КРСУ им. первого Президента РФ Б.Н. Ельцина, г. Бишкек, Кыргызстан

Хлороформ обладает свойством вызывать структурно-функциональные нарушения печени. Чувствительность печени к хлороформу определяется таким образом: во-первых, всосавшись из кишечника в кровь, он поступает, прежде всего, в печень; во-вторых, в печени происходит его метаболизм; в ходе метаболизма образуются промежуточные продукты, инициируются свободно-радикальные процессы, которые повреждают печень.

Повреждения печени могут быть цитотоксическими (некроз, стеатоз, канцерогенез) и холестатическими (нарушения секреции желчи и желчевыведения) [2].

Целью настоящего исследования явилось выявление характера повреждения печени крыс, в зависимости от дозы введенного хлороформа (CHCl_3).

Материалы и методы

Работа выполнена на 3-х белых беспородных крысах-самцах массой 300-350 грамм. Контрольной крысе 3-кратно внутрибрюшинно вводили физиологический раствор. Первой опытной крысе 2-кратно внутрибрюшинно вводили 50% масляный раствор хлороформа (CHCl_3) из расчета 0,5 мл на 100 грамм веса по следующей схеме: в первый день вводилась полная доза, на четвертый день - 0,5 дозы и на 5 сутки крыса выводилась из эксперимента. Второй опытной крысе трехкратно внутрибрюшинно вводили хлороформ по следующей схеме: в первый день - полная доза, на четвертый день - 0,5 дозы, а на пятый день – 0,3 дозы, на 6 сутки крыса выводилась из эксперимента. Прижизненно определены в крови концентрации АЛТ, АСТ, общего билирубина и прямого билирубина с помощью автоматического робота-анализатора ROCHE Cobas 6000, посмертно гистологические срезы печени толщиной 5-7 мкм с окраской по Ван-Гизону изучены под микроскопом. Свертывание крови определяли на коагулографе Н-334.

Результаты исследования

На 5 и 6 сутки эксперимента опытные крысы малоподвижны, отмечается тахипноэ.

Таблица

Динамика биохимических показателей крови крыс при введении хлороформа

Показатели	Контрольная крыса	1 опытная крыса, 2-х разовое введение хлороформа	2 опытная крыса, 3-х разовое введение хлороформа
АЛТ, ед/л	63,4	765,6	4532,1
АСТ, ед/л	58	375,4	2250,3
Общий билирубин, мкмоль/л	3,0	13,0	10,1
Прямой билирубин, мкмоль/л	1,8	5,0	5,06
Непрямой билирубин, мкмоль/л	1,2	8	5,04

У первой опытной крысы с 2-х кратным введением хлороформа АЛТ увеличился в 12 раз, АСТ - в 6,4 раза по сравнению с данными контрольной

крысы. У второй опытной крысы с 3-х кратным введением хлороформа АЛТ повысилось в 71 раз, а АСТ – в 39 раз по сравнению с контрольной величиной (табл.).

Наиболее полное представление о характере патологии мы можем судить при вычислении коэффициента де Ритиса (АСТ/АЛТ). У первой опытной крысы с 2-х кратным введением хлороформа коэффициент де Ритиса был равен 0,5, а у второй опытной крысы с 3-х кратным введением – 0,49.

У первой опытной крысы с 2-х кратным введением хлороформа общий билирубин возрос в 4,3 раза, а прямой билирубин – в 2,7 раза, непрямой билирубин – в 6,6 раза по сравнению с показателями контрольной крысы. У второй крысы с 3-х кратным введением эти показатели выросли в 3,3, 2,8, 4,2 раза соответственно по сравнению с показателями в контроле (табл.).

Макроскопически печень опытных крыс резко увеличена, цвет более бледный, по сравнению с контролем. Под микроскопом определяются крупноочаговые очаги жировой дистрофии, очаговые некрозы, а также разрастание нежной соединительной ткани. В сосудах отмечаются явления стаза.

Коагулограмма показала снижение свертываемости крови в опыте в 2 раза, по сравнению с контролем (контрольная крыса – 1,8 мин, 1 опытная крыса – 3,8 мин, 2 опытная крыса – 4 мин.).

Результаты и их обсуждения

Увеличение АЛТ и АСТ, причем наибольшее - при 3-х кратном введении хлороформа, может быть связано с некрозом гепатоцитов, что подтверждается снижением коэффициента де Ритиса ниже 1. Повышение в сыворотке крови трансаминаз, снижение коэффициента де Ритиса ниже 1 свидетельствуют о цитотоксическом действии хлороформа [6].

Изменения уровня общего и прямого билирубина в сыворотке крови опытных крыс носило несколько иной характер. Наибольшее увеличение общего билирубина с преобладанием непрямой фракции наблюдалось при 2-х кратном введении хлороформа, что свидетельствует о нарушении желчеобразовательной функции гепатоцитов. Повреждения печени приводят к нарушениям конъюгации непрямого билирубина с глюкуроновой кислотой и повышению непрямого и прямого билирубина в сыворотке крови опытных крыс. Умеренное повышение общего билирубина с преобладанием непрямой фракции говорят о том, что холестатическое повреждение печени хлороформом менее выражено, чем цитотоксическое [1].

Снижение свертываемости крови опытных крыс в 2 раза, по сравнению с контрольной, объясняется повреждением гепатоцитов и нарушением синтеза белков-коагулянтов.

Для острого токсического повреждения печени характерны дистрофические изменения, некроз и стеатоз, которые могут встречаться в

самых разных комбинациях и вызывать сопутствующие воспалительные реакции [3]. Часто встречается жировая дистрофия печени. Стеатоз развивается вследствие аномальной аккумуляции триглицеридов внутри гепатоцитов [4,5]. Накопление триглицеридов лишает клетки печени энергии и нарушает их функцию.

Таким образом, установлена зависимость степени цитотоксических и холестатических повреждений гепатоцитов от дозы хлороформа, с преобладанием цитотоксического.

Литература

1. Зобнин Ю.В. Токсическое повреждение печени / Ю.В. Зобнин / Сибирский медицинский журнал. – 2006. - № 9. – С. 87-90.
2. Куценко С.А. Основы токсикологии / С.А. Куценко – СПб. – Фолиант, 2004. – С. 637-658.
3. Скуратов А.Г. Тетрахлорметановая модель гепатита и цирроза печени у крыс / А.Г. Скуратов // Эксперимент. и клинич. гастроэнтерол. – 2012. - № 9. – С. 37-40.
4. Lammert F. Hepatic diseases caused by drugs / F. Lammert, S. Matern // Schweiz. W Rundsc Med. Prax. - 1997. - Vol. 86, № 29-30. - P. 1167-1171.
5. Hegedus G. Pathology of alcoholic liver disease / G. Hegedus // Orv. Hetil. - 2000. - Vol. 13, № 141(7). - P. 331-333.
6. R.N. Younes, N.A. Vydellingum, P. Derooij, F. Scognamiglio, L. Andrade, M.C. Posner and M.F. Brennan. Metabolig alteration sin obstructive jaundice: effect of duration of jaundice and bile-ductdecompression. HPB Surgery. – 1991. - Vol. 5. - P. 35-48.

ВЛИЯНИЕ ГЛИБЕНКЛАМИДА НА РЕПЕРКУССИВНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ОРГАНИЗМЕ ПРИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ

Ю.Х.-М. Шидаков, Г.И. Горохова, Э.Н. Нурланов, Р.С. Алиева,
Д.А. Худайбердиева, КРСУ им. первого Президента РФ Б.Н. Ельцина,
г. Бишкек, Кыргызстан

ЧМТ по частоте и тяжести занимает одно из первых мест в травматологии. Клиника, результаты лечения и профилактика осложнений ЧМТ в значительной степени сопряжены с внемозговыми изменениями. Существует термин «шоковое лёгкое», «шоковая почка», указывающая на важность изменений в этих органах при ЧМТ. Несмотря на определенные успехи лекарственной терапии при ЧМТ, результаты не всегда отвечают поставленным задачам, что может быть связано с нарушениями структуры и функции легких и почек.

В последние годы в неврологической практике в качестве нейротропного вещества внедрен глибенкламид. Считается, что он предотвращает отек нейроглии и вещества мозга при патологических

состояниях , травмах и оперативных вмешательствах. Однако характер влияния глибенкламида на реперкуссивные изменения в организме при ЧМТ остается слабо изучен. Следовательно, выяснение влияния препарата на состояния внутренних органов при ЧМТ характеризуется теоретической обоснованностью и практической необходимостью.

Целью наших исследований явилось выявление структурных изменений в легких и почках при ЧМТ и влияние на эти изменения глибенкламида.

Материал и методы исследования

Работа выполнена на белых беспородных лабораторных крысах-самцах, весом 180-220 г, которые были распределены на 3 группы: I–здоровые;

II – с ЧМТ (контрольные); III - с коррекцией ЧМТ глибенкламидом.

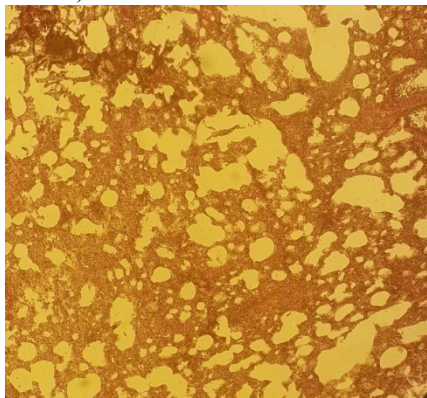
ЧМТ моделировалась ударом падающего с высоты 90см, 68-граммового металлического грузика на теменную область черепа.

Глибенкламид вводился в дозе 10 мкг/кг (per os) в течении 3х дней. Животные выводились из эксперимента под общим наркозом, проводилось патологоанатомическое вскрытие, инъекция кровеносных сосудов черной тушью в разведении 1:4 на 10% нейтральном формалине. В последующим изготовились просветленные препараты и гистологические срезы окрашенные гематоксилин- эозином и по Ван-Гизону. Просветлённые и гистологические препараты изучались под микроскопом «OLIMPUS BX40»

Результаты и их обсуждения

В легких при ЧМТ отмечается снижение воздушности, чередование участков ателектаза с разрывами межальвеолярных перегородок, отечность паренхимы резкое сужение сосудов по типу замыкающих, появление подушечек Конти. В отдельных случаях наблюдается усиленное разрастание циркулярных мышечных волокон, которые суживают просвет сосудов.

А)



Б)

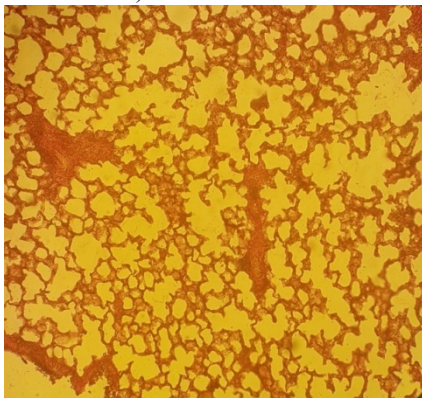


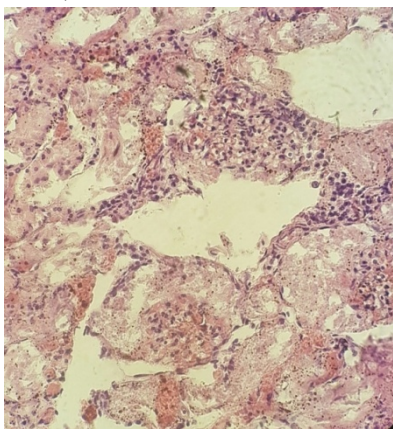
Рис. 1. Легкое крысы

А- на 3 сутки ЧМТ; **Б-** на 3 сутки ЧМТ в сочетании с приемом глибенкламида. Окраска гематоксилин-эозином об. 40х/0.75 ок. 8

В опытах с применением глибенкламида в относительно интактных участках содержится множество мелких альвеол с причудливым просветом, отростчатыми межальвеолярными перегородками. Возможно, это связано с раскрытием не функционирующих альвеол при ЧМТ.

В почках при ЧМТ наблюдается сморщивание сосудистого клубочка, капсула Боумена-Шумлянського расширена, вокруг клубочка скапливается первичная моча обогащенная белком, а в некоторых участках наблюдается разрыв капсулы, спазм мочевых канальцев, отходящих от капсулы. Встречаются мелкоочечные кровоизлияния, что указывают на повышенную ломкость кровеносных сосудов, а также полиморфно-клеточная инфильтрация. В крупных кровеносных сосудах почек наблюдается картина пристеночного свертывания крови, тромбообразование, параваскулярное разрастание соединительной ткани.

А)



Б)

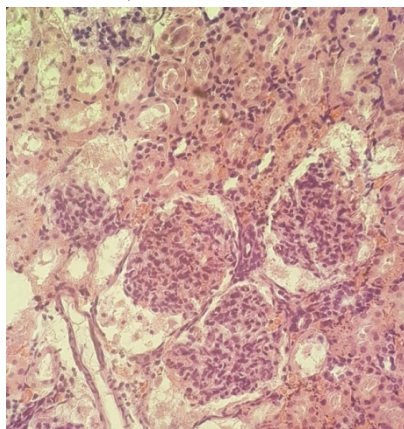


Рис. 2. Кортик. вещество почки крысы

А- 7-е сутки ЧМТ; **Б-** 7-е сутки ЧМТ в сочетании с введением глибенкламида. Окраска гематоксилин-эозином. об. 40х/0.75 ок. 8

В опытах с применением глибенкламида наблюдается усиление окраски и уплотнение сосудистых клубочков, застойные явления в почечных венах.

Таким образом, ЧМТ вызывает выраженные изменения структуры легких и почек. Глибенкламид уменьшает эти изменения, но не устраняет их.

Возникает вопрос о природе и механизме этих изменений. Вполне возможно, что они результат действия нарушений регулирующих функцию головного мозга, физико-химического гомеостаза крови и стресса в ответ

на травматическое повреждение. Не исключенно, что изменения в легких и почках являются следствием защитно-приспособительных реакций этих органов при ЧМТ. Ведь известно, что чрезвычайное напряжение функционирующих структур часто завершаются, сменяет патологическим и компенсаторно-приспособительной реакциями.

Литература

1. Мамытова Э.М. Динамика морфофункциональных изменений в тканях мозга при черепно-мозговой травме на фоне нейропротективной терапии / Э.М. Мамытова, Т.К. Кадыралиев // Вестник КРСУ. - 2014.- т. 14, № 10. - С. 159-165.
2. Kurland D.B. Glibenclamide for the Treatment of Acute CNS Injury / D.B. Kurland, C. Tosun et al. // Pharmaceuticals. - 2013. - Vol. 6. - P. 1287-1303.
3. Chen M. Funetinol coupling between snlponylurea receptor typel and a nonseletive cation channel in reactive astrocytes from adult zat brain / M. Chen, V. Dong, J.M. Simard // S. Neurosei. – 2003. - vol. 23. - P. 8568-8577.

ИЗМЕНЕНИЯ МОРФОЛОГИЧЕСКОЙ СТРУКТУРЫ СОСУДИСТЫХ СПЛЕТЕНИЙ ЖЕЛУДОЧКОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА КРЫСЫ ПРИ ИШЕМИИ

М.С. Шувалова,

КРСУ им. первого Президента РФ Б.Н. Ельцина, г. Бишкек, Кыргызстан

Ишемии головного мозга в клинике и эксперименте посвящено огромное количество работ [1-13]. В этих работах отражены вопросы нарушения функции [3,4] и структуры [7,10] кровеносного русла[4,5,8,9], нейроглии и нейроцитов [10,11,12,13] головного мозга. Целый ряд работ [2,6,7] отражает состояние окольного кровообращения и механизмы его регуляции.

В то же время, исследования сосудистого сплетения желудочков головного мозга при его ишемических состояниях малочисленны[10]. Между тем, сосудистое сплетение, как в зеркале отражает ремоделирование кровеносного русла головного мозга при патологических состояниях и оперативных вмешательствах [11].

Целью наших исследований явилось выяснение сопряжения ремоделирования сосудистого сплетения с изменениями кровеносного русла и вещества мозга при его ишемии.

Материалы и методы

Исследование проведено на белых беспородных крысах- самцах весом 270-310 г, предварительно разделенных на 2 группы: 1-я группа – контрольные крысы, 2-я группа – крысы с экспериментальной ишемией головного мозга. Ишемия головного мозга воспроизводилась путем перевязки обеих общих сонных артерий.

На 3-и сутки животные выводились из эксперимента под эфирным наркозом. Содержание и умерщвление животных осуществлялось согласно «Правилам проведения работ с использованием экспериментальных животных» (приложение к приказу МЗ СССР №755 от 12.08.1977г). Затем проводилась инъекция кровеносных сосудов черной тушью (в разведении 1:4 в 10% растворе формалина) через брюшную аорту.

Мозг животных фиксировали в 10% растворе формальдегида. После фиксации вырезали участки сенсомоторной коры (пре- и постцентральные извилины), а также частично лобной и височной коры (Сильвиева борозда) и после стандартной гистологической проводки по спиртам парафиновые срезы окрашивали гематоксилином -эозином, а также по методу Ван Гизона.

Морфология сосудистого сплетения головного мозга крыс изучалась под микроскопом OLYMPUS Bx40 с одновременной серийной фотосъемкой и протоколированием.

Результаты и обсуждение

Ишемия головного мозга вызывает изменение морфологии ангиоархитектоники сосудистого сплетения боковых желудочков, а также изменение реологии крови и паравазального окружения. Сосудистое сплетение бокового желудочка крысы выглядит несколько уменьшенным в объеме.

Изменение МЦР характеризуется застоем крови, нарушением сосудистой проницаемости, плазморрагией и отеком, признаками набухания клеток эндотелия, появлением митотически делящихся клеток на фоне периваскулярного отека нервной ткани. Согласно данным литературы, через 14 суток обнаруживаются вновь образованные капилляры. К 21-м суткам отмечаются процессы перестройки капиллярной сети в виде запустевания и склероза отдельных микрососудов[14]. Отмечается относительно плотное прилегание отдельных петель кровеносных сосудов между собой с явлениями дезорганизации. Вокруг сосудистых петель фиксируется инфильтрация. Отмечается чередование ишемизированных участков головного мозга с участками инфильтрации. Также заметно сужение уносящих и приносящих сосудов сплетения, что, вероятно, объясняется задержкой жидкости. Вещество мозга уплотнено, плотно прилежит к желудочкам и нафаршировано фиолетового цвета структурами. Местами отмечается склерозирование ткани мозга.

Эпителий сосудистого сплетения бокового желудочка крысы характеризуется тем, что на апикальной поверхности эпителиальных клеток микроворсинки и реснички несколько расширены и начинают напоминать пузыри, количество их уменьшено. Базальная мембрана эпителиоцитов неравномерно утолщена. Мембрана сосудов разволокнена, имеет неравномерную толщину и очаговые изменения.

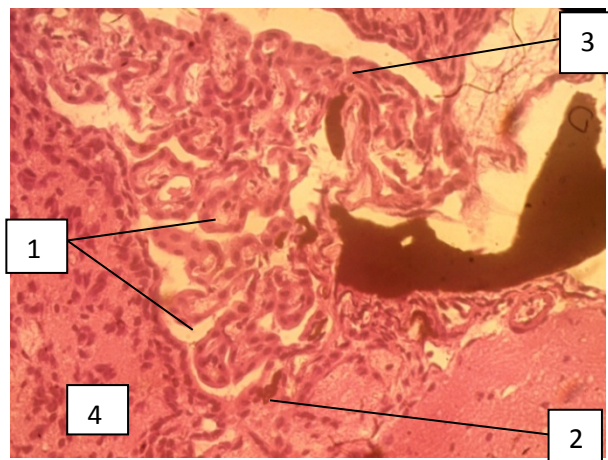


Рис .1. Боковой желудочек крысы: уменьшение размера желудочка.
1-петли сосудов; 2-явления тромбирования в сосуде; 3-эпителий сосудистого сплетения; 4- вещество мозга;

Реакция нейронов проявилась очаговым хроматоллизом единичных пирамидных клеток и набуханием аксонов. Макроглиальная реакция нервной ткани незначительна и проявляется отеком периадтериолярных астроцитов, с резким сужением просвета артериол. Отмечается рост количества олигодендроглиоцитов и протоплазматических астроцитов. Реактивные изменения макроглии нарастают, достигая максимума к 14-м суткам [14].

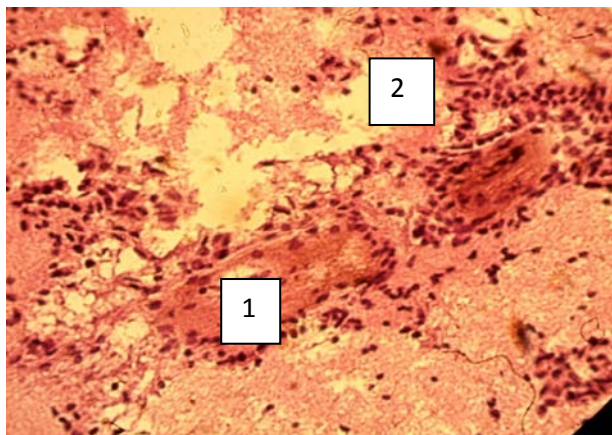


Рис.2. Вещество головной мозга крысы. Чередование участков инфильтрации [1] с участками здоровой ткани [2]

Реактивные изменения астроцитов проявляются признаками цитотоксического отека, повреждающего белки промежуточных филаментов в телах, отростках и периваскулярных глиальных мембранах. Концентрация тел астроцитов вблизи кровеносных капилляров составляет адаптационный механизм и является условием выживания клеток при ограничении кровотока в головном мозгу [13].

Литература

1. Hachinski V. World stroke day proclamation / V. Hachinski // Stroke. – 2008. – Vol. 39, № 10. – P. 2409-2420.
2. Гусев Е.И. Проблема инсульта в России / Е.И. Гусев // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2003. – № 9. – С. 3-5.
3. Путилина М.В. Хроническая ишемия мозга. Важность симптоматической терапии в повышении качества жизни больных / М.В. Путилина // Справочник поликлинического врача. – 2012. – № 4. – С. 71-75.
4. Румянцева С.А. Проблемы профилактики ишемии мозга у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Взгляд невролога / С.А. Румянцева, С.П. Свищева, О.Р. Кузнецова, Е.В. Силина // Атмосфера. Нервные болезни. – 2009. – № 2. – С. 3-6.
5. Johnston S.C., Mendis S., Mathers C.D. Global variation in stroke burden and mortality: estimates from monitoring, surveillance, and modelling. Lancet Neurol. – 2009. – P. 56-59.
6. Крылова В.Ю. Хроническая ишемия мозга/ В.Ю. Крылова, Т.И. Насонова, Н.С. Турчина // Международный неврологический журнал. – 2007. - №3 (13). – С. 145-149.
7. Гусев Е.И. Неврология и нейрохирургия / Е.И. Гусев, А.Н. Коновалов, В.И. Скворцова. ГЭОТАР-Медиа, 2015. – 420 с.
8. Дривотинов Б.В. Прогнозирование возникновения и ранняя диагностика осложнений ишемического инсульта (клинико-математическое исследование) / Б.В. Дривотинов, Т.К. Гарустович, Л.В. Гарустович, Н. Сайрам // Ишемия мозга. Мат.междунар. симп. – СПб., 1997. - С. 139–140.
9. Кригер Д. Интенсивное неврологическое лечение тяжелых ишемических инсультов полушарий головного мозга / Д. Кригер // Ишемия мозга. Мат. междунар. симп. - СПб., 1997. - С. 146
10. Новикова Л.Н. Ультраструктура гематоликворного барьера в сосудистом сплетении боковых желудочков головного мозга кролика при острой ишемии/ Л.Н. Новикова// Оригинальные исследования Журнал ГрГМУ. - 2009. - №2. - С. 76-78.
11. Конопелько Г.Е. Спинномозговая жидкость: образование, циркуляция, отток: учеб.-метод. пособие/ Г.Е. Конопелько. - Мн.: МГМИ, 2000. - 15с.
12. Данилов Р.К. Руководство по гистологии / Р.К. Данилов. - СПб.: «СпецЛит», 2010. – Т.1. -831 с.
13. Наумов Н.Г. Изменения астроцитов после ограничения кровотока в прилежащем ядре головного мозга у крыс / Н.Г. Наумов, Е.А. Олейник, А.В. Дробленков // Научно- теоретический медицинский журнал Морфология. – 2016. - №3. - С. 148.
14. Криштоп В.В. Динамика структурных изменений коры головного мозга крыс в условиях экспериментальной модели ишемии нервной ткани/ В.В. Криштоп, Т.А. Румянцева, В.И. Демидов // Научно- теоретический медицинский журнал Морфология. – 2016. - №3. - С. 114.

ИНТЕГРАЦИЯ НАУКИ И ОБРАЗОВАНИЯ

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ЛАТИНСКИХ ПОСЛОВИЦ И ПОГОВОРК НА АНГЛИЙСКОМ ЯЗЫКЕ В ОБУЧЕНИИ ИНОСТРАННЫХ СТУДЕНТОВ

Б.А. Алькешова,

КРСУ им. первого Президента РФ Б.Н. Ельцина, г. Бишкек, Кыргызстан

Помимо сугубо профессиональной, курс латинского языка выполняет также важную гуманитаризирующую функцию, которая реализуется посредством привлечения латинских афоризмов и поговорок, которые сопровождают людей с давних времен. Пословицы и поговорки – это благодатный материал, используемый в обучении. Трудно отыскать курс латинского языка, который обошелся бы без их помощи. Известно, что еще в десятом столетии пословицы использовались в Англии как одно из средств обучения латыни.

Использование пословиц и поговорок в практике преподавателя латинского языка, несомненно, способствует лучшему овладению этим предметом, расширяя знания о языке, лексический запас и особенности его функционирования. Кроме того, пословицы и поговорки прочно ложатся в память. Их запоминание облегчается разными созвучиями, рифмами, ритмикой. Также они могут использоваться при введении нового фонетического явления, при выполнении упражнений на закрепление нового фонетического материала и при его повторении, во время фонетических зарядок.

Опыт преподавателей латинского языка показывает, что одним из эффективных приемов обеспечения интереса у студентов к изучению языка является использование пословиц и поговорок на занятиях латинского языка на разных этапах обучения. На начальном этапе можно обращаться к пословицам и поговоркам для обработки звуковой стороны речи. Они помогают поставить произношение отдельных трудных согласных, буквосочетаний в особенности тех, которые отсутствуют в английском языке. Вместе с отдельными словами и словосочетаниями, содержащими тот или иной звук, можно предложить студентам также специально отобранные пословицы и поговорки. Затем в течение двух-трех занятий пословица или поговорка повторяется, корректируется произношение звука. Данный вид работы можно включить в занятие на разных его этапах, он служит своеобразной разрядкой для студентов. Нужно отбирать пословицу или поговорку в зависимости от того, какой звук отрабатывается. Можно предложить, например, такие пословицы и поговорки для обработки звука [с] который произносится двояко:

«Cogito, ergo sum» Декарт - “I think, therefore I am” (“Я мыслю, следовательно, существую”).

«Veni, vidi, vici» - “I came, I saw, I conquered. *Easy accomplishment* ” представляет собой лаконичное послание Цезаря сенату после победы над царем Фарнаком. Победа досталась так легко, что, сообщая о ней в Рим, Цезарь ограничился всего тремя словами: «Пришел, увидел, победил!»

«Panem et circenses!» - “Bread and circuses”. Food and games to keep people happy (“Хлеба и зрелищ!” (буквально: хлеба и цирковых игр!)) - это крик толпы в древнем Риме, требующей бесплатной пищи и развлечений. Римские патриции, стремясь, успокоить голодный, бушующий и потенциально опасный плебс, бросали ему подачку в виде хлеба и зрелищ.

Звука [s], который произносится тоже двояко:

«Aliis inserviendo consumor» - “Serving others burning himself” (Служа другим, сгораю (девиз, сопутствующий пламенеющему светильнику или свече как эмблеме врачевания, применявшемуся с древних времен наряду с основной эмблемой – змея с чашей).

«Mens sana in corpore sano» - “A sound mind in a sound body” (“В здоровом теле – здоровый дух”) - в приведенной форме данное выражение вошло во всеобщее употребление, но у Ювенала в контексте смысл таков: надо молить, чтобы в здоровом теле был здоровый дух.

«Sic transit gloria mundi» - “Thus passes the glory of the world” (“Так проходит слава мира”) - это выражение, употребляемое во время ритуала избрания папы в римско-католической церкви.

«Si vis pacem, para bellum» - “If you want peace, prepare for the war” (“Если хочешь мира, готовься к войне!”)

«Rara avis» - “Rare bird; i.e. a rarity” (“Редкая птица” выражение из сатиры Ювенала).

Интересна также пословица: «Festina lente!» - “Rush slowly! Do not hasten!” (“Спеши медленно”; не делай наспех).

Звука [g]:

«De gustibus non est disputandum» - “Tastes are not to be argued” (“О вкусах не спорят”).

«Gutta cavat lapidem (non vi, sed saepe cadendo)» (Ovidius- J.Bruno). – “The water drop drills stone” (not by the force, but by falling often). *The endurance can overcome the obstacle even without the force.* Капля долбит камень не силой, а частым падением (половина стиха после цензуры принадлежит Джордано Бруно).

Звука [i]:

«Divide et impera» - “Part and rule” Roman maxima of ruling the subdued nations (“Разделяй и властвуй”) – это выражение характеризует принцип римской завоевательной политики, воспринятый впоследствии всеми завоевателями;

Звука [j]:

Например, выражение «*Alea jacta est*» “Жребий брошен!” - “*The die is cast. The decision has been made.*”) Цезарь произнес при переходе пограничной реки Рубикон.

«*Fortes fortuna adjuvat*» - “*Fortune aids the brave*” (“Смелым судьба помогает”);

Звука [l] который схож с английским, но произносится очень мягко:

Ars longa, vita brevis - “*Art is long, but life is short*” (перевод афоризма греч. врача Гиппократа, V–IV в. до н.э.). Искусство долговечно, жизнь коротка; наука длинна, жизнь коротка (= жизни не хватит для ее изучения);

например, знаменитая фраза комедиографа Теренция «*Humani nil a me alienum puto*» - “*I am human, therefore nothing human is strange to me*” (“Ничто человеческое мне не чуждо”);

«*Tempora mutantur, et nos mutamur in illis*» – “*Times are changing, and we are changing within them*” (“Времена меняются, и мы меняемся вместе с ними”).

«*Non olet*» - “*Money doesn't stink*” («не пахнет», в смысле «деньги не пахнут»).

Звуков [ti]:

«*Repetitio est mater studiorum*». - *Repeating is the mother of learning.* (Повторение – мать учения).

Citius, altius, fortius! – *Faster, higher, stronger!* (Быстрее, выше, сильнее!) Девиз Олимпийских игр, вычеканен на каждой олимпийской медали.

буквосочетания [su]:

Consuetudo est quasi altera natura. - *Habit is second nature.* (Привычка как бы вторая природа).

Звука [x]:

Например, приписываемое еще древнегреческому поэту Гесиоду выражение «*Vox populi – vox dei*» - “*The voice of the people is the voice of God. Public opinion is obligatory*” (“Глас народа – глас божий”) и многих других.

Параллельно с изучением латинской грамматики и лексики на медицинском факультете идет процесс заучивания студентами, а также студентами-иностранцами многочисленных крылатых выражений, пословиц, поговорок. Знание латинских пословиц и поговорок помогает глубже усвоить данный язык, обогащает речь, повышает общекультурный уровень студента, знакомит его с блестящими афоризмами выдающихся латинских писателей и поэтов.

Литература

1. Бабичев Н.Т. Словарь латинских крылатых слов / Н.Т. Бабичев, Я.М. Боровский. - М., 1982. – 345 с.
2. Чернявский М.Н. Латинский язык и основы медицинской терминологии / М.Н. Чернявский. - М., 1989. – 260 с.

ПОКАЗАТЕЛИ ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНОГО СТАТУСА ЮНОШЕЙ – УРОЖЕНЦЕВ РАЗЛИЧНЫХ ГОРНЫХ ВЫСОТ

К.В. Горбылёва, А.Г. Зарифьян, Е.М. Бебинов,
КРСУ им. первого Президента РФ Б.Н. Ельцина, г. Бишкек, Кыргызстан

Во многих исследованиях, проведенных на протяжении ряда последних лет, уделяется внимание изучению психоэмоционального состояния представителей студенческого контингента [1,2,5,], поскольку современный процесс обучения характеризуется новыми подходами в педагогической деятельности, усиленным ростом учебной нагрузки, применением новых компьютерных технологий в образовательной сфере, что сопровождается функциональными изменениями в деятельности многих систем организма [8].

Все эти факторы в сочетании с влиянием окружающей среды ведут к комплексным сдвигам в организме студентов. Примерно 90% территории Кыргызстана расположено выше 1500 м над уровнем моря и поэтому одно из самых ранних и ощутимых влияний на организм в данных условиях оказывает непосредственно природная гипоксия. Адаптация к ней – сложный многогранный процесс, в котором участвуют все органы и системы. Значительный интерес представляют работы по изучению влияния гипоксии на ЦНС [4,6,7]. Изменения функциональной активности головного мозга в условиях гипоксического воздействия остаются сложной проблемой, имеющей не только теоретическое, но и большое практическое значение.

Современная социо-экономическая ситуация в Кыргызстане привела к усиленной миграции молодежи из горных районов в долину, в том числе с целью учёбы. Тем не менее, в доступной литературе практически нет достаточных сведений об особенностях психоэмоционального статуса уроженцев различных горных высот при переезде в низкогорье.

Целью настоящего исследования явилось изучение психоэмоционального статуса юношей – уроженцев различных горных высот.

Материалы и методы

Исследования выполнялись в условиях низкогорья (г. Бишкек, 760 м. над ур. м.). Обследовано 55 студентов в возрасте 19-20 лет. Исследуемые были разделены на 3 группы: низкогорную (контрольную) (n=19) – юноши, проживающие и обследованные в г. Бишкек; среднегорную (n=21) – уроженцы Иссык-Кульской области, 1700-1800 м. над ур. м.) и высокогорную (n=15) – студенты из Нарынской области – 2500-3000 м. над ур. м.), обучающиеся и обследованные в г. Бишкек.

В набор используемых методов были включены: 1) тест С.В Ковалёва для определения уровня самооценки, в котором исследуемому предлагаются 32 суждения, а он, выражая степень своего согласия, оценивает их, выбирая один из вариантов ответа, каждый из которых

соответствует определенному количеству баллов: 4 – очень часто; 3 – часто; 2 – иногда; 1 – редко; 0 – никогда;

2) опросник Л.Г. Почебут для диагностики агрессивного поведения по 5 шкалам: вербальная агрессия – человек вербально выражает свое агрессивное отношение к другому человеку, использует словесные оскорбления; физическая агрессия – человек выражает свою агрессию по отношению к другому с применением физической силы; предметная агрессия – человек срывает свою агрессию на окружающих его предметах; эмоциональная агрессия – у человека возникает эмоциональное отчуждение при общении с другим человеком, сопровождаемое подозрительностью, враждебностью, неприязнью или недоброжелательностью по отношению к нему; самоагрессия – человек не находится в мире и согласии с собой, у него отсутствуют или ослаблены механизмы психологической защиты, он оказывается беззащитным в агрессивной среде;

3) опросник Цунга для выявления уровня депрессии [9], который применяется с целью дифференциальной диагностики депрессивных состояний и состояний, близких к депрессии, для скрининг-диагностики при массовых обследованиях и в целях предварительной доврачебной диагностики. Опросник состоит из 20 утверждений, содержащих определённые симптомы депрессии. Представленность этих симптомов нужно оценить по шкале: крайне редко, редко, часто, большую часть времени или постоянно.

Для исследования уровня тревожности в работе использован опросник Спилбергера-Ханина [3], являющийся надёжным и информативным способом самооценки уровня тревожности в данный момент (реактивная тревожность как состояние) и личностной тревожности (как устойчивой характеристики психики человека).

Результаты исследований

Высокие значения реактивной тревожности чаще всего встречаются в низкоротной и высокогорной группах (52,64% и 40% соответственно), а наиболее редко – в среднегорной (23,8%). Что же касается личностной тревожности, то лиц с ее максимальными значениями больше всего обнаруживается среди студентов из Нарынской области и г. Бишкек (53,3% и 42,1 соответственно), меньше – у исследуемых среднегорья (33,3%). При сопоставлении данных, определяемых в баллах, можно говорить о том, что между испытуемыми, достоверной разницы не выявлено (табл.1).

Таблица 1

Уровень тревожности

Уровень тревожности	Юноши низкогорье n=19	Юноши среднегорье n=21	Юноши высокогорье n=15
РТ, баллы	45,5±2,02	39,7±2,1*	39,5±2,9
ЛТ, баллы	42,7±1,9	39,4±2,2*	46,7±3,1

Оценивая параметры депрессии, стоит отметить, что в среднегорной группе в 100% случаев она не регистрируется, в то время как лёгкая депрессия чаще всего отмечается у студентов низкогорья (10,53%), а в высокогорной группе составляет 6,7%. Уровень депрессии, выраженный в баллах, примерно одинаков (табл.2).

Таблица 2

Уровень депрессии и самооценки

Показатели в баллах	Юноши низкогорье n=19	Юноши среднегорье n=21	Юноши высокогорье n=15
Уровень депрессии	39,2±1,6	34,9±1,9	37,5±2,03
Уровень самооценки	47,6±4,7	48,95±2,8	51,9±5,2

Анализируя показатели самооценки среди мужского пола, стоит отметить, что в высокогорной группе не выявлено лиц с её адекватными значениями (т.е. встречаются исследуемые только с завышенными или заниженными параметрами), в то время как в среднегорной группе студентов с её нормальным уровнем больше всего. Что касается параметров в баллах, то они в сравниваемых группах схожи (табл.2).

Таблица 3

Уровень агрессии

Вид агрессии, баллы	Юноши низкогорье n=19	Юноши среднегорье n=21	Юноши высокогорье n=14
Вербальная	4,3±0,4	3,3±0,35	3,9±0,5
Предметная	3,1±0,4	2,9±0,3	3±0,5
Эмоциональная	2,7±0,5	2±0,2	2,6±0,4
Физическая	4,6±0,4	5±0,4	4,4±0,5
Самоагрессия	3,6±0,4	2,9±0,3	4,5±0,5
Общая	18,9±1,5	16,1±1,01	18,4±1,7

Рассматривая значения различных видов агрессивного поведения у лиц мужского пола, можно выделить следующие особенности: среди юношей среднегорной группы не встречается исследуемых с высоким уровнем общей и эмоциональной агрессии, у данной категории также меньше всего выявлено испытуемых с высоким уровнем предметной (4,8%) и самоагрессии (4,8%), а чаще всего студенты с такими значениями обнаруживаются в высокогорной группе (21,4% и 57,2% соответственно), что говорит об их низких адаптационных возможностях. Лица с высоким уровнем физической агрессии реже всего наблюдаются в низкогорной группе (42,1%). Оценивая результаты по уровню агрессии, выраженной в

баллах, полученные при тестировании юношей, можно говорить об отсутствии достоверных различий между группами (табл.3).

Таким образом, полученные данные обследуемых, являющихся уроженцами различных горных высот Кыргызстана, свидетельствуют о том, что юноши среднегорья и высокогорья по сравнению с их сверстниками из низкогорья достоверно отличаются по ряду параметров психоэмоционального статуса, что обусловлено воздействием комплекса факторов, главным из которых, по-видимому, является высота проживания, т.е. соответствующий уровень гипоксического воздействия. Судя по изученным показателям, наиболее оптимальное психоэмоциональное состояние отмечается в группе среднегорцев.

Литература

1. Антипова М.В. Динамика функционального состояния студентов в процессе адаптации к обучению в вузе / М.В. Антипова // Современная наука: Актуальные проблемы теории и практики. – 2012. – № 6-7. – С. 28-29.
2. Ивакина Е. А. Особенности физического развития и состояния системы кровообращения студентов уральского региона / Е.А. Ивакина: Автореф. дис. ... канд. биол. наук. – Тюмень, 2006. – 29 с.
3. Карелин А.А. Большая энциклопедия психологических тестов / А.А. Карелин.– М.: Эксмо, 2007. – 416 с.
4. Кислицын А.Н. Влияние на организм человека гипоксии при высокогорных восхождениях / А.Н. Кислицын // Общая реаниматология. – 2006. – Т.2, – №1. – С. 39-41.
5. Севрюкова Г. А. Характеристика функционального состояния и регуляторно-адаптивных возможностей организма студентов в процессе обучения в медицинском вузе / Г.А. Севрюкова: Автореф. дис. ... докт. биол. наук. – Майкоп, 2012. – 22 с.
6. Солкин А.А. Основные механизмы формирования защиты головного мозга при адаптации к гипоксии / А.А. Солкин, Н.Н. Белявский, В.И. Кузнецов и др. // Вестник ВГМУ. – 2012. – Т. 11, №1. – С. 6-14
7. Тыналиева Б.К. Спектральный анализ сердечного ритма курсантов военного училища в процессе адаптации к условиям обучения / Б.К. Тыналиева // Матер. IV съезда гигиенистов, эпидемиологов, микробиологов, паразитологов и инфекционистов Кырг. Респ. – Бишкек, 2002. – С. 338 - 341.
8. Nakao M. Effects of gender and marital status on somatic symptoms of patients attending amind/body medicine clinic / M. Nakao, G. Fricchione, P.C. Zuttermeisteretal. // Behav. Med. – 2001 – Vol. 26, №4. – P. 159-168.
9. Zung W. A self-rating depression scale / W. Zung // Archives of General Psychiatry. №12, 1965. – P. 63-70.

ВОЗМОЖНЫЕ АЛГОРИТМЫ РЕШЕНИЯ ПРОБЛЕМЫ МНОЖЕСТВЕННЫХ СРАВНЕНИЙ

А.Н. Идирисов¹, А.А. Сорокин²,

¹ КРСУ им. первого Президента РФ Б.Н. Ельцина; ² Институт горной физиологии НАН КР, г. Бишкек, Кыргызстан

В наших предыдущих работах при рассмотрении проблемы множественных сравнений была рассмотрена как сама проблема, так и два подхода к ее решению. [1,2]. Учитывая тот факт, что очень значительное число ошибок в статистической обработке медико-биологической информации в научных статьях связано именно с этой проблемой, в данной работе мы решили привести две схемы, реализующие алгоритмы решения проблемы как в случае связанных выборок (проблема «до и после»), так и не связанных выборок.

Случай не связанных выборок

К сожалению, в отечественной литературе до сих пор часто встречаются примеры применения непарного критерия Стьюдента для сравнения трех, четырех и даже пяти и более несвязанных (не зависимых) групп. Причем сравниваются либо группы попарно, либо все группы с контрольной, в результате чего публикации пестрят большим количеством выражений типа « $P < 0,05_{1-2}$, $P < 0,05_{2-3}$, $P < 0,05_{1-3}$ » или звездочками, обозначающими наличие статистически значимых различий между сравниваемыми группами.

Такая запись указывает на использование ошибочно завышенного критического уровня значимости при проведении проверки нескольких статистических гипотез и тем самым увеличивает вероятность случайного обнаружения статистически значимых различий там, где их в действительности нет (ошибка 1-го рода)

Чтобы избежать проблемы множественных сравнений при анализе средних трех и более групп, следует применять дисперсионный анализ.

Существует много видов дисперсионного анализа, детальное описание которых представлено в литературе. В данном сообщении рассматривается самый простой вариант – одномерный (однофакторный) дисперсионный анализ для независимых групп (One-way ANalysis Of VAriance, ANOVA) в ходе которого проверяется нулевая гипотеза о равенстве средних для трех и более независимых групп, в случае соответствия выборок нормальному распределению и равенства дисперсий, а также приводится критерий Красскела-Уоллиса (Kruskal-Wallis test), если это не так.

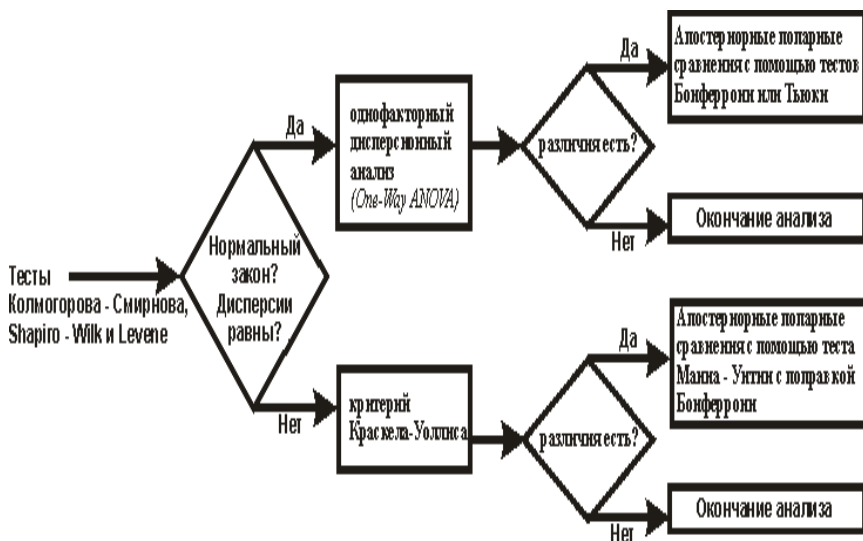


Рис. 1.

Схема проведения сравнения средних для трех и более не связанных групп

Кратко опишем приведенную выше схему. Прежде всего, с помощью тестов Колмогорова – Смирнова и/или Shapiro – Wilk необходимо рассмотреть вопрос о соответствии выборок нормальному распределению. Далее, с помощью теста Levene нужно ответить на вопрос о равенстве дисперсий. В случае ответа «да» на оба вопроса проводится однофакторный дисперсионный анализ, который в данном случае выступает в качестве глобального теста. Как любой глобальный тест, ANOVA сообщает, есть ли между какими – либо парами различия средних или таких различий нет. Если ответ «нет» ($P > 0,05$), анализ заканчивается, поскольку ни в одном случае парных сравнений статистически значимых различий получено не будет. Если ответ «да», то дальше производятся попарные сравнения с помощью тестов Бонферрони или Тьюки.

Если же ответ на первый вопрос «нет», то проводится в качестве глобального теста Краскела – Уоллиса. Так же, как в случае ANOVA, если этот тест отвечает «нет» ($P > 0,05$), анализ заканчивается. Если ответ теста Краскела-Уоллиса «да» ($P < 0,05$), то далее проводятся попарные сравнения с помощью теста Манна – Уитни или с поправкой Бонферрони или с расчетом критического уровня значимости по методу [2].

Случай связанных выборок

На рисунке 2 приведена схема (алгоритм) проведения сравнения средних в случае связанных выборок.

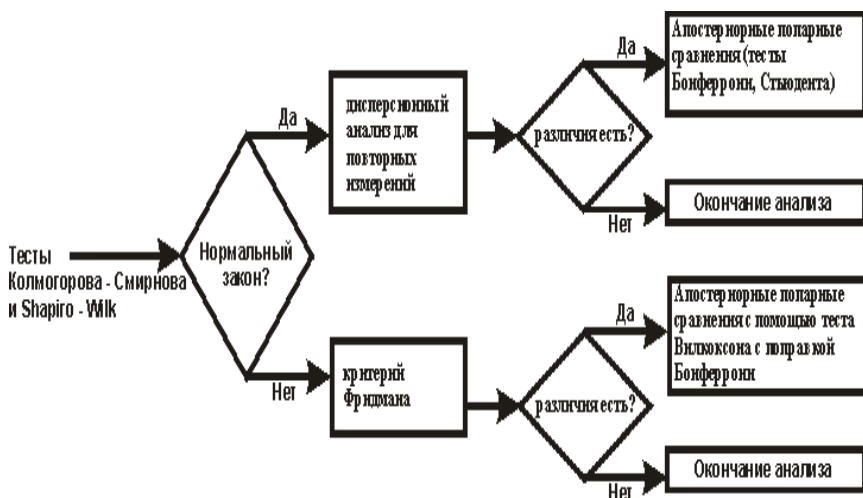


Рис. 2.

Схема проведения сравнения средних для трех и более связанных групп

Как следует из приведенной схемы, общий подход при анализе различий для повторных измерений в целом напоминает предыдущий случай. Однако есть и различия. В частности, применяется не ANOVA, а дисперсионный анализ для повторных измерений (аббревиатура «MANOVA»).

Далее, в случае неподчинения выборок закону Гаусса применяется не тест Краскела – Уоллиса, а тест Фридмана, который также является глобальным. Апостериорные попарные сравнения (в случае если тест Фридмана говорит «да», т.е. $P < 0,05$) наиболее часто проводятся с помощью теста Вилкоксона с учетом поправки Бонферони.

Здесь необходимо оговориться в том отношении, что приведенные выше тесты и алгоритмы не единственные и, возможно, даже не лучшие, которые могут быть использованы при решении задачи множественных сравнений, однако, как нам представляется, приведенные материалы дают достаточно ясное понимание проблемы.

В заключение отметим, что данная работа ни в коем случае не претендует на то, чтобы ее рассматривали как конкретное руководство к действию. Еще раз подчеркнем, что цель данной работы обратить внимание исследователей на рассматриваемую проблему и дать о ней ясное представление. Если же кто-либо заинтересуется конкретным применением рассмотренных выше алгоритмов на практике, то мы можем предоставить видео уроки, которые, кстати говоря, распространяются совершенно

бесплатно и содержат пошаговые инструкции по решению проблемы множественных сравнений в среде программного комплекса SPSS. Чтобы получить эти видео уроки, нужно обратиться на кафедру физики, медицинской информатики и биологии.

Литература

1. Идирисов А.Н. Еще раз о проблеме множественных сравнений / А.Н. Идирисов, А.А. Сорокин, А.В. Дергунов // Пробл. и вызовы фундамент. и клинич. медиц. в XXI веке: сб. науч. тр. – Б., 2016. - вып. 16. – С. 290-292.
2. Сорокин А.А. Проблема множественных сравнений при статистической обработке медико-биологической информации / А.А. Сорокин, Р.Б. Молдонасиров, Т.И. Сологубова, И.Р. Тупеев // Пробл. и вызовы фундамент. и клинич. медиц. в XXI веке: сб. науч. тр. – Б., 2016. - вып. 16. – С. 296-299.

ОПЫТ ПРОВЕДЕНИЯ ИНТЕГРАТИВНОГО ОБУЧЕНИЯ НА КАФЕДРЕ ХИРУРГИЧЕСКОЙ СТОМАТОЛОГИИ КРСУ

А.Б. Мамытова, Д.В. Тресков, Н.И. Завражный,
КРСУ им. первого Президента РФ Б.Н. Ельцина, г. Бишкек, Кыргызстан

Постоянное совершенствование и развитие педагогической практики обучения предполагает имитационные и практические методики обучения студентов стоматологического профиля. К проведению данных методов обучения на современном этапе развития здравоохранения, осуществляемых в высшей медицинской школе при подготовке специалистов, предъявляются довольно жесткие требования [1]. Подразумевается необходимость внедрения новых методов обучения в виде тренингов и в соответствии с международными стандартами. Их основа заключается в отработке навыков выполнения манипуляций на симуляторах (фантомах и муляжах) профессиональных умений действовать в экстремальных ситуациях, выработке алгоритма оказания помощи пациенту в критических ситуациях [2]. Преимуществами данного вида тренинга является: моделирование интегративного вида деятельности «Погружение в среду»; формирование навыков практического опыта без нанесения вреда здоровью пациента и обеспечении собственной инфекционной безопасности в процессе отработки манипуляций; сокращение периода адаптации молодого специалиста при освоении практических манипуляций; уменьшение психологического дискомфорта при проведении сложных манипуляционных действий. При этом принципиальное отличие тренинга от других приемов обучения

заключается в том, что с его помощью можно сформировать конкретные виды деятельности и способствовать эффективным формам общения в процессе этой деятельности [3].

Цель: провести тренинг студентов 5 курса СД и улучшить практические навыки проведения реанимационных мероприятий и венопункции.

Материал и методы исследования

Наш тренинг был выполнен по модели трехэтапного подхода (Горшкова М.Д. и Балкизова З.З.). Тренинг по модели трехэтапного подхода на тему «Неотложная помощь на стоматологическом приеме», в рамках подготовки к экзамену ОСКЭ осуществлялся у студентов 5 курса СД 2015-2016 (180 студентов) года выпуска и у студентов 5 курса СД, обучающихся в 2016-2017 учебном году (170 студентов). Обучение осуществлялось на учебных фантомах заводского производства и фантомах, изготовленных силами клинических ординаторов кафедры хирургической стоматологии.

На первом этапе обучения студентам показывали три учебных фильма, позволяющих получить зрительное и слуховое представление об алгоритме и технике проведения сердечно легочной реанимации на учебных фантомах. В учебных фильмах моделировалось проведение алгоритмов реанимационных мероприятий при разных клинических случаях прекращения деятельности жизнеобеспечивающих систем организма. Также объяснялись правила проведения реанимационных мероприятий на конкретных фантомах в клинической среде. На этом этапе обучения студентам обеспечивалось теоретическое освоение данной темы и также велось дискуссионное ознакомление с элементами сердечно-легочной реанимации.

Вторым этапом обучения проводилось обучение студентов СД 5 курса на собственноручно изготовленных фантомах на кафедре хирургической стоматологии учебно - лечебной базы стоматологического факультета в микрорайоне Аламедин - 1. На данном этапе обучения студентам преподавателями кафедры наглядно демонстрировались навыки проведения сердечно-легочной реанимации, а также венопункции. Причем выделялось время на отработку манипулятивных навыков каждым студентом, до полного понимания алгоритма сердечно-легочной реанимации. На кафедре было выделено два преподавателя, ответственных за данный вид работы, которые поделив группу на две подгруппы, отрабатывали с каждым студентом индивидуально алгоритм и правильность соблюдения частоты, силы и количества нажатий в сердечно-легочной реанимации.

Третий этап обучения осуществлялся на базе ЦИПО Аламедина - 1. На этом этапе студенты СД 5 курса также делились на минигруппы (2

подгруппы) и закреплялись за преподавателями кафедры, которыми осуществлялся контроль над техникой проведения реанимационных мероприятий. Проведение реанимационного комплекса у взрослых и детей (рис. 1,2) осуществлялся на электрифицированных фантомах, изготовленных заводским путем. Техника вдоха, частоты нажатий на грудную клетку на фантомах регистрировалась на мониторах, к которым эти фантомы были подключены.



Рис. 1. Отработка алгоритма сердечно-легочной реанимации на фантоме у взрослого



Рис. 2. Отработка алгоритма сердечно-легочной реанимации на фантоме у ребенка

Причем потребовалась незначительная корректировка со стороны преподавателя вдоха, глубины и частоты нажатий при проведении сердечно-легочной реанимации, которая свидетельствовала о хорошем усвоении данного алгоритма. Затем студенты осваивали проведение венепункций на фантомах предплечья, изготовленных также заводским путем с венами, к которым были подключены капельницы с красным красителем (рис. 3), являющиеся индикаторами правильного проведения методики.



Рис. 3. Отработка венепункции на искусственном предплечье

Результаты тренинга

В итоге проведенного тренинга (350 студента) выпускники стоматологи показали следующие результаты. Студенты-выпускники, заканчивающие медицинский факультет по специальности «Стоматология», ознакомились и освоили навыки проведения сердечно-легочной реанимации, повторили и отработали навыки венепункции и введения лекарственных препаратов через вену. Все эти знания позволят в будущем врачам-стоматологам не теряться при возникновении неотложных ситуаций не совместимых с жизнью, что является актуальным при проведении местной анестезии в условиях аллергизованности населения и непереносимости местных анестетиков.

Таким образом, смоделирован комплекс практических методов, предполагающий поэтапное формирование навыков будущего врача. Реализация комплекса имитационных методов, являющихся одним из продуктивных методов обучения, способствует сближению с реальной профессиональной деятельностью и формированию практических навыков будущих специалистов стоматологического профиля. Не только в сфере своей деятельности, но и в общеврачебной деятельности.

Литература

1. Митигуллина А.А. Имитационные методы обучения в формировании практической компетенции будущей медицинской сестры / А.А. Митигуллина: Дисс. В виде научного доклада ... канд. мед. наук. – Казань, 2014. – 227 с.
2. Инновационные образовательные технологии и активные методы обучения: / Метод. пособие / Сост.: Е.А. Аннушкина, О.С. Бобина, А.О. Дмитриевна. – Томск, 2010. – 107 с.
3. Симуляционное обучение в медицине / Состав.: Горшков М.Д.; Под ред. Свистунов А.А.. – М., Изд-во Первого МГМУ им И.М. Сеченова, 2013. – 288 с.

ОРГАНИЗАЦИЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ СТУДЕНТОВ НА КАФЕДРЕ ХИМИИ И БИОХИМИИ

Н.С. Матюшенко, Ю.А. Абдурашитова, И.Г. Ибраева, М.К. Айтматов,
КРСУ им. первого Президента РФ Б.Н. Ельцина, г. Бишкек, Кыргызстан

Важнейшей частью вузовского образовательного процесса является самостоятельная работа студентов [1]. В педагогике высшей школы сформулирован закон: знание студентов есть продукт их собственной познавательной деятельности. Поэтому задача научить студентов добывать знания становится первостепенной для современной высшей школы [3].

Эти изменения нашли отражение в государственных образовательных стандартах, анализ которых показал, что курсы естественнонаучных дисциплин, например, химии, претерпевают значительное сокращение за счет увеличения доли самостоятельной работы студентов. Сегодня она составляет 50% всей учебной нагрузки. Сокращение времени, отводимого на аудиторные занятия, и увеличение доли самостоятельной работы в учебном процессе приводят к необходимости ее эффективной организации [4].

В то же время известно, что уровень довузовской подготовки студентов очень низкий, поэтому от преподавателей высшей школы требуется овладения методами самостоятельной работы.

Предметно и содержательно самостоятельная работа студентов (СРС) определяется образовательным стандартом, рабочими программами учебных дисциплин, содержанием учебников, учебных пособий и методических руководств [2]. Поэтому одним из основных разделов учебной программы в медицинском вузе, и в частности на кафедре химии и биохимии, является СРС .

Цель организации самостоятельной работы при изучении курса биологической химии – помочь студентам самостоятельно приобрести глубокие и прочные знания основных понятий и закономерностей биохимии, основные экспериментальные умения и навыки, необходимые для качественного и количественного анализа биологических систем, способствовать формированию химического и биологического мышления.

При этом СРС должна быть дифференцирована в зависимости от курса обучения. От того, как мы научим студентов работать самостоятельно с первого курса, зависит, насколько будет успешным их формирование как личностей, умеющих работать с научно технической литературой, умеющей творчески решать научные задачи любого уровня.

Основные формы организации самостоятельной работы студентов определяются содержанием учебной дисциплины; уровнем образования и степенью подготовленности студентов; необходимостью упорядочения нагрузки студентов при самостоятельной работе.

В зависимости от места и времени проведения, характера руководства со стороны преподавателя и способа контроля за результатами, СРС подразделяется на следующие виды:

- самостоятельная работа во время аудиторных занятий (лекций, семинаров, лабораторных работ, учебных конференций);
- самостоятельная работа под контролем преподавателя в форме текущих контрольных работ, плановых консультаций, УИРС;
- внеаудиторная самостоятельная работа при выполнении студентом домашних заданий учебного и творческого характера, проработка текстового материала, написание конспектов, рефератов, подготовка докладов и электронного сопровождения по отдельным вопросам.

Исходя из этих параметров, нами использованы следующие формы организации СРС по дисциплинам кафедры (рис. 1).

Например, для обеспечения эффективности СРС по учебной дисциплине «Биологическая химия» по ООП «Лечебное дело» и «Педиатрия» содержание самостоятельной работы разделено на семь модулей. В каждом модуле определены все вышеуказанные формы СРС.

Выполнение заданий на анализ (конспект, схемы, таблицы). Самостоятельное изучение теоретического материала предполагает работу с учебной, научной и справочной литературой. Результатом работы, которая проверяется преподавателем, могут быть конспект, схемы или таблицы.

Конспект способствует запоминанию материала, помогает овладению специальными терминами, необходим при подготовке более сложной работы в виде доклада или реферата.

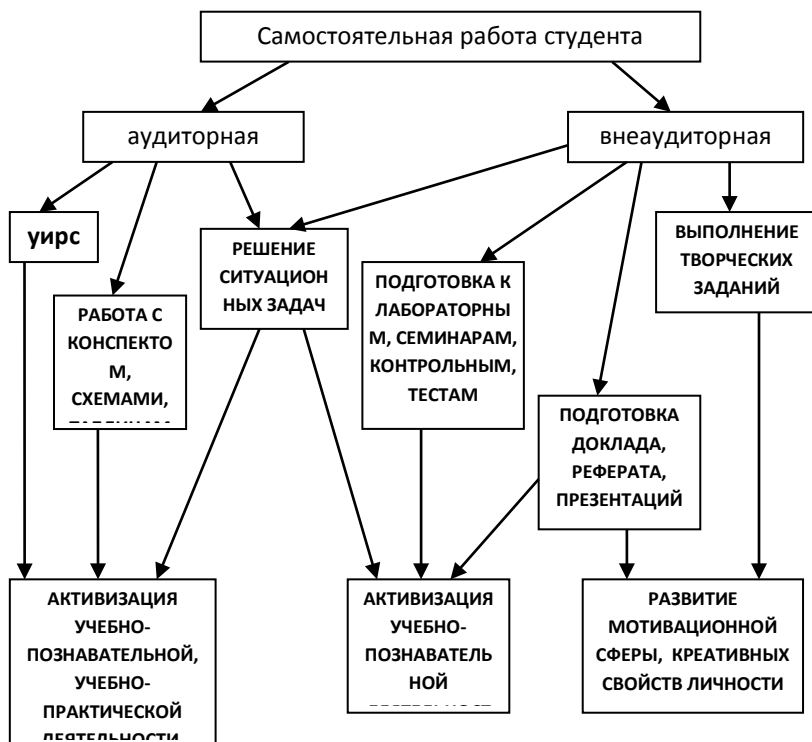


Рис. 1. Структурная модель самостоятельной работы студента

Схема может быть альтернативой конспекта, в которой без детализации прочитанного материала приводятся ключевые слова, основные понятия, структуры, описывающие определенные процессы. Создавать схему можно на листе бумаги, в электронном виде и т.п. Особенно важно составление схем в динамической биохимии при рассмотрении процессов обмена углеводов, липидов, белков и нуклеиновых кислот для структурирования информации.

Таблица – форма представления проработанного теоретического материала. В таблицах может быть представлена в сжатой форме информация о структуре, свойствах, количественном содержании важнейших природных органических соединений в различных биологических объектах, дан сравнительный анализ процессов.

Систематическая работа с таблицами в течение учебного года позволяет студенту во время экзамена преодолеть экзаменационный стресс и подкрепить свой ответ демонстрацией соответствующей таблицы.

Самостоятельная аудиторная работа студентов включает тестирование, что позволяет студенту проверить свой исходный уровень знаний по теме занятия, а результат даёт возможность оценить свой уровень подготовки. Тестирование показывает уровень знаний студента, но не является решающим для оценки его знаний преподавателем. Определяющим будет собеседование преподавателя и студента по предложенным в билете вопросам рубежного контроля (в устном или письменном виде).

Решение ситуационных задач позволяет применять полученные знания и навыки в практической деятельности и овладеть клиническим мышлением. Выполнение части лабораторного практикума осуществляется в виде учебно-исследовательской работы (УИРС). Задания по УИРС студент выполняет либо индивидуально, либо в составе малой группы. Работа в научном кружке кафедры играет важную роль в интеграции учебного, воспитательного, научного процессов и в формировании ценностной ориентации студентов. На первом этапе (формирование содержательных, логических связей между частями изучаемого материала) мы рекомендуем уделять больше внимания работе с дополнительной литературой, справочниками, словарями с обязательным использованием современных компьютерных технологий для формирования навыка самостоятельного поиска ответов на задания и вопросы. Второй этап (установление межпредметных связей и формирование целостной системы знаний) – работа со специальной литературой (монографии, научные статьи, включая иностранных авторов и информационно-технические источники) и практическая деятельность: научно-исследовательская работа по теме кафедры и углубленное изучение отдельных разделов дисциплины, изготовление демонстрационных моделей. Третий этап – это защита доклада, представление результатов исследования на учебной конференции кафедры, факультета, участие в межвузовских конференциях.

Самоподготовка к лабораторным, семинарским и итоговым занятиям: изучение теоретического материала начинают с ознакомления с темой и целью будущего занятия, с вопросами, подлежащими рассмотрению на занятии (представлены в Методических разработках занятий по биологической химии). По каждому конкретному вопросу составляется план ответа. Возможно составление опорного конспекта.

Для выполнения реферативной работы студентам предлагается внеаудиторная работа в библиотеке по избранной теме, проведение индивидуальных консультаций с преподавателем при подготовке и рецензировании своей работы. Реферативная работа докладывается на занятии, обычно семинарском, по данной теме. Лучшие рефераты могут быть рекомендованы в качестве докладов на заседании научного

студенческого кружка кафедры, студенческой научной конференции. Этот вид самостоятельной работы студентов проводится по индивидуальному графику. Контролируется и оценивается преподавателем.

Практическому использованию полученных знаний способствует выполнение творческих заданий. Студент обращается к преподавателю для получения задания, а по его выполнении – отчитывается. Творческий подход проявляется и в участии студентов в подготовке наглядных пособий по изучаемым темам биологической химии. Этот вид самостоятельной работы осуществляется по инициативе студентов. Преподаватель даёт конкретное задание: изготовить таблицы для занятий, слайды или оформить учебный стенд и т.д.

Важно отметить, что эффективность самостоятельной работы студентов на кафедре определяется также и контролем со стороны преподавателя, который необходим для студентов младших курсов, в связи с недостаточной подготовкой их в школе по естественнонаучным дисциплинам и неумением работать самостоятельно. Контроль предусматривает учет (не)желания выполнять дополнительные задания (мотивация), регулярность, включённость в разные виды работ (объем) и качество. Контроль в СРС должен быть мотивирующим фактором образовательной деятельности студента. Результаты выполнения СРС включаются в показатели текущей успеваемости, от которой зависит рейтинг студента, окончательная оценка. Каждый вид самостоятельной работы студентов оценивается отдельно, а итоги подводятся как по окончании изучения каждого модуля, так и в конце семестра.

Таким образом, эффективность самостоятельной работы достигается, если она является одним из основных органических элементов учебного процесса, если она проводится планомерно и систематически, а не случайно и эпизодически. Самостоятельная работа должна охватывать все виды и формы учебных занятий, протекающих как без преподавателя, так и под его непосредственным контролем, т. е. как вне аудитории, так и в аудиторной работе.

Литература

1. Информационное письмо Министерства образования РФ «Об активизации самостоятельной работы студентов высших учебных заведений» от 27.11.2002 г.
2. Гордеева Н.Н. Организация и контроль самостоятельной работы студентов / Н.Н. Гордеева, Р.Х. Губайдулина, Н.А. Логвинова // Современные наукоемкие технологии. – 2006. – № 6. – С. 123-128.
3. Губарева А.Е. Новая форма взаимодействия преподавателя и студента как фактор саморазвития участников образовательного процесса на примере обучения биохимии / А.Е. Губарева // Казанский медицинский журнал. - 2013. - том 94. - № 6. - С. 898-900.

4. Кряклина Т.Ф. Модернизация образования: управление самостоятельной работой студентов / Т. Ф. Кряклина. – Барнаул: Издательство ААЭП, 2006. – 128 с.

ОТНОШЕНИЕ СТУДЕНТОВ МЕДИЦИНСКОГО ФАКУЛЬТЕТА КРСУ К ЗДОРОВОМУ ОБРАЗУ ЖИЗНИ

Г.М. Саралинова, С.О. Абдылдаева, М.Ш. Карагулова,
КРСУ им. первого Президента РФ Б.Н. Ельцина, г. Бишкек, Кыргызстан

Как отмечается многими исследователями [2,5], интенсификация жизни студенческой молодежи, а также сочетание сниженной мышечной нагрузки и увеличивающейся нервно-психической деятельности способствуют снижению их состояния здоровья и физического развития. Обучение в медицинском ВУЗе сопровождается значительными требованиями к подготовке в ходе учебного процесса в условиях ограниченного времени на получение и анализ разнообразного информационного потока. Согласно данным некоторых исследователей [3,4,6], умственное переутомление у студентов приводит к формированию у них специфического морфофункционального статуса организма, характеризующегося снижением активности функциональных систем и развитием различных патологий.

Учитывая, что в силу своей будущей профессии студенты-медики должны не только осознавать приоритетное ценностное отношение к своему здоровью, но и формировать у населения понимание роли здоровья в обеспечении важных социальных функций общества в целом[1], авторами изучены основные тенденции образа жизни и здоровья студентов выпускных курсов медицинского факультета КРСУ для последующей выработки практических рекомендаций.

Цель:изучение представлений студентов-медиков о здоровом образе жизни и оценка психо-социальных и поведенческих факторов, формирующих, с их точки зрения, здоровый образ жизни (ЗОЖ).

Материалы и методы

Использованы основные методы социологического исследования: разработка анкеты, анкетирование респондентов, анализ полученных результатов. Анкета содержала 19 вопросов фиксированными градациями ответов, из которых 3 вопроса касались пола, возраста студентов и курса обучения, остальные – уровни реализованности ЗОЖ в их жизнедеятельности. Полученные данные обработаны с помощью статистической программы SPSS и тестов ANOVA и UNIANOVA.

Результаты исследования

Анкетирование проведено среди 330 студентов (166 юношей и 164 девушки), обучающихся в КРСУ на 6 курсе по специальности «Лечебное

дело» (140 чел.), 6 курсе по специальности «Педиатрическое дело» (50 чел.) и 4 курсе по специальности «Стоматологическое дело» (140 чел.), средний возраст которых составил 22,2 года.

Анализ представлений анкетированных оЗОЖ показал, что в первую очередь все студенты определили его приоритетным компонентом занятие спортом (86,9,0%), затем здоровое питание (80,0%) и отказ от вредных привычек (78,8%). Такая же последовательность в иерархии составляющих ЗОЖ отмечена студентами лечебниками и педиатрами, тогда как стоматологи на второе место по значимости поставили отказ от вредных привычек, а здоровое питание - на третье место.

Меньшее значение в формировании ЗОЖ будущие врачи отвели таким факторам, как соблюдение правил гигиены (67,3%), соблюдение режима дня (61,2%), регулярное посещение врача для профилактического осмотра (49,1%). Следует отметить, что 10,6% случаев представители ЛД и СД допускают умеренное употребление алкоголя (табл.1).

Таблица 1

**Что, по Вашему мнению, отражает содержание выражения
«Здоровый образ жизни»?**

Компоненты ЗОЖ	Все студенты (330 чел.)	Студенты ЛД (140 чел.)	Студенты ПД (50 чел.)	Студенты СД (140 чел.)
	абс. (%)	абс. (%)	абс. (%)	абс. (%)
Занятия спортом, поддержание оптимальной физической формы	287 (86,9%)	132 (94,3%)	46 (92,0%)	109 (77,9%)
Здоровое питание	264 (80,0%)	126 (90,0%)	45 (90,0%)	93 (66,4%)
Отказ от вредных привычек (курения, алкоголя, наркотики)	266 (78,8%)	116 (82,9%)	43 (86,0%)	101 (72,1%)
Соблюдение правил гигиены	222 (67,3%)	111 (79,3%)	39 (78,0%)	72 (51,4%)
Соблюдение режима дня	202 (61,2%)	98 (70,0%)	35 (70,0%)	69 (49,3%)
Регулярное посещение врача с целью профилактики	162 (49,1%)	83 (59,3%)	29 (58,0%)	50 (35,7%)
Умеренное употребление алкоголя	35 (10,6%)	17 (12,1%)	2 (4,0%)	16 (11,4%)

При этом почти 2/3 опрошенных (72,7%) считают необходимым придерживаться ЗОЖ, в то время как четверть студентов (25,2%) полагают, что это не главное в жизни и только 7 педиатров и стоматологов (2,1%) отметили, что проблема ЗОЖих не волнует.

При ранжировании причин, мешающих соблюдать студентам принципы ЗОЖ, косновным препятствиям они отнесли недостаток времени в 154 случаях (46,7%), отсутствие необходимого упорства и воли - 115 (36,0%) и материальные трудности - 42 (18,0%). Такое мнение студенческого контингента можно связать с их напряженным трудом, связанным с заучиванием большого объема учебного материала, и, соответственно, снижением работоспособности, влияющим на их нервно-психическую деятельность. Кроме того, часть студентов выпускных курсов вынуждена подрабатывать, чтобы оплачивать обучение и свои личные расходы. Аналогичная картина прослеживается при анализе этих данных по отдельным специальностям (табл. 2).

Таблица 2

Что мешает придерживаться ЗОЖ?

Причины	Все студенты (330 чел.)	Студенты ЛД (140 чел.)	Студенты ПД (50 чел.)	Студенты СД (140 чел.)
	абс. (%)	абс. (%)	абс. (%)	абс. (%)
Недостаток времени	154 (46,7%)	65 (46,4%)	30 (60,0%)	59 (42,1%)
Отсутствие необходимого упорства, воли, настойчивости	115 (34,8%)	53 (37,9%)	18 (36,0%)	44 (31,4%)
Материальные трудности	42 (12,7%)	16 (11,4%)	9 (18,0%)	17 (12,1%)
Другие причины	14 (4,2%)	8 (5,7%)	1 (2,0%)	5 (3,6%)
Отсутствие условий	5 (1,5%)	1 (0,7%)	-	4 (2,9%)

Мнение студентов о важных составляющих ЗОЖне совпадает с их фактическим поведением, т.е. в реальности они не придерживаются декларируемых норм. Например, регулярно занимаются разными видами спорта 89(27,0%) юношей и девушек, иногда - 165 (50,0%) и пренебрегают спортом - 76 (23,0%). При этом среди регулярно занимающихся спортом выделяются представители специальности «Стоматологическое дело» - 49 чел. (35,0%) и «Лечебное дело» - 32 чел. (22,9%), в то время как среди студентов-педиатров количество таких лиц составляет всего 8 чел. (16,0%).

Постоянно придерживаются рационального режима питания только 89 (26,0%) студентов, периодически соблюдают правильный режим питания -

172 (52,1%) и полностью его не соблюдают -69 (20,9%). Нарушают здоровый рацион и режим питания чаще студенты-педиатры и стоматологи - 28 чел. (56,0%) и 75 чел. (53,6%)соответственно, доля студентов-лечебников составляет 69 чел. (49,3%). Не получается правильно и рационально питаться примерно одинаково во всех группах опрошенных, что также подтверждается наблюдениями некоторых исследователей, зарегистрировавшими в студенческой среде нарушение рациона и режима питания, т.е. нерегулярное питание и наличие несбалансированной калорийной пищи, мало содержащей рыбы, овощей и фруктов [1].

Отношение к вредным привычкам у студенческой молодежи неоднозначное. Так, по данным исследования подавляющее большинство опрошенных - 254 чел. (77,0%) не курят, 11 чел. (3,3%) бросили курить. Если количество некурящих среди студентов ЛД (87,1%) сопоставимо с ПД (86,0%), то на долю студентов СД, не имеющих вредной привычки курения, приходится 63,6%. Среди 65 (19,7%) курильщиков 46 чел. являются представителями СД. Из общего числа употребляющих табак 54 (83,1%) студента выкуривают менее 1 пачки сигарет в день, у 4 (6,2%) интенсивность курения составляет 1 пачку сигарет в день, а у 7 (10,8) - более 1 пачки в день (табл. 3).

Таблица 3

Курите ли Вы?

Курение/ количество сигарет	Все студенты (330 чел.)	Студенты ЛД (140 чел.)	Студенты ПД (50 чел.)	Студенты СД (140 чел.)
	абс. (%)	абс. (%)	абс. (%)	абс. (%)
Не курит	254 (77,0%)	122 (87,1%)	43 (86,0%)	89 (63,6%)
Бросил	11 (3,3%)	-	-	5 (3,6%)
Курит	65 (19,7%)	12 (8,6%)	7 (14,0%)	46 (32,9%)
Курит менее 1 пачки сигарет в день	54 (83,1%)	10 (83,3%)	6 (85,7%)	38 (82,6%)
Курит 1 пачку сигарет в день	4 (6,2%)	-	1 (14,3%)	3 (6,5%)
Курит более 1 пачки сигарет в день	7 (10,8%)	2 (16,7%)	-	5 (10,9%)

На вопрос об употреблении спиртных напитков более половины респондентов (213 чел.) дали отрицательный ответ, треть анкетированных (104 чел.) отметили редкое употребление, 4 студента увлекаются спиртным

не менее 3-х раз в неделю, а 9 будущих стоматологов, что серьезно настораживает, признались, что делают это ежедневно.

По данным исследования, только 55 (16,7%) молодых людей не испытывают стресс, 275 (83,3%) чел. подвержены стрессу. Такая же тенденция выявлена при рассмотрении данного вопроса по отдельным специальностям, однако лица, испытывающие стресс, чаще отмечены на ПД, Срединеблагоприятных факторов, вызывающих стрессовое состояние, студенты назвали проблемы с учебой (43,7%), другие причины (25,8%), финансовые трудности (25,2%), проблемы в семье (17,6%), одиночество (10,6%), проблемы в коллективе (9,1%) (табл. 4).

Таблица 4

Подвержены ли Вы стрессам, причины стрессов?

Испытание стресса/ причины стресса	Все студенты (330 чел.)	Студенты ЛД (140 чел.)	Студенты ПД (50 чел.)	Студенты СД (140 чел.)
	абс. (%)	абс. (%)	абс. (%)	абс. (%)
Не испытывает стресс	55 (16,7%)	26 (18,5%)	4 (8,0%)	25 (17,8%)
Испытывает стресс	275 (83,3%)	114 (81,5%)	46 (92,0%)	115 (82,2%)
Проблемы с учебой	142 (43,7%)	61 (43,6%)	22 (44,0%)	59 (42,1%)
Финансовые трудности	83 (25,2%)	33 (23,5%)	12 (24,0%)	38 (27,1%)
Проблемы в семье	58 (17,6%)	29 (20,7%)	10 (20,0%)	19 (13,6%)
Одиночество	35 (10,6%)	12 (8,6%)	4 (8,0%)	19 (13,6%)
Проблемы в коллективе	30 (9,1%)	13 (9,3%)	4 (8,0%)	13 (9,3%)
Другие причины	85 (25,8%)	37 (26,4%)	16 (32,0%)	32 (22,9%)

Несмотря на то, что более половины принявших участие в опросе (210 чел.) оценили свое здоровье как «хорошее», 103 чел. - «удовлетворительное» и 17 чел.- «слабое», лишь треть студентов (116 чел.) проходит ежегодный медосмотр, а более половины (214 чел.) редко обращается к врачу. Проведенный тест UNIANOVA обнаружил в комплексе взаимосвязь между оценкой здоровья и питанием ($P < 0.03$), между оценкой здоровья и стрессами ($P < 0.001$) и между оценкой здоровья и занятием спортом ($P < 0.05$). Также хорошая оценка здоровья чаще отмечается среди тех, кто соблюдает рациональное питание ($P < 0.01$), не испытывает стрессы ($P < 0.001$) и занимается спортом ($P < 0.003$).

При этом большая часть молодежной среды (208 чел.) заявила об отсутствии у них заболеваний, упомянула о наличии заболеваний желудочно-кишечного тракта – в 79 случаях, органов дыхания – 35, сердечно-сосудистой системы – 18, опорно-двигательного аппарата – 16, эндокринной системы – 15. Если у студентов ПД больше наблюдаются заболевания органов брюшной полости (32,0%), то у студентов СД – заболевания бронхолегочной системы (12,1%) отмечены чаще по сравнению с ЛД и ПД. Причем анализ ANOVA показал, что девушки чаще страдают патологией желудочно-кишечного тракта, чем юноши ($P < 0,001$).

Основную информацию о ЗОЖ респонденты получают на учебных занятиях (65,1%), из интернета (61,5%) и СМИ (39,1%), пользуются специальной литературой только в 15,8% и другими источниками – 3,3% случаев.

Для поддержания своего здоровья студенты отдали бы предпочтение клубным формам физической активности (66,7%), отводя второе место по приоритетности физическим упражнениям во время учебных занятий (42,4%) и третье место – соблюдению диеты (27,9%).

Выводы:

1. Студенты обладают стереотипными знаниями о ЗОЖ и его значимости.
2. Наиболее частыми причинами стрессов у студенческой молодежи являются проблемы с учебой и финансовые.
3. Хорошая оценка здоровья отмечена студентами, которые соблюдают рациональное питание, не испытывают стрессы и занимаются спортом.
4. Заболевания желудочно-кишечного тракта отмечаются у девушек чаще, чем у юношей.
5. Студенты-медики признают значимость ЗОЖ, но не претворяют его нормы в повседневную жизнедеятельность.

Таким образом, результаты проведенного анкетирования свидетельствуют о необходимости привития студентам-медикам навыков здорового образа жизни.

Литература

1. Алексеенко С.Н. Ценностно-мотивационные приоритеты студентов медицинского ВУЗа в отношении здорового образа жизни / С.Н. Алексеенко, М.Г. Авдеева, Е.В. Дробот // Фундаментальные исследования. – 2013. – № 21. – С. 16-19.
2. Девличарова Р.Ю. Исследование профессиональных рисков среднего медицинского персонала как вариант реализации междисциплинарного подхода к изучению рисков здоровья / Р.Ю. Девличарова, Е.А. Андриянова, Н.А. Акимова и др. // Саратовский научно-медицинский журнал. – 2014. – Т. 10, № 4. – С. 674-680.
3. Ермолаева Е.В. Медицинская профессия: требования современного общества / Е.В. Ермолаева, Л.А. Павлова // Общество и здоровье: современное состояние и тенденции развития. – 2013. – С. 369-375.

4. Колбанов В.В. Оценка образа жизни и состояния здоровья студентов-медиков / В.В. Колбанов, Т.А. Лезарева // Валеолого-педагогические проблемы здоровья формирования подростков, молодежи, населения. - Екатеринбург, 2013. - С. 98–99.
5. Наумова Н.В. Формирование здорового образа жизни студентов медицинского ВУЗа как социально-педагогическая проблема / Н.В. Наумова, Е.С. Глазьева, В.Ю. Бригадирова // Инновации в науке. - 2014. - №11, Т. 36. – С. 126-132.
6. Чернова В.Д. Отношение студентов к здоровому образу жизни на примере города Белгорода [Электронный ресурс] / Международная заочная онлайн-конференция «Здоровьесберегающая деятельность образовательного учреждения: эффективные приемы и методы».

ЗАМЕТКИ О ДОКАЗАТЕЛЬНОЙ МЕДИЦИНЕ

А.А.Сорокин, КРСУ им. первого Президента РФ Б.Н. Ельцина;
Институт горной физиологии НАН КР, г. Бишкек, Кыргызстан

Доказательная медицина (ДМ) является в настоящее время едва ли ни самой популярной темой дискуссий в медицинском (и не только в медицинском) сообществе. Мы решили добавить в этот дискурс еще малую толику, надеясь, что мнение НЕ врача может быть интересным (а может и не быть, тогда заранее приношу извинения за потерянное время).

Существует множество определений ДМ. На наш взгляд, наилучшим является то, которое следует из миссии ДМ. Вот оно: «В медицине должны быть разрешены только те вмешательства, эффективность и безопасность которых строго доказаны». Не думаю, чтобы, находясь в здравом уме и твердой памяти, кто-либо мог бы с этим не согласиться.

Из определения следует вопрос: когда можно считать, что что-то в медицине строго доказано? Это очень тяжелый вопрос, поскольку не будет большим преувеличением сказать, что медики имеют дело с самой сложной системой во вселенной.

Из теории систем известно, что сложные системы обладают особыми свойствами. Назовем два из них: [1].

-- **Уникальность:** каждая система этого класса не имеет полных аналогов поведения, во всяком случае аналог настолько редки, что с их наличием в исследованиях и практике можно не считаться.

-- **Слабопредсказуемость:** никакое, сколь угодно подробное знание морфологии и функций элементов (подсистем) не позволяет определить функций объекта, никакое, сколь угодно подробное и точное знание поведения объекта на интервале $(-T, 0)$ не позволяет точно предсказать его поведение на интервале $(0, T)$.

Учитывая приведенные выше свойства сложных систем, становиться понятным одни из постулатов ДМ: диагноз, прогноз и результаты лечения конкретного больного неопределенны и выражаются через **вероятности**. Эти вероятности оцениваются на основе опыта, накопленного в отношении групп аналогичных больных. Ясно, что раз речь идет о вероятности, инструментом для анализа результатов должна быть теория вероятностей и математическая статистика. Поэтому в ДМ так велика роль этих математических дисциплин.

Далее возникает вопрос, что складывать в копилку опыта, а что нет. Сейчас все чаще на просторах Интернета можно встретить мнение о том, что чуть ли не половина медицинских работ носят чисто рекламный характер, а большинство медицинских диссертаций относят к «серой» зоне. Возникает необходимость в разработке четких алгоритмов, что считать доказательством, а что нет. Для решения этих вопросов была создана специальная теоретическая медицинская дисциплина – клиническая эпидемиология.

Формат статьи не позволяет подробно остановиться на всех аспектах этой дисциплины. Отметим на наш взгляд главное. Разработано представление о дизайнах исследования и способах определения их доказательности. Самым доказательным в настоящее время считается проведение систематического обзора с применением мета-анализа по результатам рандомизированных клинических испытаний.

Вот, в самом первом понятийном приближении и вся доказательная медицина. С точки зрения НЕ врача спорить собственно не о чем.

Однако общение с врачами приводит к выводу о том, что во врачебном сообществе существует множество мифов о доказательной медицине. Один из них состоит в том, что многие врачи ставят знак тождества между клиническими протоколами и медициной, основанной на доказательствах (русскоязычный термин – доказательная медицина). Мы здесь сознательно привели перевод англоязычного термина Evidence-based Medicine, чтобы сразу было ясна цель ДМ. Эта цель – получение доказательств, а не создание клинических протоколов. Тем не менее, при разговоре с врачами о ДМ рано или поздно обязательно всплывает тема клинических протоколов. Можно привести несколько цепочек логических умозаключений для сопоставления целей ДМ и клинических протоколов. Я не знаю, какая из них верна, но мне нравится следующая.

Анализ смертности от врачебных ошибок в разных странах приводит к следующим результатам[2,3]. По разным оценкам, в США от оплошностей медиков ежегодно умирают 50-100 тыс. человек, в Великобритании – 70 тыс., в Германии – 100 тыс., в Италии ежегодно от врачебных ошибок страдают около 90 тыс. пациентов. Более того, в США ошибки медиков занимают 5-е место среди причин смертности: каждые 15 минут в этой стране по вине врачей или недобросовестности медицинского персонала умирают пятеро людей. Согласно данным Института медицины

Национальной академии наук США (1999), в структуре причин смерти врачебные ошибки занимают пятое место, опередив такие распространенные заболевания, как сахарный диабет, пневмонию, болезнь Альцгеймера и почечную недостаточность. К огромному сожалению, официальной статистики по данной проблеме в России и Кыргызстане нет, однако ситуация навряд ли лучше.

Один из инструментов борьбы с врачебными ошибками - клинические протоколы. Таким образом, цель клинических протоколов - снижение врачебных ошибок. Теперь посмотрим как создавать клинические протоколы. Конечно, сразу приходит на ум группа экспертов. Создайте две группы экспертов и получите два разных клинических протокола (скорее всего). Что делать? Очевидно, необходимо, чтобы эксперты ориентировались не только (и не столько) на собственный опыт, сколько на строго доказанные факты. Здесь возможны два подхода. Первый – сформулируйте сами, что значит строго доказанные факты и пользуйтесь этими определениями. Тогда никакой связи между клиническими протоколами и ДМ не будет. Второй подход: пользуйтесь теми определениями строгой доказанности, которые дает ДМ. В этом и будет состоять связь между ДМ и клиническими протоколами, не более и не менее.

Однако, как всегда, существует обратная сторона медали. Эта сторона связана уже с не совсем медицинскими процессами в социуме. Социум (или отдельные особо заинтересованные представители социума) могут потребовать от врачей абсолютно строго следования клиническим протоколам. Если при этом к процессу привлекаются еще и правоохранительные органы, то недалеко до превращения клинических протоколов в дубинку, с помощью которой можно расчистить путь к блестящей карьере. В этом случае возникает ситуация, которая получила название "cook book", то есть ситуация поваренной книги. Действительно, бери клинический протокол и выполняй то, что там написано, как будто варишь борщ с помощью поваренной книги. Врачом быть не обязательно. Поэтому важно рассмотреть вопрос о возможности отступления от клинических протоколов. Рассмотрим несколько умозаключений, которые приводят, как мне кажется, к необходимости обоснования отступлений от клинических протоколов.

Во-первых, можно опять напомнить, что врачи имеют делос очень сложной системой, знание о которой никогда не будет полным. Отсюда необходимость регулярного пересмотра клинических протоколов, и, как следствие отрицание абсолютности клинических протоколов.

Во-вторых, приведем данные из работы *Джона Иоаннидиса* Мета-анализ: искусство неверной трактовки(от15.09.2016) [4], в которой рассматриваются результаты мета-анализовполuveка рандомизированных исследований стероидов в лечении острого менингита.

- 1994: вопрос о пользе не стоит, но следует остерегаться негативных последствий;
- 1997: однозначная польза при борьбе с определёнными видами бактерий, ограничить применение до 2 дней во избежание негативных последствий;
- 2003: однозначная польза лишь для детей; негативные последствия не увеличились;
- 2003, поправка: наблюдается польза и для взрослых;
- 2007: польза только в странах с высоким уровнем доходов населения;
- 2009: явная польза, принимать всем, точка;
- 2010: вообще никакой пользы.

Напомним, что мета-анализ рассматривается как вершина доказательной пирамиды. Из приведенных данных следует, что мета-анализ также может не быть абсолютным доказательством и, следовательно, клинические протоколы, построенные на основе мета-анализов, тоже относительны.

В третьих, посмотрим, что пишет по отношению клинических протоколов один из отцов-основателей ДМ *Sackett D.L и соавторы*[5]:

«Доказательная медицина - не медицина "поваренной книги". Поскольку она требует восходящего подхода, который объединяет лучшее внешнее обоснованное доказательство с индивидуальной клиническим профессионализмом и выбором пациента, она не может привести к рутинному ("cook-book") подходу в оказании медицинской помощи индивидуальному пациенту. Внешнее обоснованное доказательство может осведомлять клинициста, но никогда не может заменить индивидуальный клинический профессионализм, и именно этот профессионализм необходим в решении применимо ли внешнее доказательство к индивидуальному пациенту, и если да, как оно должно включаться в клиническое решение».

Таким образом, Клинический протокол это ТОЛЬКО начало рассмотрения вопроса о назначении лечения конкретному больному. Что дальше? Дальше профессионализм врача и предпочтения больного. Восходящий процесс от клинического протокола. Ни о каком "cook-book" речи не идет.

Наконец, в-четвертых, напомним, что согласно требованиям клинической эпидемиологии, каждое клиническое исследование должно начинаться с формулировки правил включения и исключения. Интересно, а тех, кого исключили из исследования нужно как-то лечить? Дело в том, что результаты исследования на них не распространяются.

Нам представляется, что приведенные выше четыре рассуждения однозначно свидетельствуют, что отступления от клинических протоколов не только возможны, но и необходимы. Другое дело, что все отступления должны быть строго документированы.

Заключение. Широко распространено мнение, что ДМ это попытка превратить медицину из искусства в науку. Если это так, то в ней, кроме чисто узкопрофессиональных интерпретаций должны быть и общенаучные. Именно это я и попробовал сделать. Возможно это попытка с негодными средствами, тогда скажите, господа врачи об этом. В любом случае, очень хотелось бы поприсутствовать на серьезной дискуссии по поводу ДМ, при этом надеяться, что аргумент «ты не врач и поэтому ничего в вопросе не понимаешь» звучал бы как можно реже. И самое последнее. Я должен принести извинения за несколько эпатажный стиль статьи. Это сделано намерено исходя из желания организовать дискуссию. Поверьте, это может быть интересно.

Литература

1. http://www.integro.ru/system/ots/princip_ex_sys.htm
2. <http://www.drozdovland.ru/index.php?action=add&add&id=2059&rod=592>
3. <https://geektimes.ru/post/275600/>
4. <http://brights-russia.org/article/meta-analysis-the-art-of-getting-it-wrong.html>
5. David L Sackett, William M C Rosenberg, J A Muir Gray, R Brian Haynes, W Scott Richardson. Evidence based medicine: what it is and what it isn't. BMJ 1996;312:71.

МЕНЕДЖМЕНТ В СТОМАТОЛОГИИ. СРАВНЕНИЕ ЧАСТНЫХ И ГОСУДАРСТВЕННЫХ СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ КЛИНИК В Г. БИШКЕК

Т.У. Супатаева, З.У. Токтосунова, Д. Жанузаков,
КРСУ им. первого Президента РФ Б.Н. Ельцина, г. Бишкек, Кыргызстан

Маркетинг (англ. marketing от market – рынок, сбыт) – комплексная система организации производства и сбыта продукции, ориентированная на удовлетворение потребностей потребителей и получение прибыли на основе исследования и прогнозирования рынка.

Под маркетингом стоматологической организации понимается достижение целей на основе ориентации всей деятельности организации на удовлетворение потребностей пациентов в различных видах профилактических, диагностических, лечебных и реабилитационных услугах.

Маркетинговый комплекс (маркетинг-микс) включает: продукт (Product), цену (Price), продвижение (Promotion) и место (дистрибуция) (Place). Перечисленные элементы известны под названием “четыре Р” или маркетинговый комплекс.

Продуктом лечебно-профилактического учреждения (предприятия) являются стоматологические услуги, классификатор платных стоматологических услуг разрабатывается индивидуально каждой

организацией в соответствие с профилем и перечнем лицензируемых видов деятельности. При этом проводится серьезная проработка востребованности стоматологических услуг и их емкости. Наибольшей востребованностью пользуются программы оказания стоматологической помощи.

В основе создания любого продукта лежит необходимость в удовлетворении потребностей и желаний потенциальных потребителей.

Трехмерная структура предлагаемых программ стоматологических услуг:

- Адресность – кому адресована программа, на решение чьих проблем направлена.

- Сервисность – определяет уровень комфорта при получении стоматологических услуг.

- Комплексность – определяет количество “блоков”, этапов стоматологического обслуживания в рамках конкретной программы.

Тарифная политика стоматологической организации должна быть гибкой и предусматривать систему скидок за:

- долгосрочность – при продлении договора стоматологического обслуживания на новый срок;

- одновременную покупку нескольких программ – групповая скидка;

- покупка программ во время слабого спроса – сезонная скидка.

Цена представляет собой стоимость товара (услуги), выраженную в деньгах и является одним из элементов маркетинга.

Место продажи (дистрибуции) стоматологических услуг – лечебно-профилактическое учреждение (предприятие).

Комплекс действий, направленный на оформление места продаж, называется мерчандайзингом. [1]

Положение о центре маркетинга медицинской организации.

Общие положения.

Центр маркетинга является структурным подразделением медицинской организации (МО).

Центр создается и ликвидируется приказом руководителя МО.

Центр подчиняется непосредственно руководителю медицинской организации.

Центр возглавляет директор, назначаемый на должность приказом руководителя МО.

Директор центра маркетинга имеет заместителя (ей).

Обязанности заместителя (ей) распределяются директором центра маркетинга.

Заместитель (и) и начальники структурных подразделений (отделов) в составе центра маркетинга, другие работники центра назначаются на должности и освобождаются от должностей приказом руководителя МО по представлению директора центра маркетинга.

В своей деятельности центр руководствуется

Положением (Уставом) МО
Настоящим Положением

Структура центра маркетинга

ЦЕНТР МАРКЕТИНГА	
Аналитический отдел изучения рынка сбыта и спроса медицинских услуг	Отдел рекламы (стимулирования сбыта)
Отдел стратегии и планирования	Отдел оперативного управления
Отдел сервиса и качества медицинских услуг	

Целью нашей работы было сравнение частных и государственных стоматологических клиник в городе Бишкек.

Материалы и методы исследования

Исследование проводилось во всех 6-ти государственных стоматологических поликлиниках и в 6-ти частных стоматологических клиниках.

В анкете имелось 27 вопросов.

Результаты и выводы

В результате исследования мы пришли к выводу, что частные стоматологические клиники показали 77% положительных результатов, но мы также выяснили, что государственные стоматологические поликлиники также как и частные клиники оказывают стоматологические услуги в большом объеме. Частные клиники хорошо оснащены, имеется современное стоматологическое оборудование, применяют 3D рентген установки нового поколения, используют дорогостоящие пломбировочные материалы фирмы “Keer” – германского и американского производства. Стоимость услуг в частных клиниках более высокая, чем в государственных поликлиниках.

Стаж работы врачей стоматологов в государственных поликлиниках составляет более 10 и 15 лет. Стаж работы врачей стоматологов в частных клиниках составляет от 2-х до 5-ти лет, где работают врачи в основном молодого возраста.

Рекомендации

Частные и государственные стоматологические клиники показали очень хорошие результаты, несмотря на многие различия (оснащение кабинетов и стоимость оказываемых услуг и т.д.). Государственные поликлиники оснащены более новыми установками.

Литература

1. Бутова В.Г. Маркетинг в практике стоматологических организаций / В.Г. Бутова, Н.Г. Ананьева, Г.И. Кузьмичева, Н.А. Ковальская и др. – Москва: Медицинская книга, 2005. – 64 с.

ВОСТРЕБОВАННОСТЬ ЗНАНИЙ ПО СОВРЕМЕННЫМ КОМПЬЮТЕРНЫМ ТЕХНОЛОГИЯМ ДЛЯ СТУДЕНТОВ- МЕДИКОВ И ВРАЧЕЙ

О.Я. Счастливым,

КРСУ им. первого Президента РФ Б.Н. Ельцина, г. Бишкек, Кыргызстан

В КРСУ уделяется должное внимание преподаванию Компьютерных технологий для студентов 1-2^х курсов Медицинского факультета. Поскольку базовые знания у абитуриентов в этом плане не равнозначные, на первом курсе образование начинается с «Основ Информатики», где студенты не только осваивают основы компьютерных устройств и их пользовательские возможности, но уже на 70% эти познания адаптированы для решения Медицинских задач. На следующем курсе – «Медицинская Информатика» студенты знакомятся с современными компьютерными технологиями в медицине в соответствии с фундаментальными методическими разработками к практическим занятиям, созданным собственно сотрудниками кафедры ФМИБ.

В мои студенческие годы еще не было возможным познакомиться с эффективными методами медицинской кибернетики, но посещая научные кружки таких знаменитых ученых-хирургов, как проф. Знаменский М.С., проф. Мамакеев М.М., я понял, что для освоения новых технологий в медицине, необходимы новые знания по биофизике человека с использованием точных техник информационной медицины.

Учитывая выше сказанное, после окончания Медицинского института с отличием, я с большим интересом принял предложение академика Даниярова С.Б. поступить в аспирантуру на кафедру «Нормальной Физиологии».

Будучи прогрессивным, прорицательным ученым, Данияров С.Б. стремился развить на кафедре новое направление в физиологии – «Основы биофизики». Молодым сотрудникам кафедры, неплохо разбирающимся в радиоэлектронике, физике, химии, неоднократно предлагались специализации в ведущих медицинских институтах СССР, где преподавались новые разделы по вопросам медицинской информатики и вычислительной техники.

После защиты ученой степени Кандидата Медицинских Наук в 1970 году я был направлен в Москву на трехмесячную специализацию по «Медицинской кибернетике» у академика Шидловского В.А. В октябре этого же года прошел в течение месяца специализацию в Киевском Мединституте им. Академика А.А. Богомольца по Мединформатике и вычислительной технике. После получения звания доцента в 1992 г. я прошел 100 часовую специализацию по «Информатике и вычислительной технике» в Институте автоматики АН Республики Кыргызстан. В 2005 году прошел 4-х месячную Переподготовку и Повышение Квалификации по

«Физиотерапии». В 2012 году прошел 3 специализации по Биорезонансным технологиям, диагностике и терапии «ПАРКЕС» Харьковского Центра «Здоровье Семьи».

Все знания, полученные на курсах повышения квалификации, помогли мне лучше понять физиологические законы и функции организма, а позже стать свидетелем совершенно нового диагностического и терапевтического направления – развития «Клинической информационной медицины». Важно отметить, что часто инициаторами этих научных прорывов оказываются высокопрофессиональные, содружественные коллективы медиков и инженеров-компьютерщиков, математиков и электронщиков.

И.П.Павлов называл «Нормальную физиологию» «Теоретической основой Медицины».

В настоящее время абсолютно доказано, что каждый организм имеет свою собственную частоту очень слабых электромагнитных излучений, которая позволяет "общаться" тканям и органам на понятном им языке. Это обусловлено тем, что каждая макромолекула тканевых и клеточных структур имеет сложную четвертичную пространственную ориентацию и ее боковые радикалы несут электрический заряд и их электромагнитное взаимодействие ведет к колебательным механическим процессам и соответственно к очень слабым электромагнитным излучениям. Понятно, что эндоплазматические структуры и клеточные мембраны обладают своим электромагнитным частотным спектром и интегративно это отражается специфически на частотном спектре каждого органа и ткани.

Действительно, перемещение в цитоматриксе или через мембранные структуры заряженных молекул или ионов сопровождается электрическими и электромагнитными процессами (Электрокардиография, Электромиография, Электроэнцефалография, Электрогастрография и т.д.). Современные электронные и компьютерные комплексы контролируют эти колебательные процессы даже дистантно от тела пациента. Развитие **Компьютерных** технологий внесло свой вклад не только в аспекты диагностики, но и усовершенствовало методы терапевтического решения проблем пациентов.

Важно отметить, что в эндоплазме каждой клетки содержится приличный объем структурированной воды, а это позволяет клетке накапливать огромное количество информации. Не каждый современный компьютер наделен такой памятью!

Нарушения обменных процессов и действие различных патогенных факторов изменяют параметры цитоматрикса и внутренних сред, а значит, и четвертичную структуру макромолекул с их информационным биополем. Так родились наноинформационные технологии диагностики проблемных состояний организма.

Однако, одним из наиболее ранних и результативных клинических аспектов воздействия физическими факторами на структурные и функциональные процессы в организме с целью максимального

восстановления функциональной активности организма на всех уровнях его организации явились Физиотерапевтические технологии.

Именно огромное разнообразие физических факторов, эволюционно воспринимаемых нашим организмом и используемых также как средство информационного общения его систем, начиная с субклеточного уровня, сделало Физиотерапевтические технологии в силу их физиологичности очень результативным клиническим средством.

Вторжение Биорезонансных технологий в современную Физиотерапию стало истинно революционным. Если на начальных этапах биорезонансной модификации Физиотерапевтических комплексов использовались в основном средства частотного спектра электромагнитного воздействия на структуры и функции пациента, то в настоящее время мы видим, как эффективно внедряются в Физиотерапевтические технологии воздействия звуком, светом, низкоинтенсивным лазерным излучением и другими факторами. Целые институты разрабатывают в наше время направления Хромотерапии, Лазеротерапии, Звукотерапии и др. направлений. Замечательно в них то, что все они прекрасно модифицируются Биорезонансно в персонально востребованном для пациента частотном спектре. Мы продолжаем успешно разрабатывать новые аппаратные средства и технологии, которые хорошо модифицируются Биорезонансными воздействиями.

Благодаря приведенным выше информационным примерам, каждый студент прекрасно должен понимать, что, овладевая современными компьютерными технологиями через Интернет, через Библиотечную базу данных или с помощью других информационных каналов (например, Лекции по «Доказательной Медицине» на старших курсах и др.), он может стать грамотным профессионалом любого медицинского профиля, а также сможет найти доверительный контакт с высоко профессиональными специалистами - Компьютерщиками.

Следует отметить, что Минздрав РФ разработал профессиональные стандарты для "врачей-кибернетиков" — специалистов, которые сегодня занимаются прогнозированием, лабораторной диагностикой заболеваний, а также могут проводить УЗИ и МРТ. Теперь в РФ такая медицинская должность будет закреплена законом.

Врачи-кибернетики сегодня обучаются по специальности "медицинская кибернетика" и, закончив вуз, могут устроиться врачами-специалистами, рентгенологами, радиологами, а также врачами клинической лабораторной или ультразвуковой диагностики (об этом абитуриентам говорят на кафедре медицинской кибернетики и информатики РНИМУ им. Н.И. Пирогова). Пока освоить такую специальность в России можно только в девяти вузах, хотя образовательный стандарт по этому направлению уже существует.

Надеюсь, что в ближайшем будущем такие же специалисты будут готовиться и на нашем медфакультете КРСУ.

ОПТИМИЗАЦИЯ ЛЕЧЕНИЯ ГЕАНГИОМ У ДЕТЕЙ

С.А. Токтосунова, А.Б. Мамытова,

КРСУ им. первого Президента РФ Б.Н. Ельцина, г. Бишкек, Кыргызстан

Сосудистые аномалии представлены широким клиническим спектром образований от малых нарушений окраски кожи до значительных изменений, которые могут поражать конечности и внутренние органы вызывая развитие жизнеугрожающих состояний [1].

Гемангиомы у детей встречается в 1,1-2,6% случаев. Одной из особенностей гемангиом является их способность к самостоятельной регрессии, что определяет дифференцированный подход к лечению. В своем развитии гемангиомы проходят две фазы: пролиферативную и инволютивную [1,2]. Пролиферативная характеризуется прогрессивным ростом опухоли, что обусловлено наличием рыхлых быстро делящихся эндотелиальных клеток, формирующих массу синусоидальных сосудистых каналов. Переход от пролиферации к инволюции регулируется факторами, влияющими на ангиогенез и коллагенообразование, что непосредственно приводит к морфологическим изменениям опухолевой ткани [3,4]. Из них были изучены сосудистый фактор эндотелиального роста, фибробластный фактор роста, тканевые ингибиторы матриксных металлопротеиназ, матриксная металлопротеиназа-1, интерлейкин-6, моноцитарный хемотактивный протеин -1, коллагеназа 4 типа, метротизин, специфическая для эндотелия гемангиомэритроцитарная глюкозотрансфераза-1, факторы зрелости эндотелия CD31 и фактор Виллебранда [5]. В случаях быстрого роста, «критических» локализаций (область лица, околоушная область половые органы и другие). Выжидательная тактика и неадекватный выбор метода лечения могут привести к развитию тяжелых косметических дефектов и даже к возникновению критических состояний [5,6]. Несмотря на повышенный интерес хирургов к этой проблеме, множество разработанных методик лечения, отсутствуют четкие критерия выбора метода терапии и его эффективности. В связи с этим проблема лечения гемангиом остается крайне актуальной.

Многообразие форм локализации и распространенности диктует необходимость постоянного поиска эффективных методов лечения.

Цель исследования: совершенствование методов лечения гемангиом с «критической» локализацией у детей.

Материалы и методы

В отделении хирургии Национального центра материнства и детства г. Бишкек под наблюдением находились 1163 больных в возрасте от 1 месяца до 15 лет. 52% больных обратились к врачам до 6 месячного возраста и 80% до 1 года. Гемангиомы в критических зонах трудно поддаются лечению это область верхних и нижних век 74 (6,4%), кончик

носа 86 (7,4%), губ, языка, слизистой полости рта 43 (3,9%), ушные раковины 27 (2,4%) случаев.

Одним из известных методов лечения гемангиом у детей является применение β -адреноблокаторов пропранолол. Мы исследовали 40 детей в возрасте от 3 месяцев до 2 лет которых лечили пропранололом. Для того, чтобы определить безопасность терапии больным детям до назначения β -адреноблокаторов проведена электрокардиография с оценкой частоты сердечных сокращений и атриовентрикулярной проводимости, а также все необходимые лабораторные исследования. Всем пациентам назначили неселективный β -адреноблокатор пропранолол (анаприлин) сроком до 6 месяцев. Начальная доза 1 мг/кг/сут внутрь с частотой приема 2 раза в день. При отсутствии побочных эффектов детей наблюдение проводилось в домашних условиях. Осмотр пациентов было проведено через 10 дней, а затем 1 раз в месяц под контролем АД, ЧСС и уровня глюкозы в крови. Тогда, когда регрессия стала выраженной увеличили дозу до 2 мг/кг/сут 3 раза в день.

У одного пациента лечение временно было приостановлено из-за повышения содержания глюкозы в крови до 7,7 ммоль/л (физиологический верхний уровень достигает до 5,5 ммоль/л), после того как было проведена коррекция гипергликемии лечение было возобновлено.

Таблица 1

Распределение детей с различными типами истинных гемангиом по полу

Тип гемангиом	Мужской пол		Женский пол		Оба пола	
	Абс.число	%	Абс.число	%	Абс.число	%
Истинные гемангиомы	276	32,09	584	67,91	860	%
Капиллярные	254	31,99	540	68,01	794	100
Кавернозные	14	29,17	34	70,83	48	100
Смешанные	8	44,44	10	55,56	18	100

Как видно из таблицы большинство ($P < 0,05$) составляли дети в возрасте до 1 года (92,33%) с истинными гемангиомами, в том числе до 6 месяцев - 73,43%, 7-12 месяцев – 25,57%. Дети с капиллярными гемангиомами преобладали ($P < 0,05$) лица младше 6 месяцев (72,54). Смешанные гемангиомы чаще наблюдались в возрасте от 1-6 месяцев - 38,89%, и 1-3 года - 38,89%.

Существуют несколько видов лечения гемангиом в том числе – оперативный, который является наиболее целесообразным применением на закрытых участках тела (волосистая часть головы, шеи, конечностей, туловища). В случаи, когда гемангиома локализована на обширных участках, необходимо применять свободную пересадку кожи для замещения дефектов после удаленной опухоли. При оперативном лечении

гемангиом решали следующие задачи: 1) предотвращения дальнейшего разрушения сосудистого опухоли окружающих тканей, 2) ткани опухоли ликвидировались полностью, превратившись в рубцовую ткань, 3) косметический и функциональный эффект был достигнут.

При гемангиомах в «критических» зонах проводился еще один распространенный метод лечения это короткофокусная рентгенотерапия, которую мы провели 40 больным в возрасте от 3 месяцев до 1 года от 2 до 16 сеансов, доза облучения от 2 до 11 Грей. Такой вид лечения проведен у детей с опухолями в области нижнего и верхнего века (7 больных), щеки и подбородок (4), правого глаза (1), надбровной области (4).

Результаты исследования

При лечении пропранололом не обнаружены выраженной гипогликемии и гипотонии. Данные об изменении структуры гемангиом отражены в таблице 1 ($P > 0,05$).

Изменение структуры гемангиом	Мужской пол		Женский пол		Оба пола	
	абс.число	%	абс.число	%	абс.число	%
Снижение интенсивности окраски	13	32,5	27	67,5*	40	100
Уменьшение размеров	13	32,5	26	65,0*	39	100
Уплощение	11	27,5	25	62,5 *	36	100
Изменение консистенции	9	22,5	23	57,5	32	100

Примечание: *отличается от соответствующих показателей пациентов противоположного пола ($P < 0,05$)

У всех детей, лечившихся пропранололом наблюдался регресс гемангиомы к концу 6 месячного лечения. На 12 неделе отмечалось изменение цвета от красного до фиолетового образования стали плоскими и мягкими. К 24 недели цвет гемангиомы стал розовым появилась мягкая консистенция.

Эффективность результатов оперативного лечения гемангиом были наибольшими. Лечение следует провести как можно раньше с первых дней, недель, месяцев жизни ребенка, так как опухоль растет быстро. У 90% детей наблюдались хорошие косметические результаты без осложнений, как, со стороны оперированного участка, так и со стороны организма в целом.

Короткофокусная рентгенотерапия дала высокую эффективность в лечении гемангиом: прекращался рост опухоли с последующим полным излечиванием. На месте опухоли оставались небольшие дефекты кожи, ее

атрофия, снижение пигментации и эластичности кожи. Хороший эффект наступил в 95% случаев.

Таким образом, лечение гемангиом у детей является серьезной проблемой. Применение неселективного β -адреноблокатора (пропранолола) внутрь по 2 мг/кг/сут 2-3 раза в день вызывает регрессию (уменьшение объема, красноты, уплощение и размягчение) у 90% случаев.

Хирургическое лечение гемангиом в критических зонах у детей дает хорошие косметико-функциональные результаты у 90% случаев.

Короткофокусная рентгенотерапия отличается общедоступной простой возможностью ее проведения в амбулаторных условиях.

Литература

1. Баиров Г.А. Неотложная хирургия новорожденных / Г.А. Баиров. – Л.: Медицина, 1963. – 222.
2. Исаков Ю.Ф. Хирургические болезни у детей / Ю.Ф. Исаков. – М.: Медицина, 1998. – С. 620.
3. Иванов А.В. Клиника, диагностика, лечение детей с врожденными ангиодисплазиями в форме артериовенозных коммуникаций с поражением костей лицевого скелета / А.В. Иванов: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – М., 2006 – 23 с.
4. Кандрашин Н.И. Клиника и лечение гемангиом у детей.-М.: Медицина, 1963. – 132 с.
5. Ситников А.В. Энваскулярные методы в диагностике и лечении ангиодисплазий и параганглиом головы и шеи: - автореф.дис.канд.мед.наук.-М., 2006 – 21 с.
6. Шафранов В.В. Дифференциальная диагностика врожденных ангиодисплазий и гемангиом детского возраста. – М.: Детская хирургия, 2000.- С. 44-48.

ВЛИЯНИЕ ЛАТЫНИ НА ЕВРОПЕЙСКИЕ ЯЗЫКИ

Дж.О. Уркунчиева,

КРСУ им. первого Президента РФ Б.Н. Ельцина, г. Бишкек, Кыргызстан

Все языки и национальные культуры представляют огромную ценность не только для своего народа, но и для мировой цивилизации. У языков, как и у стран, народов, наций, судьба складывалась и продолжает складываться по – своему. Они имеют не только разную историю, но и разную степень влияния и распространения в мире, а, следовательно, и разный статус. Языки, взаимодействуя, обогащают друг друга. Знание каждого языка – дополнительное богатство к тому, которым каждый из нас располагает, владея родным языком. Язык народа – великая вещь: он обладает способностью убеждать, обращать в свою веру, принуждать. Одним из таких языков и явился латинский язык, корни которого относятся к середине II тысячелетия до н.э. Именно он стал основой для новых

национальных языков, объединяемых под общим названием романских (romanus римский).

В Европе существует множество стран, языки которых если не похожи, то имеют как минимум общие точки соприкосновения. Множество из них отнесены к романской группе, при этом их похожесть очень хорошо прослеживается в лексике. Это обусловлено тем, что свое происхождение эти языки взяли от латинского языка. Несомненно, именно латинский язык обеспечил романскую группу языков алфавитом и множеством похожих между собой слов. Огромное количество слов в латинском, итальянском, португальском, румынском, французском языках настолько похожи между собой, что в словарь можно и не заглядывать - смысл будет одинаковым. К ним принадлежит итальянский язык, создавшийся на территории Апеннинского полуострова в результате исторического изменения латинского языка. Французский и провансальский, развившиеся в бывшей Галлии; испанский и португальский – на Пиренейском полуострове; ретороманский – на территории римской колонии Реции (часть Швейцарии); румынский, молдавский и некоторые другие. Смешиваясь с местными диалектами, латынь получила толчок для развития новых ветвей. Одной из причин стало то, что завоевание римлянами других менее развитых народов, влекло за собой доминирование латыни в тех областях, где слов родного языка не хватало: наука, технологии, медицина и т.д.

На начальном периоде развития романские языки обходились без письменности и считались простонародными диалектами. В то же время, если язык был достаточно развитым, он мог не испытывать сильного влияния и оставаться самобытным, как, например, греческий. Косвенно и другие языки испытывали влияние латыни, как например, английский. Это было неизбежно, так как между народами происходили торговые взаимодействия. К тому же долгое время, вплоть до 18 столетия латынь была в Европе не только единственным языком науки и образования, но и языком международного общения. Без знания латинского невозможно было получать знания, читать научные труды и самые знаменитые литературные произведения. Первая Европейская империя – Рим, подчинив себе значительную часть Европы, распространила на завоеванные территории свой язык (латинский), принадлежащий к итальянской ветви индоевропейской семье языков. К концу 50-х гг. I в. до н.э. латынь господствует не только во всей Италии, но в качестве официального государственного языка проникает на территории современных Франции, Бельгии, отчасти Нидерландов и Швейцарии. И все население этих территорий – европейцы, а также переселенцы из Азии и Африки – оказывается перед необходимостью говорить на чужом языке. Проникновение латыни шло не только через официальные учреждения

(открытие римских школ для детей местной знати), но и в результате общения местного населения с римскими солдатами, торговцами.

Почти половина европейских языков для письма использует латинский алфавит. Язык и письменность – это всегда результат многовековой работы народа. Разговорная форма латинского языка (*sermo cotidianus*) и простонародная форма (*sermo vulgaris*) оказали большое влияние на формирование романской группы языков. Тем не менее, все романские языки сохраняют в своей лексике, а также, хотя в значительно меньшей степени, в морфологии латинские черты. Например, латинское **cantare**, итальянское **cantare**, испанское **cantar**, французское **chanter** в переводе на русский означает **петь**, но общность этих слов видна и без перевода. Глагольная система французского языка представляет дальнейшее развитие форм глагола, намечавшееся уже в народной латыни. В период формирования французского литературного языка на него оказал сильное влияние латинский синтаксис, под воздействием которого сформировались во французской грамматике правила согласования и последовательности времен, обособленные причастные конструкции, инфинитивные обороты. Первый в истории человечества алфавит принадлежит финикийцам, который стал прародителем латинского алфавита. На основе финикийского алфавита, развился греческий алфавит, именно в нем, впервые появляются гласные буквы, которые были заимствованы из семитских языков. Греческая цивилизация пала, под натиском римских завоевателей, которые в качестве трофеев получили алфавит и письменность. Именно греческий алфавит и система письма, легли в основу латинского, языка Древнеримской империи. Тысячелетиями алфавит трансформировался, например, изначально в латинском алфавите было 23 буквы, только в эпоху классической латыни добавились еще новые буквы (J,U), и алфавит приобрел такой знакомый вид. На заре зарождения латинской письменности, писали, не разделяя слов пробелами, и не использовали еще знаков препинания. В распространении латинской письменности, так же немаловажную роль сыграл тот факт, что многие народности избрали именно латинский алфавит, для записи своих родных языков, что бы, не изобретать новых букв, а использовать, уже всем знакомые. Многовековое распространение латинского языка также содействовало проникновению некоторой лексики в новые западноевропейские языки. Например, латинские слова из области образования и школы - *magister* «наставник, учитель», *schola* «школа, *tabula* «доска» - вошли в современные языки в виде английского *master*, *school*, *table* и немецкого *Meister*, *Schule*, *Tafel*. Латинского происхождения и такие немецкие слова, как *schreiben*, *Schrift* от *scribere* «писать», *scriptum* «написанное». Попытки римлян подчинить себе германские племена, на рубеже I века до н. э. и I века н. э., не имели успеха, но экономические

связи римлян с германцами напоминают названия немецких городов: Кёльн (нем. Köln, от лат. colonia — поселение), Кобленц (нем. Koblenz, от лат. confluentes — стекающиеся, Кобленц расположен у сечения Мозеля с Рейном), Регенсбург (нем. Regensburg, от лат. regina castra), Вена (от лат. vindobona) и др.

На английский язык латинская лексика оказала существенное влияние также и через французский вследствие завоевания Англии во второй половине XI в. французскими норманнами. Сравним несколько английских слов noble, victory, art, color, которые произошли от латинских nobilis, victoria, ars, color. В Британии наиболее древними следами латинского языка являются названия городов с составной частью -chester, -caster или -castle от лат. castra — военный лагерь и castellum — укрепление, foss- от лат. fossa — ров, col(n) от лат. colonia — поселение: Манчестер (англ. Manchester), Ланкастер (англ. Lancaster), Ньюкасл (англ. Newcastle), Фосбрук (англ. Fossbrook), Линкольн (англ. Lincoln), Колчестер (англ. Colchester).

В настоящее время значение латинского языка, естественно, не столь велико, тем не менее, он играет весьма важную роль в системе гуманитарного образования. Латинский язык необходим при изучении современных романских языков, поскольку история этих языков, многие фонетические и грамматические явления, особенности лексики могут быть поняты только на основе знания латинского.

Литература

1. Соболевский С.И. Грамматика латинского языка / С.И.Соболевский. - М.: Просвещение, 1998. – С. 98.
2. Чернявский М.Н. Латинский язык и основы терминологии / М.Н. Чернявский. – М.: Медицина, 2000. – С. 112.
3. Культура Древнего Рима / учебник. – М.: Просвещение, 1985.

КОМПЕТЕНТНОСТНЫЙ ПОДХОД – НОВАЯ ОБРАЗОВАТЕЛЬНАЯ ПАРАДИГМА

Ю.М. Шидаков, И.А. Абдумаликова, Е.Г. Филиппенко,
КРСУ им. первого Президента РФ Б.Н. Ельцина, г. Бишкек, Кыргызстан

Современные запросы фундаментальной и клинической медицины предъявляют высокие требования к врачебным кадрам по линии освоения знаний, умений и практических навыков, способствующих безошибочно ориентироваться и принимать верное решение в повседневной работе и urgentных ситуациях.

Федеральные государственные образовательные стандарты (ФГОС) третьего поколения в системе высшего медицинского образования ориентированы на подготовку врачей разных специальностей высокой профессиональной компетенции. Следовательно, образование как процесс и его результат рассматривается сквозь призму профессиональной компетенции. А это значит, что выпускник должен не только знать, но и понимать, анализировать, синтезировать, оценивать и применять содержание учебной программы в своей профессиональной деятельности компетентно [1, 2, 3].

Поэтому подготовка врача предполагает приобщение его к интеллектуальному образованию, способствующему решению теоретических и практических задач как конечной цели обучения. В этом процессе патологическая физиология, как интегральная и аналитическая учебная дисциплина выступает методологической, методической и практической основой аргументированного клинического мышления и рационального действия в соответствии с разными условиями.

Исходя из этой парадигмы изучение патофизиологии, на наш взгляд, должно послужить ценностным ориентиром, мотивом учебно-познавательной деятельности, формированию врачебной компетентности у студентов [4].

Ключевая компетенция - целостная система универсальных знаний, умений, навыков и многогранных способов самостоятельной деятельности и личной ответственности. Поэтому на кафедре Нормальной и патологической физиологии медицинского факультета Кыргызско-Российского Славянского университета разработана «Карта компетенции» преподавания патофизиологии, клинической патофизиологии максимально приспособленная для формирования профессиональных компетенций у врачей. Общая характеристика компетенции: ОПК-9 «Способность к оценке морфофункциональных, физиологических состояний и патологических процессов в организме человека для решения профессиональных задач» (см. таб.).

Таблица

**СООТВЕТСТВИЕ ЭТАПОВ (УРОВНЕЙ) ОСВОЕНИЯ КОМПЕТЕНЦИИ ПЛАНИРУЕМЫМ РЕЗУЛЬТАТАМ ОБУЧЕНИЯ И КРИТЕРИЯМ
ИХ ОЦЕНИВАНИЯ**

Этап (уровень) освоения компетенции	Планируемые результаты обучения	Критерии оценивания результатов обучения.				
		1 (0-30 баллов)	2 (31-59 баллов)	3 (60-69 баллов)	4 (70-84 балла)	5 (85-100 баллов)
I Этап (уровень) освоения (ОПК-9) Общая нозология	Уметь: анализировать, синтезировать, оценить механизмы действия этиологических факторов, физического, химического и биологического происхождения на организм, а также возникновения, развития повреждения и условия перехода повреждения в болезнь. Уметь отличать механизмы саногенеза от закономерностей развития патогенеза. Уметь отличать особенности пато- и саногенеза модели болезни на животных от организма у человека. У (ОПК-9)	Не умеет анализировать, синтезировать, понять и оценить информацию о пато- и саногенезе болезней в эксперименте и клинике. Не умеет изложить полученную информацию в устной и письменной формах, а также сориентироваться в простейших ситуациях.	Не умеет категорировать, дифференцировать и создавать компиляции о механизмах пато- и саногенеза болезней. Не умеет решать простейшие задачи, а также строит алгоритм экспериментальных вмешательств с целью моделирования патологических процессов.	Умеет классифицировать и создавать гипотезы о механизмах пато- и саногенеза, но допускает существенные ошибки. Недостаточно умеет оценивать ситуацию и решать простейшие проблемы, но несложные задания по выполнению конкретных действий.	Уверенно (без особых затруднений) умеет выявлять ведущие составляющие информации об этиологии, пато- и саногенезе, а также исходе болезней. В итоге создает целостную картину о появлениях патологических состояний, а также их реституции. Решает несложные задания по выполнению конкретных действий.	Свободно и безошибочно умеет анализировать, синтезировать, оценивать механизмы развития и возможные исходы болезни в конкретных ситуациях. Умеет, строит алгоритм моделирования с последующим применением его в эксперименте на животных. Умеет решать комплексные задания, требующие выполнения практических действий или лабораторных работ.
	Владеть: знаниями, умениями и навыками анализа, синтеза, оценки и применения информации о пато- и саногенезе достаточными для решения теоретических задач и практических	Не владеет знаниями, умениями и навыками анализа, синтеза, оценки и применения информации об общей патологии для решения практических задач на основе полученной	Не владеет навыками работы с информацией, приборами и инструментами, а также методами моделирования патологических процессов; навыками	Владеет определенными знаниями, умениями и слабо – навыками постановки и решения задач на основе полученной информации. Не	Владеет навыками построения задач и их решения на основе сбора, анализа и синтеза информации; публичной речью, аргументацией и ведением дискуссии по	Владеет навыками формулировать проблему с последующим решением, навыками разбора явлений и процессов в организме при патологических

проблем в эксперименте. Владеет способностью моделировать болезни на животных и интерпретировать полученные результаты. В (ОПК -9)	информации.	выполнения практического задания. Не владеет способностью сбора, обобщения и применения информации для аргументированного изложения сути проблемы.	владеет навыками самостоятельной работы, самоорганизации; не способен без посторонней помощи выполнять лабораторную работу.	наиболее важным проблемам общей патофизиологии; навыками применения способов и методов моделирования патологических процессов.	состояниях в эксперименте и клинике, технологиями формирования выводов из полученной информации; навыками планирования и выполнения экспериментальных исследований с интерпретацией полученных результатов.
Знать: механизмы действия патогенных факторов на организм, закономерности зарождения и развития патологических процессов, условия перехода компенсаторных и приспособительных реакций в разряд патологических, роль ответной реакции организма на повреждение, в возникновении болезни. 3 (ОПК -9)	Не знает принципы классификации этиологических факторов, способы их действия на организм посредством патогенной информации. Не знает механизмы повреждения тканей вслед за рецепцией патогенной информации и появления болезни вследствие реакции организма на повреждение.	Имеет отрывочные представления, но не знает суть общей патологии. Не знает: технологию определения и отбора информации; воспроизвести и описать полученную информацию; сформулировать мысль и логически ее сообщить.	Знает основные положения, но не знает закономерности взаимосвязи этиологии, патогенеза, клинического проявления и исхода патологических состояний. Допускает ошибки при теоретическом изложении алгоритма моделирования болезни	Уверенно воспроизводит полученную информацию; понимает представленную информацию; формулирует проблему собственными словами; безошибочно устанавливает пути решения сложного, неординарного задания.	Знает: принципы сбора, систематизации и воспроизводства полученной информации, уверенно отвечает на сложные, нестандартные вопросы, а также безошибочно строит алгоритм моделирования патологических процессов; знания соответствует эталонному заданию.

Этап (уровень) освоения компетенции	Планируемые результаты обучения	Критерии оценивания результатов обучения.				
		1 (0-30 баллов)	2 (31-59 баллов)	3 (60-69 баллов)	4 (70-84 балла)	5 (85-100 баллов)
III Этап (уровень) освоения (ОПК-9) Типовые патологические процессы	Уметь: интерпретировать этиологические, патогенетические и клинические проявления типовых патологических процессов. Уметь воспроизводить на животных отдельные и общие элементы, а также объяснять механизмы их проявления в отдельных органах. У (ОПК-9)	Не умеет интерпретировать понятие типовые патологические процессы. Не умеет объяснять единство и различие между типовыми патологическими процессами и родственными нозологическими единицами. Не умеет моделировать простейшие типовые патологические процессы и объяснить признаки и их значение.	Не умеет объяснить причины, механизмы и биологическое значение отдельных проявлений типовых патологических процессов. Не умеет интерпретировать полученные экспериментальные данные.	Умеет объяснить отдельные проявления типовых патологических процессов, но не умеет выявлять связь между ними. Умеет моделировать несложные типовые патологические процессы, но слабо интерпретирует полученные данные.	Умеет интерпретировать закономерности развития типовых патологических процессов, их проявления и исходы. Умеет моделировать и объяснять пути развития а также значение общих и частных признаков типовых патологических процессов.	Умеет обстоятельно интерпретировать этиологию, патогенез, клинические проявления типовых патологических процессов. Воспроизводит модели типовых патологических процессов на животных, вести сбор экспериментального материала на основании которых делать обоснованные выводы.
	Владеть: навыками дифференцированного объяснения зарождения, развития и исхода типовых патологических процессов, навыками синтеза отдельных симптомов типовых патологических процессов, на основании которого оценить и применить для решения заданий, предусмотренных учебной программой. В (ОПК -9)	Не владеет способностью выработки навыков, необходимых для решения заданий, предусмотренных учебной программой; не владеет навыками работы с экспериментальными животными.	Не владеет знанием и умением для построения навыков самостоятельной работы с информацией, а также лабораторных исследований.	Слабо владеет навыками анализа, синтеза и оценки полученной информации, а также способностью применения имеющихся навыков для решения поставленных задач. Владеет отдельными навыками постановки эксперимента и интерпретации полученных данных.	Владеет данными, способствующими имеющимся навыкам для теоретического изложения материала и практического применения в эксперименте на животных.	Владеет прочными навыками применения полученной информации для решения теоретических и практических заданий, предусмотренных учебной программой и дополнительной информацией. Уверенно моделирует патологические процессы в эксперименте с последующей интерпретацией

						полученных результатов.
	Знать:основные понятия, закономерности и тенденции возникновения и развития, концепции и подходы объяснения и изучения, возможные взаимосвязии взаимоотношения типовых патологических процессов индивидуальные, возрастные и половые особенности общих патологических процессов в сано- и патогенезе отдельных заболеваний. 3 (ОПК -9)	Не знает определение отдельных общих патологических процессов, закономерности и тенденции их появления, роль и значения в интерпретации механизмов зарождения болезней, а также современные сведения о типовых патологических процессах.	Не знает смысл дефиниции основных типовых патологических процессов, допускает грубые ошибки при воспроизведении полученной информации, не знает сущность и взаимосвязь отдельных признаков общих патологических процессов, а также взаимодействие между отдельными видами типовых патологических процессов.	Знает определение, условие возникновения, но не знает закономерности формирования типовых патологических процессов конкретных органах и системах. Допускает ошибки при формировании выводов и предположений на основе существующей информации. Имеет определенные представления о моделировании патологических процессов.	Знает научные основы общих патологических процессов, тенденции их развития, методы и этапы сбора информации и построение на их основе общей характеристики происходящих процессов, а также возможных их исходов. Знает модели типовых патологических и способы их воспроизводства на животных	Знает определение, научное обоснование пато- и саногенеза типовых патологических процессов, знает пути научного подхода к формированию концепции и гипотез происхождения, развития и исхода типовых патологических процессов; знает и аргументировано обобщает теоретические и прикладные сведения о типовых патологических процессах; знает способы, методы и средства организации и проведения экспериментального моделирования типовых патологических процессов на животных

Этап (уровень) освоения компетенции	Планируемые результаты обучения	Критерии оценивания результатов обучения.				
		1 (0-30 баллов)	2 (31-59 баллов)	3 (60-69 баллов)	4 (70-84 балла)	5 (85-100 баллов)
III Этап (уровень) освоения (ОПК-9) Патофизиология органов и систем	Уметь: понимать, анализировать, синтезировать, оценивать основные положения и детали изучения об этиологии и исходе патологических состояний в условиях эксперимента и клиники. Раскрыть смысл установленных фактов при моделировании болезней на животных. Провести сравнение результата эксперимента с клиническими данными. У (ОПК-9)	Не умеет освоить представленную информацию, анализировать, синтезировать ее, тем более оценить и применить и не умеет связать содержание информации с реальной ситуацией в клинике и эксперименте.	Не умеет формировать проблему своими словами, сопоставить теоретический материал с результатами экспериментальных данных, не в состоянии уловить и раскрыть смысл представленной информации; не в состоянии отобрать основное звено информации и построить правильное решение поставленной задачи.	Не может определить достоверность источника информации и отделить их ошибочных представлений. Не умеет провести сравнение экспериментальных и клинических проявлений патологических состояний. Умеет отметить практическую ценность экспериментального материала и полученных знаний в клинике.	В большинстве случаев умеет провести сравнительный анализ с последующим обобщением различных источников информации, свободно выделять основные положения и детали учения об этиологии, патогенезе, проявлений и исхода патологического состояния органов и систем.	Умеет решать типические и сложные задачи на основе воспроизведения стандартных алгоритмов решения. Умеет в полном объеме понять, анализировать, синтезировать, оценить и применить полученную информацию для решения нетипичных сложных задач.
	Владеть: навыками решения усложненных задач в области этиологии, патогенезе и клиники и исхода экспериментальных патологических состояний на основе приобретенных знаний и умений с их применением в нетипичных ситуациях в условиях опыта, экспериментальных манипуляциях, а также в клинической практике.	Не владеет навыками обоснования собственной позиции по отношению к полученной информации. Не владеет навыками моделирования патологических процессов в эксперименте. Не владеет способностью понимания анализа и синтеза информации.	Не владеет необходимыми знаниями и пониманием, способностью анализа и синтеза, тем более возможностью оценки и применения полученной информации для решения поставленных задач. Владеет минимальными навыками отбора информации и использования понятий	Владеет ошибочными знаниями, слабыми понятиями анализа и синтеза информации. не имеет достаточных навыков для самостоятельной постановки эксперимента на животных без помощи других лиц. Не может на основе полученной информации создать категории и обоснованные	Владеет необходимым объемом знаний, навыками анализа и синтеза, а также оценки и применения полученной информации для выражения собственной позиции. Владеет навыками постановки эксперимента на животных допуская отдельные ошибки.	Владеет навыками применения знаний, анализа и синтеза полученной информации для построения обоснованной собственной позиции относительно современной информации по патологической физиологии. Владеет необходимым объемом навыков для постановки и

	Владеть навыками выражения и обоснования собственной позиции относительно полученной информации В (ОПК -9).		в простейших ситуациях.	выводы.		интерпретации полученных результатов эксперимента.
	Знать: этиологию, патогенез, симптоматику проявления патологических состояний в эксперименте, в экстремальных условиях окружающей среды и клинике. Общие и отличительные черты экспериментальной патологии от клинического аналога. 3 (ОПК -9)	Не знает не только детали, но и основные положения, требуемые программой обучения. Не способен воспроизвести и описать информацию	Не способен понять, анализировать, синтезировать и оценить полученную информацию. Не знает обобщить и объяснить основные положения и детали проблемы. Не способен выбрать верный метод решения поставленной задачи.	Допускает ошибки в процессе анализа и синтеза полученной информации. Способен решать только простые задачи. Слабо формирует проблему собственными словами. В то же время способен выбрать правильный метод решения проблемы.	В большинстве случаев знает содержание источников информации, анализирует и синтезирует их, но допускает ошибки при оценке их значения. Не знает возможных ошибок и сложностей при решении сложных проблем.	Свободно и уверенно находит достоверные источники информации, знает их содержание. Может систематизировать, описать, сформулировать свои мысли и ясно их изложить. Приводить убедительные примеры в подтверждении правильности решения проблем.

Нужно отметить ещё одну важную сторону: компетентностный подход преподавания дисциплины предполагает как высокотехнологическое оснащение вуза, так и постоянное повышение профессионально-педагогической компетенции преподавательского состава. Работа над картой компетенции и внедрение её в педагогический процесс требует непрерывного самосовершенствования педагога, выступая элементом повышения его квалификации.

В конечном итоге, цель обучения студентов по этой карте сводится к достижению ключевой компетенции, являющейся универсальным условием реализации потенциальных возможностей врача как специалиста.

Литература

1. Куценко И.И., Семенов Ф.В. Проблемы формирования у студентов медицинских вузов практических умений и навыков и некоторые пути их решения // Современ. проблемы науки и образования. - 2009. - № 4, Прил. № 1. - С. 12-14.
2. Мухин Н.А., Фомин В.В., Лебедева М.В. Значение компетентностного подхода в профессиональной подготовке врача по специальностям «лечебное дело» и «медико-профилактическое дело» // Медицинское образование и вузовская наука. - 2012. - № 2.
3. Нагузе С.К., Гайворонская Т.В. Современные технологии для формирования базисных профессиональных компетенций у студентов Кубанского государственного медицинского университета // Медицинское образование и вузовская наука. - 2012. - № 2.
4. Порядин Г.В., Фролов В.А., Воложин А.И. Патологическое реформирование системы высшего медицинского образования // Патол. физиология и эксперим. терапия. - 2005. - № 4. - С. 2-5.

МЕДИЦИНА В ДРЕВНЕМ РИМЕ

Т.Н. Шошева,

КРСУ им. первого Президента РФ Б.Н. Ельцина, г. Бишкек, Кыргызстан

В царский период истории (и вплоть до конца III в. до н. э.) врачевателей-профессионалов в г. Риме не было - лечили дома народными средствами: травами, кореньями, плодами, их отварами и настоями, часто в сочетании с магическими заговорами. По свидетельству видного писателя и государственного деятеля Марка Порция Катона (234-149 гг. до н. э.), в течение столетий самым популярным лечебным средством считалась капуста: «Капуста из всех овощей - первая, - писал он в труде «Земледелие». - Ешь ее вареной и сырой... Она чудо как помогает пищеварению, устанавливает желудок, а моча того, кто ее ест, служит лекарством от всего... Натерши, прикладывай ее ко всем ранам и нарывам... Она все вылечит, выгонит боль из головы и из глаз...»

Согласно традициям тогдашней медицины, баня принадлежала к числу действенных врачебных средств и при лечении некоторых болезней

без нее не обходились. В произведении неизвестного поэта в следующих словах говорится о целебных свойствах бани:

Даров источник многих в банях мы найдем: Смягчить мокроту могут, влагу тела взять, Избыток желчи гонят из кишок они, смягчаютзуд, - приятен и докучен он, - И обостряют зреньё; если ж кто-нибудь стал плохо слышать, уши прочищают тем. Забывчивость уносят, память же хранят, для размышленья разум проясняют вмиг, к беседе, оживленной направляют речь, а тело все блестит от омовенья там.

Таким образом, римские термы были гигиеническими, лечебными, общественными и культурными центрами. Воздвигнутые трудом рабов, они явились прекрасным даром, который императоры сделали римскому населению.

В царский период греческая медицина еще не нашла своего места на римской почве.

Первыми врачами там были рабы из числа военнопленных, главным образом, греков (из Греции, Малой Азии, Египта). Целый ряд «интеллигентных» профессий был как бы монополизирован греками. Римские учителя, врачи, музыканты почти без исключения были греками. Каждый состоятельный римский гражданин стремился обзавестись рабом-врачом (*servus medicus*). Раб лечил своего хозяина и его родственников. Высокий культурный и профессиональный уровень раба-врача постепенно поднимал его в глазах хозяина. Свободная практика такого специалиста представлялась рабовладельцу весьма доходной, поэтому рабов-специалистов за определенную плату стали отпускать на свободные заработки. Врач-отпущенник был обязан бесплатно лечить своего бывшего владельца, его семью, рабов и друзей и отдавать ему часть доходов. Юридически врачи-отпущенники оставались зависимыми от рабовладельцев, и римское общество долгое время относилось к ним с некоторым презрением.

В конце III - начале II в. до н. э. в столице Римской республики стали появляться свободные врачи греческого происхождения. Первым свободным греческим врачом в г. Риме считается Архагат (греч. Archagathos). Он приехал в столицу в 219 г. до н. э. и был тепло встречен горожанами. Ему предоставили право римского гражданства и выделили государственный дом для частной практики. Начало деятельности принесло Архагату большую популярность. Однако вскоре прижигания и хирургические операции, которые он производил, резко изменили отношение к нему римлян: его прозвали «живодером» и перестали к нему обращаться.

Видный греческий врач Асклепиад основал методическую школу. Его система (*tuto, celeriteretincundescirare* - лечить безопасно, быстро и приятно) выгодно отличалась от методов врачевания «живодера» Архагата, греческого врача предыдущего столетия. Асклепиад рассматривал болезнь, во-первых, как результат *stagnatio* (застоя твердых частиц в порах и каналах тела), а во-вторых - как расстройства движения соков и пневмы. Асклепиад придавал большое значение правильному потоотделению и дыханию кожных покровов (*perspiratio insensibilis*). Его лечение было направлено на восстановление нарушенных функций и состояло из простых и

естественных мероприятий: разумной диеты, соблюдения чистоты кожи, водолечения, массажа, ванн и движения в самых различных вариантах. Асклеиад советовал своим пациентам ходить пешком и ездить верхом на лошади, путешествовать в коляске и на корабле - словом, находиться в постоянном движении (сегодня, в век гиподинамии, эти рекомендации звучат особенно актуально). Парализованных он советовал носить на коврах и раскачивать. По мнению Асклеиада, главная задача такого лечения - расширить поры и привести в движение застоявшиеся частицы. Успеху лечения способствовала также детальная разработка каждого метода и строго индивидуальное его применение. Медикаменты назначались редко. Асклеиад был твердо убежден, что человек, имеющий достаточные познания в медицине, никогда не заболит. Сам он был прекрасным примером этому, потому что никогда не болел и умер в глубокой старости в результате несчастного случая.

Методическая система Асклеиада оказала положительное влияние на последующее развитие медицины в период империи и естественно-научного направления в медицине в целом.

Римская наука периода империи имела эмпирическо-описательный и прикладной характер, свойственный римскому практицизму. Вобрав в себя достижения всех народов Средиземноморья, она сформировалась в результате трансформации и взаимного проникновения древнегреческой и восточных культур.

Наиболее ярко эти тенденции выразились в многотомной (более 20 томов) энциклопедии «*Artes*» («Искусства»), составленной Авлом Корнелием Цельсом (30/25 гг. до н. э. - 45/50 гг. н. э.) на латинском языке. До нас дошли лишь восемь томов (VI-XIII), посвященных медицине («*Demedicina*»). Будучи широко образованным человеком и богатым рабовладельцем, Цельс привлек большой штат переводчиков и копиистов, которые переводили многочисленные труды по философии, риторике, праву, медицине, сельскому хозяйству и военному делу греческих, александрийский, индийских и других авторов.

Согласно Галену, Цельс составил свое «практическое руководство, занимаясь лечением больных в своем вилладинарии (для рабов)». Он подробно, изложил достижения римской медицины периода ранней империи в области диететики, гигиены, теории болезни, терапии и особенно хирургии. Трактат Цельса внес существенный вклад в развитие научной латинской терминологии. Его язык, по мнению Плиния Старшего, классический - «золотая латынь».

О развитии хирургии в период империи свидетельствуют наборы хирургических инструментов, найденные при раскопках древних городов. В «доме хирурга» в Помпеях, в Бадене, Бингене, Херсонесе. В наборы входили пинцеты, щипцы, захваты, ложки, ранорасширители, пилы для костей, хирургические ножи и иглы, катетеры, акушерские зеркала и другие инструменты, использовавшиеся в хирургии и акушерско-гинекологической практике.

Самое обширное во всей древней литературе сочинение по родовспоможению, гинекологии и болезням детского возраста составил Соран из Эфеса (Soranus, 98-138), греческий врач, практиковавший в Риме в

начале II в. Из двадцати написанных им сочинений до нас дошли труды «Гинекология», «О повязках», «О переломах».

Соран принадлежал к методической врачебной школе. В процессе, родовспоможения он старался максимально отойти от грубых и насильственных методов, описал приемы предупреждения разрыва промежности, поворот плода на ножку и головку, операцию эмбриотомии, разрабатывал различные методы обследования (прощупывание, простукивание, выслушивание звуков в области расположения плода, исследование пульса, мокроты, мочи). Большое внимание он уделял уходу за детьми в раннем возрасте: диететике младенцев, правилам кормления грудью и т. д. В последующие эпохи сочинения Сорана получили широкое распространение на Ближнем Востоке и в Западной Европе и вплоть до XVIII в. считались основным источником знаний по родовспоможению, гинекологии и лечению детей раннего возраста.

Величайшим врачом древнего мира был Гален. С большой тщательностью изучал Гален труды своих предшественников и современников (он знал многие языки, но свои труды писал на греческом). Гален признается автором более чем 125 трудов по медицине, из которых до наших дней сохранилось около 80. Важнейшими среди них являются: «О назначении частей человеческого тела» («*Deusupartiumcorporishumani*»), «Об анатомии...» («*Deanatomicisadministrationibus. Libri I-IX*»), «Терапевтические методы» («*Demethodomedendi*»), «О больных частях тела» («*Delocisaffectedis*»), «О составе лекарств...» («*Decompositionemedicamentorum*...») и др.

Гален подробно изучил анатомию всех систем организма. Он описал кости, мышцы, связки, внутренние органы, но особенно велики его заслуги в исследовании нервной системы.

Гален внес большой вклад в развитие фармакологии. Ряд лекарственных средств, получаемых путем механической и физико-химической обработки природного сырья (как предложил это Гален), до настоящего времени носит название «галеновы препараты». Учение Галена и его значение для развития науки трудно переоценить. Произведения Галена в течение 14 столетий были основным источником медицинских знаний на Ближнем и Среднем Востоке и в Европе. В истории науки Гален был и остается родоначальником экспериментальной анатомии и физиологии, блистательным терапевтом, фармацевтом и хирургом, врачом-философом и исследователем, познающим природу. Он принадлежит к плеяде выдающихся ученых мира.

Ученые и натуралисты древних Греции и Рима внесли огромный вклад в развитие медицины. Они обобщили полумагические системы древнего Египта, Вавилона, Персии и в результате экспериментов сумели перевести медицину с уровня магии и заговоров на научный уровень. Конечно, несовершенство техники того времени и незнание людьми фундаментальных законов естества не позволили им полностью избавиться от заблуждений в сфере человеческого тела, однако то, что было сделано, действительно заслужило того, чтобы имена ученых и простых медиков древнего мира были внесены в анналы истории.

СОДЕРЖАНИЕ

Собуров К.А., Шаназаров А.С.

ЗАСЛУЖЕННЫЙ ДЕЯТЕЛЬ НАУКИ КР, ПРОФЕССОР МИХАИЛ
ИСААКОВИЧ КИТАЕВ И ЕГО ВКЛАД В ФУНДАМЕНТАЛЬНУЮ И
КЛИНИЧЕСКУЮ МЕДИЦИНУ.

4

Тойгомбаева В.С., Майназарова Э.С.

ПАМЯТИ МИХАИЛА ИСААКОВИЧА КИТАЕВА.

8

Наумова Т.Н., Бебинов Е.М.

О НАШЕМ ДЕКАНЕ, КОЛЛЕГЕ, УЧЕНОМ, ПОЭТЕ, БАРДЕ, ЧЕЛОВЕКЕ
АНЭСЕ ГУРГЕНОВИЧЕ ЗАРИФЬЯНЕ.

11

Розыева Р.С.

110 ЛЕТ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ ЯРУЛЛАБЕКОВА ХАКИМА
ДЖАФАРОВИЧА - ВЫДАЮЩЕГО ОРГАНИЗАТОРА
ЗДРАВООХРАНЕНИЯ.

18

КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

Алымкулов А.Т., Бейшембаев А.М., Куликова А.А.

ЛУЧЕВЫЕ МЕТОДЫ МЕДИЦИНСКОЙ ВИЗУАЛИЗАЦИИ В
ПЛАНИРОВАНИИ УСТАНОВКИ ИНДИВИДУАЛЬНЫХ МОДУЛЬНЫХ
ЭНДОПРОТЕЗНЫХ СИСТЕМ ПРИ ОБШИРНЫХ ОПУХОЛЕВЫХ
ПОРАЖЕНИЯХ СУСТАВОВ И КОСТЕЙ СКЕЛЕТА.

20

Асымбекова А.Ш., Сарымсакова Т.А., Асымбекова Г.У.

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ИНДУКЦИИ ОВУЛЯЦИИ.

24

Ахметжанов О.Т., Багданов А.В., Пак И.Е., Бегалиев А.М.,

Анкудинова С.А.

СКРИНИНГ КОЛОРЕКТАЛЬНОГО РАКА (литературный обзор).

26

Бадалов А.А., Бровкина С.Н.

ОСОБЕННОСТИ ИНТЕЛЛЕКТА И МЫШЛЕНИЯ ЛИЦ С СИНДРОМОМ
ИКАРА КАК ПРЕДСТАВИТЕЛЕЙ АНТРОПНОЙ ФОРМЫ АРХЕТИПА
ИНТЕЛЛЕКТУАЛЬНОЙ ФУНКЦИИ.

30

Боконбаева С.Дж., Апсаматова Н.М.

РАНГОВАЯ ЗНАЧИМОСТЬ ФАКТОРОВ РИСКА РАЗВИТИЯ ОСТРОГО
ОБСТРУКТИВНОГО БРОНХИТА У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА.

34

Букуев Н.М., Батырканова Г.К., Макимбетова Ч.Э., Айтышова Д.К.

ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ, ЛЕЧЕНИЯ
И ПРОГНОЗА ПРЕДРАКА И РАКА ШЕЙКИ МАТКИ.

37

Головачев С.В., Макимбетов Э.К.

НЕКОТОРЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ РАКОМ
ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В РОССИИ.

40

Головачев С.В., Макимбетов Э.К. РАК ПРОСТАТЫ В СТРУКТУРЕ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ НОВО- ОБРАЗОВАНИЙ В РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ.	43
Залова Т.Б., Цой Л.Г., Сатиева Н.С., Рысмазова Ф.Т., Алимбекова Д.Б. ВЗАИМОСВЯЗЬ ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ И МЕТАБОЛИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ С УРОВНЕМ ФАКТОРА НЕКРОЗА ОПУХОЛЕЙ–АЛЬФА У ЛИЦ С ВЫСОКИМ И ОЧЕНЬ ВЫСОКИМ РИСКОМ СЕРДЕЧНО- СОСУДИСТЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ.	46
Иманказиева Ф.И., Кулмурзаева З.Н., Ашыралиева Ж.Ш. ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРОДУКТА ЗАЧАТИЯ ПРИ НЕРАЗВИВАЮЩЕЙСЯ БЕРЕМЕННОСТИ.	49
Кагарлицкий А.А., Ажибраимова А.Ш., Грехова Ю.А., Ли А.В. ОСТРЫЕ ОТРАВЛЕНИЯ У ДЕТЕЙ.	54
Мадаминов А.М., Малькави М.М. ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА ПРИ ОСЛОЖНЕННОМ ГЕМОРРОЕ.	58
Мадаминова М.А., Талайбеков М.Т. ПУНКЦИЯ ГАЙМОРОВОЙ ПАЗУХИ, ВСЕ «ЗА» И «ПРОТИВ».	63
Мыкыев К.М., Омурбеков Т.О., Самсалиев А.Дж., Молдонсаев К.Б. ДИАФРАГМАЛЬНЫЕ ГРЫЖИ У ДЕТЕЙ.	67
Насыров В.А., Беднякова Н.Н., Турапова Ж.М. КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКИХ ДАКРИОЦИСТИТОВ НА ОСНОВЕ ПРИМЕНЕНИЯ ЛАЗЕРНОЙ И ЭНДОСКОПИЧЕСКОЙ ХИРУРГИИ.	72
Орозалиев Р.К. МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЯИЧЕК ПРИ БЕСПЛОДИИ.	75
Потылицына Н.В., Асымбекова Г.У., Сарымсакова Т.А. ИСХОД РОДОВ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ПАРИТЕТА.	85
Передереева Е.С., Мырзаев Ж.Т. РЕДКИЙ КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ МОЗАИЧНОГО ХРОМОСОМНОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ.	90
Порошай В.Н., Мыкыев К.М., Орузбаев Б.Д., Арбаналиев М.К. ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ СИНДРОМА ОТЁЧНО – ГИПЕРЕМИ- РОВАННОЙ МОШОНКИ У ДЕТЕЙ.	94
Сабирова А.И. СВЯЗЬ ИЗМЕНЕНИЙ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПАТОЛОГИИ ТКАНЕЙ ПАРОДОНТА И АРТЕРИАЛЬНОЙ ЖЕСТКОСТИ У БОЛЬНЫХ ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫМ ПАРОДОНТИТОМ НА ФОНЕ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА.	98

Сабодаха М.А., Бестужева Г.Р., Мустафина Ф.С.
ВЛИЯНИЕ ТЕЧЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ НА ГУМОРАЛЬНЫЙ
ИММУНИТЕТ НОВОРОЖДЕННЫХ. 102

Садыбакасова Г.К.
ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ У НОВОРОЖДЕННЫХ И
ДЕТЕЙ ДО 3-Х МЕСЯЦЕВ. 106

Султанов Б.М.
АУТОПЛАСТИКА КАК ПУТЬ ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ
СТРИКТУР ЛОХАНОЧНО-МОЧЕТОЧНИКОВОГО СЕГМЕНТА,
ОСЛОЖНЕННЫХ ВТОРИЧНЫМ НЕФРОЛИТИАЗОМ. 109

**Шайымбетова А.Р., Юлдашев И.М., Базарбаева С.Б., Юлдашева Д.Т.,
Цепелева А.С.**
СОВРЕМЕННЫЕ ТЕНДЕНЦИИ В ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОГО
АПИКАЛЬНОГО ПЕРИОДОНТИТА. 112

Эсембаев Б.И., Мыкыев К.М., Порожай В.Н., Шакирова У.Ш.
КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ДИСТАЛЬНЫХ ФОРМ ГИПОСПАДИИ
У ДЕТЕЙ. 118

Эстебесов Н.С., Чернецова Г.С.
СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ОСЛОЖНЕНИЙ АДЕНОМЭКТОМИИ В
РАННЕМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ
МЕТОДАХ ГЕМОСТАЗА. 124

**Эшматов О.Р., Сабилов И.С., Полупанов А.Г., Реджапова Н.А.,
Юсупов Ф.А.**
СОСТОЯНИЕ ВАРИАБЕЛЬНОСТИ СЕРДЕЧНОГО РИТМА ПРИ
ЭССЕНЦИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ, ОСЛОЖНЕННОЙ АТЕРОТРОМБО-
ТИЧЕСКИМ ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ. 125

ПРОФИЛАКТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

Акматбекова Г., Макимбетов Э.К.
РАННИЙ РАК ЖЕЛУДКА: ПРОБЛЕМЫ И ПРОТИВОРЕЧИЯ
(обзор литературы). 129

Бестужева Г.Р., Сабодаха М.А., Мустафина Ф.С., Ибраева С.Б.
К ВОПРОСУ О БАКТЕРИОЛОГИЧЕСКОЙ БЕЗОПАСНОСТИ
ПРОДУКТОВ ПИТАНИЯ, ПЕРЕСЕКАЮЩИХ ГРАНИЦ
КЫРГЫЗСТАНА. 134

Дворкин М.И., Матюшков П.И., Ламок А.С.
ОБ ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ ИНАКТИВИРОВАННОЙ
ПОЛИМЕР-СУБЪЕДИНИЧНОЙ ТРИВАЛЕНТНОЙ ГРИППОЗНОЙ
ВАКЦИНЫ (ГРИППОЛ+) В КЫРГЫЗСТАНЕ. 140

Дикамбаева М.К., Абдыракунова Г.Т. КОМПЬЮТЕРНЫЙ ЗРИТЕЛЬНЫЙ СИНДРОМ, ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ.	145
Зиддинова Л.М., Бобушова Г.С., Сабиров И.С. ВОЗМОЖНОСТИ ОЦЕНКИ ВЛИЯНИЯ ФИЗИЧЕСКИХ НАГРУЗОК У СПОРТСМЕНОВ ВЫСОКОГО КЛАССА ВОСТОЧНОГО ЕДИНОБОРСТВА.	150
Касымова Р.О. ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ КЛЕЩЕВОГО ЭНЦЕФАЛИТА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ИЗМЕНЧИВОСТИ КЛИМАТА.	155
Курбаналиев Х.Р., Чернецова Г.С. ОПТИМИЗАЦИЯ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ ОБСТРУКТИВНОГО ПИЕЛОНЕФРИТА НА ФОНЕ БЕРЕМЕННОСТИ.	158
Мирбакиева Д.М., Тургунов М.М., Аскарбекова К.А., Арзыбай кызы Айтурган ПЕРИПАРТАЛЬНАЯ КАРДИОМИОПАТИЯ. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ.	162
Муканбеткеримова Г.М., Джумагулова А.Ш. ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ СРЕДНЕАЗИАТСКОГО КЛЕЩЕВОГО РИККЕТСИОЗА.	167
Сабодаха М.А., Адамбеков Д.А. ВОПРОСЫ ИММУНОДИАГНОСТИКИ ГНОЙНО-СЕПТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ.	172
Тойгомбаева В.С., Адамбекова А.Д. ВЛИЯНИЕ ПРОТИВОТУБЕРКУЛЕЗНЫХ ПРОГРАММ НА ЭПИДЕМИЧЕСКИЙ ПРОЦЕСС ПРИ ТУБЕРКУЛЕЗЕ В КЫРГЫЗСКОЙ РЕСПУБЛИКЕ.	176
Токталиев Дж.Дж., Ибраимова А., Аманбеков Т. БЕЗГЕК (МАЛЯРИЯ).	182
Токталиев Дж.Дж. ЧЕШУЙЧАТЫЙ ЛИШАЙ – ПСОРИАЗ.	186
Тюменбаева Ж.М., Жумакадырова Б.Ф., Токталиев Дж.Дж. ТЕРИНИН ИРИНДҮҮ ЖАРАЛАРЫ – ПИОДЕРМИТ.	190
Токталиев Дж.Дж., Убайдылдаева Б.Э., Магдиева К.М. ГАРДНЕРЕЛЛЁЗ (БАКТЕРИАЛЫК ВАГИНОЗ).	198
Чекеева Н.Т., Шлейфер С.Г., Майназарова Э.С. ОПРЕДЕЛЕНИЕ ЦИТОТОКСИЧЕСКОГО ЭФФЕКТА ЛИМФОЦИТОВ К КАРДИОЛИПИНУ У ПАЦИЕНТОВ В РАЗНЫЕ ПЕРИОДЫ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА.	202

Чудинова М.И.
АЛГОРИТМ СКРИНИНГОВОГО ИССЛЕДОВАНИЯ БЕРЕМЕННЫХ
ЖЕНЩИН ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ РАЗВИТИЯ. 208

Шахнабиева С.М.
КОМПЛЕКСНАЯ ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ ЗДОРОВЬЯ ПОДРОСТКОВ. 211

Юсупахунова Г.А., Абдрахманова Р., Абдугапарова Ф., Тыналиева А.
СОСТОЯНИЕ ВОДНЫХ РЕСУРСОВ В КЫРГЫЗСКОЙ РЕСПУБЛИКЕ. 217

МЕДИКО-БИОЛОГИЧЕСКИЕ НАУКИ

Абаралиев А.К., Чернецова Г.С., Райымбеков Ж.К., Алимов Ч.Б.
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ МОДЕЛЬ ТРАНСПЛАНТАТА
КРИОКОНСЕРВИРОВАННОЙ ФРАКЦИИ СПЕРМАТОГЕННЫХ И
ГЕРМИНОГЕННЫХ КЛЕТОК ДЛЯ КОРРЕКЦИИ АНДРОГЕННОЙ
ДИСФУНКЦИИ. 221

**Абдумаликова И.А., Умаров Д.И., Чазымов К.С., Хуров М.С.,
Мадумаров Д.Н.**
ВЛИЯНИЕ КОРОННОГО РАЗРЯДА НА ФИЗИКО-ХИМИЧЕСКИЙ
ГОМЕОСТАЗ. 227

**Абдумаликова И.А., Мадумаров Д.Н., Хуров М.С., Умаров Д.И.,
Чазымов К.С.**
МЕХАНИЗМЫ САНОГЕНЕЗА ВЫСОКОГОРНОЙ СПЕЛЕОТЕРАПИИ
БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ И ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ
БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ. 230

Вишневский А.А., Жапаралиева Ч.О., Джантаева Г.А., Таалайбек к. Ы.
СИСТЕМЫ ВНУТРИКЛЕТОЧНЫХ КОММУНИКАЦИЙ И ЭНДОКРИН-
НЫЕ КАСКАДЫ ПРИ АДАПТАЦИИ В ВЫСОКОГОРЬЕ. 233

**Горохова Г.И., Маткеримова Б.Т., Муратбекова А.М., Махмудова И.В.,
Наврुзмамадова М.**
ВЛИЯНИЕ ГЛИБЕНКЛАМИДА НА РЕПЕРКУССИВНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ В
ОРГАНИЗМЕ ПРИ ИШЕМИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА. 239

**Губанов Б.П., Мурагзамова Г.М., Мамырбаева Э.Ш., Иманалиева А.С.,
Лобзова В.В.**
ВРОЖДЕННЫЕ АНОМАЛИИ РАЗВИТИЯ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ И ИХ
ПРАКТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ. 243

Идирисов А.Н., Бейсембаев А.А., Нурсентов Т.М., Дергунов А.В.
ВЛИЯНИЕ ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКИ НА ГИПОТАЛАМО-
ГИПОФИЗАРНО-ТИРЕОИДНУЮ СИСТЕМУ НА ФОНЕ ВЫСОКОГОРЬЯ. 247

Казыбаева Н.И.
ПРОБЛЕМЫ ПРАВОВОГО РЕГУЛИРОВАНИЯ ФИТОТЕРАПИИ В
МЕДИЦИНЕ. 251

Казыбекова А.А., Собуров К.А. ДОНОЗОЛОГИЧЕСКИЕ И ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ СОСТОЯНИЯ ЖИТЕЛЕЙ РАЗЛИЧНЫХ ТЕХНОГЕННЫХ ЗОН ЦЕНТРАЛЬНОГО ТЯНЬ- ШАНЯ.	256
Каркобатов Х.Д., Жанузаков Д.З., Шидаков Ю.Х-М. КРОВΟΣНАБЖЕНИЕ МИОКАРДА ПРИ МАКСИМАЛЬНЫХ МЫШЕЧНЫХ НАГРУЗКАХ В ГОРАХ.	260
Каркобатов Х.Дж., Шидаков Ю.Х-М., Балыкин М.В. КИСЛОРОДНЫЙ ЗАПРОС И МЕХАНИЗМЫ СЕРДЕЧНОГО ВЫБРОСА ПРИ МЫШЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ В УСЛОВИЯХ ВЫСОКОГОРЬЯ.	264
Орозбекова Б.Т., Валеева А. ОСОБЕННОСТИ ТИРЕОИДНОГО ГОРМОНА У СПОРТСМЕНОВ.	269
Орункулова Р. СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКИЕ ОСОБЕННОСТИ МЕХАНИЗМА РАЗВИТИЯ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ УДЛИНЕННЫМИ ПРЕДМЕТАМИ С ТУПОГРАННОЙ УДАРЯЮЩЕЙ ПОВЕРХНОСТЬЮ.	273
Сатаев Ч.Б., Габитов В.Х., Саткынов И.З., Габайдулин А.В. РЕГЕНЕРАТОРНЫЕ ПРОЦЕССЫ ХИРУРГИЧЕСКИХ РАН В ДИНАМИКЕ ПРИ ИСПОЛЬЗОВАНИИ ГИАЛУРОНОВОЙ КИСЛОТЫ В ВОЗРАСТНОМ АСПЕКТЕ.	277
Убашева Ч.А., Бездетко Р., Норматов Р., Рахимова Ф., Салиева Э. ОСТРОЕ ТОКСИЧЕСКОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ ПЕЧЕНИ ХЛОРОФОРМОМ.	280
Шидаков Ю.Х-М., Горохова Г.И., Нурланов Э.Н., Алиева Р.С., Худайбердиева Д.А. ВЛИЯНИЕ ГЛИБЕНКЛАМИДА НА РЕПЕРКУССИВНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ОРГАНИЗМЕ ПРИ ЧМТ.	283
Шувалова М.С. ИЗМЕНЕНИЯ МОРФОЛОГИЧЕСКОЙ СТРУКТУРЫ СОСУДИСТЫХ СПЛЕТЕНИЙ ЖЕЛУДОЧКОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА КРЫСЫ ПРИ ИШЕМИИ.	286
<i>ИНТЕГРАЦИЯ НАУКИ И ОБРАЗОВАНИЯ</i>	
Алькешова Б.А. ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ЛАТИНСКИХ ПОСЛОВИЦ И ПОГОВОРК НА АНГЛИЙСКОМ ЯЗЫКЕ В ОБУЧЕНИИ ИНОСТРАННЫХ СТУДЕНТОВ.	290
Горбылёва К.В., Зарифьян А.Г., Бебинов Е.М. ПОКАЗАТЕЛИ ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНОГО СТАТУСА ЮНОШЕЙ – УРОЖЕНЦЕВ РАЗЛИЧНЫХ ГОРНЫХ ВЫСОТ.	293

Идирисов А.Н., Сорокин А.А. ВОЗМОЖНЫЕ АЛГОРИТМЫ РЕШЕНИЯ ПРОБЛЕМЫ МНОЖЕСТВЕННЫХ СРАВНЕНИЙ.	297
Мамытова А.Б., Тресков Д.В., Завражный Н.И. ОПЫТ ПРОВЕДЕНИЯ ИНТЕГРАТИВНОГО ОБУЧЕНИЯ НА КАФЕДРЕ ХИРУРГИЧЕСКОЙ СТОМАТОЛОГИИ КРСУ.	300
Матюшенко Н.С., Абдурашитова Ю.А., Ибраева И.Г., Айтматов М.К. ОРГАНИЗАЦИЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ СТУДЕНТОВ НА КАФЕДРЕ ХИМИИ И БИОХИМИИ.	304
Саралинова Г.М., Абдылдаева С.О., Карагулова М.Ш. ОТНОШЕНИЕ СТУДЕНТОВ МЕДИЦИНСКОГО ФАКУЛЬТЕТА КРСУ К ЗДОРОВОМУ ОБРАЗУ ЖИЗНИ.	309
Сорокин А.А. ЗАМЕТКИ О ДОКАЗАТЕЛЬНОЙ МЕДИЦИНЕ.	315
Супатаева Т.У., Токтосунова З.У., Жанузаков Д. МЕНЕДЖМЕНТ В СТОМАТОЛОГИИ. СРАВНЕНИЕ ЧАСТНЫХ И ГОСУДАРСТВЕННЫХ СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ КЛИНИК В Г. БИШКЕК.	319
Счастливый О.Я. ВОСТРЕБОВАННОСТЬ ЗНАНИЙ ПО СОВРЕМЕННЫМ КОМПЬЮТЕРНЫМ ТЕХНОЛОГИЯМ ДЛЯ СТУДЕНТОВ-МЕДИКОВ И ВРАЧЕЙ.	322
Токтосунова С.А., Мамытова А.Б. ОПТИМИЗАЦИЯ ЛЕЧЕНИЯ ГЕАНГИОМ У ДЕТЕЙ.	325
Уркунчиева Дж.О. ВЛИЯНИЕ ЛАТЫНИ НА ЕВРОПЕЙСКИЕ ЯЗЫКИ.	328
Шидаков Ю.М., Абдумаликова И.А., Филипченко Е.Г. КОМПЕТЕНТНОСТНЫЙ ПОДХОД – НОВАЯ ОБРАЗОВАТЕЛЬНАЯ ПАРАДИГМА.	331
Шошева Т.Н. МЕДИЦИНА В ДРЕВНЕМ РИМЕ.	339

ПРОБЛЕМЫ И ВЫЗОВЫ ФУНДАМЕНТАЛЬНОЙ И КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ В XXI ВЕКЕ

**сборник статей
международной научной конференции,
посвященной памяти профессора Китаева М.И.**

(выпуск 17)

**Редактор – Шидаков Ю.Х-М.
Технический редактор – Асанова Т.Ф.
Компьютерная верстка – Борисова И.Л.**

**Подписано к печати 07.06.2017 г. Формат 60x84 ¹/₁₆
Офсетная печать. Объем 21,9 печ. л.
Тираж 200 экз. Заказ ____.**

**Типографии ОсОО «Алтын принт»
720000, г. Бишкек, ул. Орозбекова, 44
Тел.: (+996 312) 62-13-10
e-mail: altyntamqa@mail.ru**