

**ISSN 2409-563X**

# **MEDICUS**

**International medical scientific journal**

**№ 3 (15), 2017**

Founder and publisher:  
Publishing House «Scientific survey»

The journal is founded in 2015 (January)

Volgograd, 2017

UDC 61  
LBC 72

## **MEDICUS**

**International medical scientific journal, № 3 (15), 2017**

The journal is founded in 2015 (January)  
ISSN 2409-563X

The journal is issued 6 times a year

The journal is registered by Federal Service for Supervision in the Sphere of Communications, Information Technology and Mass Communications.

**Registration Certificate: ПИИ № ФС 77 – 59575, 08 October 2014**

### EDITORIAL STAFF:

**Head editor:** Musienko Sergey Aleksandrovich  
**Executive editor:** Koldayeva Tatiana Aleksandrovna

*Ivanova Olga Nikolaevna*, Doctor of Medical Sciences  
*Abdikarimov Serikkali Zholdasbaevich*, Candidate of Medical Sciences  
*Komarovskikh Elena Nikolaevna*, Doctor of Medical Sciences  
*Lazareva Natalya Vladimirovna*, Doctor of Medical Sciences

Authors have responsibility for credibility of information set out in the articles.  
Editorial opinion can be out of phase with opinion of the authors.

Address: Russia, Volgograd, Angarskaya St., 17 "G"  
E-mail: [scimedicus@mail.ru](mailto:scimedicus@mail.ru)  
Website: <http://scimedicus.ru/>

Founder and publisher: Publishing House «Scientific survey»

УДК 61  
ББК 72

## **MEDICUS**

**Международный медицинский научный журнал, № 3 (15), 2017**

Журнал основан в 2015 г. (январь)  
ISSN 2409-563X

Журнал выходит 6 раз в год

Журнал зарегистрирован Федеральной службой по надзору в сфере связи, информационных технологий и массовых коммуникаций.

**Свидетельство о регистрации средства массовой информации  
ПИ № ФС 77 – 59575 от 08 октября 2014 г.**

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

**Главный редактор:** Мусиенко Сергей Александрович  
**Ответственный редактор:** Колдаева Татьяна Александровна

*Иванова Ольга Николаевна*, доктор медицинских наук  
*Абдикаримов Сериккали Жолдасбаевич*, кандидат медицинских наук  
*Комаровских Елена Николаевна*, доктор медицинских наук  
*Лазарева Наталья Владимировна*, доктор медицинских наук

За достоверность сведений, изложенных в статьях, ответственность несут авторы.  
Мнение редакции может не совпадать с мнением авторов материалов.

Адрес редакции: Россия, г. Волгоград, ул. Ангарская, 17 «Г»  
E-mail: [scimedicus@mail.ru](mailto:scimedicus@mail.ru)  
Website: <http://scimedicus.ru/>

Учредитель и издатель: Издательство «Научное обозрение»

---



---

**CONTENTS**

---



---

**Maieutics**

- Abramova S.V., Paramonova T.K., Doronina T.G., Stepanova A.S.*  
 EFFICIENCY OF THE CONDUCTED PREVENTIVE  
 TREATMENT OF POSTNATAL PURULENT-SEPTIC DISEASES ..... 10
- Paramonova T.K., Stepanova A.S., Doronina T.G.*  
 GESTATION COURSE ASSOCIATED WITH DIABETES MELLITUS ..... 12
- Surguci M., Mihalcean L., Capros H., Voloceai V.*  
 A CASE REPORT OF SYMPTOMATIC LATE TERM ABDOMINAL PREGNANCY ..... 14

**Allergology**

- Argunova A.N., Ammosova D.V., Everstova A.V.*  
 THE STUDY ANALYSIS OF SENSIBILIZATION  
 AT PATIENTS IN RESPIRATORY CONVALESCENT HOSPITAL IN YAKUTSK ..... 17
- Markelova T.N., Aleksandrova Ye.P., Ignatyeva O.A., Suzdaltseva T.V.*  
 SIGNS OF ASCARIASIS IN PATIENTS WITH BRONCHIAL ASTHMA ..... 20

**Biomedicine**

- Khomutov A.Ye., Pursanov K.A., Lushnikova O.V.*  
 MODULATION OF CHOLINOLYTIC EFFECT OF SODIUM OXYBATE BY HEPARINE ..... 22

**Venereology**

- Askhakov M.S.*  
 ETIOPATHOGENETIC THERAPY OF LESION OF PELVIC  
 ORGANS AND OTHER GENITOURINARY ORGANS BY CHLAMYDIAL INFECTION ..... 27

**Internal diseases**

- Abdurasulov K.D., Ushakov V.F., Sadriyeva Ye.V.*  
 LIFE QUALITY AT PATIENTS WITH BRONCHIAL ASTHMA ASSOCIATED  
 WITH COMORBID STATES IN THE PROCESS OF LONG-TERM FOLLOW-UP CARE ..... 31
- Abdurasulov K.D., Rymogayeva N.V., Ushakov V.F., Konrat O.N.*  
 EFFICIENCY OF PREVENTION OF COLD BRONCHIAL  
 OBSTRUCTION AT PATIENTS WITH BRONCHIAL ASTHMA  
 ASSOCIATED WITH COMORBID STATE UNDER THE CONDITIONS OF HIGH LATITUDES ..... 34
- Sokolova L.Yu., Nugmanova D.S.*  
 PREVALENCE OF ARTERIAL HYPERTENSION  
 AT YOUTH ACCORDING TO EXAMINATION OF ATYRAU CITIZENS ..... 36

### Gastroenterology

- Aukenov N.E., Massabayeva M.R., Efendiev I.M., Apsalikov B.A.,  
Vaulin S.S., Khamitova M.O., Kurmanova B.R., Maukayeva S.B.,  
Kudaybergenova N.K., Kuanysheva A.G., Sutormina A.V., Shaimardanov N.K.*  
IMPACT OF *IL17A*, *IL10*, *IL1B* GENES POLYMORPHISM  
ON PRODUCTION OF EPONYMOUS CYTOKINES IN KAZAKH POPULATION ..... 40
- Bessonov P.P., Bessonova N.G.*  
PEPTIC ULCER DISEASE TREATMENT UNDER THE CONDITIONS OF THE NORTH ..... 46

### Hygieneology

- Danilova M.V., Matrosova M.V., Mestnikova S.S., Osipov N.N., Struchkov S.T.*  
THE STUDY OF PREPAREDNESS FOR SCHOOL  
AT CHILDREN OF PRE-SCHOOL ROOM IN KINDERGARTEN ..... 50

### Dermatology

- Askhakov M.S.*  
ETIOLOGY AND PATHOGENESIS OF ATOPIC DERMATITIS ..... 53

### Immunology

- Salina T.Yu.*  
CD16 CELLS AND ANTIBODY LEVEL FOR M.TUBERCULOSIS  
IN PERIPHERAL BLOOD OF PATIENTS WITH PULMONARY TUBERCULOSIS ..... 56

### Microbiology

- Zaitova N.N.*  
THE FEATURES OF MICROORGANISMS IN BIOLOGICAL ASPECT ..... 59

### Orthopedics

- Ursu S.Gh.*  
THE RELATIONSHIP BETWEEN THE PECULIARITIES OF PRE- AND  
POSTOPERATIVE ULTRASONOGRAPHY PARAMETERS AND HISTOLOGICAL  
CHANGES IN THE TRANSVERSE ANTERIOR LIGAMENT OF THE CARPUS, EVALUATED  
AT THE DISTANCE BY DASH AND MICHIGAN TESTS IN CARPAL TUNNEL SYNDROME..... 61

### Ophthalmology

- Komarovskikh E.N., Podtynnykh E.V.*  
MORPHOMETRIC FEATURES OF OPTIC NERVE  
HEAD AND PERIPAPILLARY RETINA AT KERATOCONUS ..... 65

### Pediatrics

- Yeshanu V.G., Paliy I.I., Yeshanu V.F., Pyrtsu L.I.*  
EATING BEHAVIOUR AND PHYSICAL ACTIVITY AT CHILDREN WITH METABOLIC SYNDROME ..... 68
- Ivanova O.N.*  
ACUTE PNEUMONIA IN CHILDREN ..... 71

## Roentgenology

- Rybnikova Ye.I., Popov S.V., Minko B.A., Petrosyan S.L.*  
ON THE ISSUE OF ORGANIZATION OF ULTRASOUND SCREENING OF BREAST PATHOLOGY ..... 73

## Social medicine and public health organization

- Arakelov S.E.*  
THE MECHANISMS OF QUALITY CONTROL  
OF MEDICAL CARE IN A MULTIDISCIPLINARY HOSPITAL ..... 77

- Gradinarova N.*  
MORALITY AND ETHICS COMMITTEES IN MODERN HEALTHCARE ..... 80

## Odontology

- Lekhtman S.S., Prokopenco O.I., Gulpe A.S.*  
KERATIN HORN OF THE INFRAORBITAL REGION – A CASE REPORT ..... 83

## Urinology

- Korovin O.A., Kudankin R.M., Svetozarskiy N.L.*  
THE CASE OF EFFICIENT INTESTINOPLASTY  
SURGERY OF URETER AT AUGMENTATION OF URINE TRANSIT  
ABNORMALITY IN THE LEFT URETER, CLINICAL PICTURE OF HYDRONEPHROSIS  
ON THE LEFT AND POSTPRIMARY RETRACTED RIGHT KIDNEY AT ORMOND'S DISEASE ..... 87

- Lobkarev A.O.*  
TADALAFIL RAISES THE RATE OF OXYGEN CONSUMPTION BY THE CELLS OF PROSTATE ..... 93

- Ryazantsev V.E., Kazaeva M.A., Ryazantsev E.V.,  
Komarov D.M., Gafarov A.V., Stepanov N.Yu.*  
ENDOSCOPIC TREATMENT OF STONES  
IN URETERAL CALCULI WITH USE OF RETROGRADE TRANSURETHRAL CONTACT LITHOTRIPSY ..... 99

## Surgery

- Shalashov S.V., Semenishcheva E.A., Egorov I.A.,  
Buslaev O.A., Mikhaylov A.L., Podvezko A.A., Yurkin E.M.*  
ANALYSIS OF CS-PLASTY REPAIRS OF INGUINAL HERNIAS ..... 102

## Endocrinology

- Volkova A.A., Batrak G.A.*  
DIABETIC NEPHROPATHY IN THE STRUCTURE OF MICROVASCULAR  
COMPLICATIONS OF DIABETES MELLITUS: THE COMPARATIVE EVALUATION  
OF COURSE FEATURES AT PATIENTS WITH TYPE I AND II DIABETES MELLITUS ..... 106

- Spevakova Ye.A.*  
ORGANIZATION OF RESEARCH ACTIVITY OF STUDENTS  
WITHIN THE FRAMEWORK OF ACTIVITY CLUB FOR PROFESSIONAL MODULE ..... 108

- Shorustamova Z.A., Khaydarova R.T.*  
THE ASPECTS OF METABOLIC SYNDROME ..... 116

## Endoscopy

- Ziginova T.M., Pozdnikina O.Yu., Alenicheva T.M.*  
SIGNIFICANCE OF COLONOSCOPY IN DIAGNOSTICS OF COLONOPATHIES ..... 118

---



---

**СОДЕРЖАНИЕ**


---



---

**Акушерство**

- Абрамова С.В., Парамонова Т.К., Доронина Т.Г., Степанова А.С.*  
ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРОВЕДЕННОГО ПРОФИЛАКТИЧЕСКОГО  
ЛЕЧЕНИЯ ПОСЛЕРОДОВЫХ ГНОЙНО-СЕПТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ..... 10
- Парамонова Т.К., Степанова А.С., Доронина Т.Г.*  
ТЕЧЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ НА ФОНЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА ..... 12
- Сургуч М., Михалчан Л., Капрош Х., Волочай В.*  
СИМПТОМАТИЧЕСКАЯ БРЮШНАЯ  
БЕРЕМЕННОСТЬ ВО ВТОРОМ ТРИМЕСТРЕ. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ..... 14

**Аллергология**

- Аргунова А.Н., Аммосова Д.В., Эверстова А.В.*  
АНАЛИЗ ИЗУЧЕНИЯ СЕНСИБИЛИЗАЦИИ У ПАЦИЕНТОВ  
В РЕСПИРАТОРНО-ВОССТАНОВИТЕЛЬНОМ ЦЕНТРЕ Г. ЯКУТСКА ..... 17
- Маркелова Т.Н., Александрова Е.П., Игнатьева О.А., Суздальцева Т.В.*  
ПРИЗНАКИ АСКАРИДОЗНОЙ ИНВАЗИИ ПРИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЕ ..... 20

**Биомедицина**

- Хомутов А.Е., Пурсанов К.А., Лушников О.В.*  
МОДУЛЯЦИЯ ГЕПАРИНОМ ХОЛИНОЛИТИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ ОКСИБУТИРАТА НАТРИЯ..... 22

**Венерология**

- Асхаков М.С.*  
ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ ПОРАЖЕНИЯ ОРГАНОВ  
МАЛОГО ТАЗА И ДРУГИХ МОЧЕПОЛОВЫХ ОРГАНОВ ХЛАМИДИЙНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ ..... 27

**Внутренние болезни**

- Абдурасулов К.Д., Ушаков В.Ф., Садриева Е.В.*  
КАЧЕСТВО ЖИЗНИ У БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ С КОМОРБИДНЫМИ  
СОСТОЯНИЯМИ В ПРОЦЕССЕ ДЛИТЕЛЬНОГО ДИСПАНСЕРНОГО НАБЛЮДЕНИЯ ..... 31
- Абдурасулов К.Д., Рымогоева Н.В., Ушаков В.Ф., Конрат О.Н.*  
ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРОФИЛАКТИКИ ХОЛОДОВОГО  
БРОНХООБСТРУКТИВНОГО СИНДРОМА У БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ  
АСТМОЙ С КОМОРБИДНЫМИ СОСТОЯНИЯМИ В УСЛОВИЯХ ВЫСОКИХ ШИРОТ..... 34
- Соколова Л.Ю., Нугманова Д.С.*  
РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ  
У МОЛОДЫХ ПО РЕЗУЛЬТАТАМ ОБСЛЕДОВАНИЯ ЖИТЕЛЕЙ АТЫРАУ ..... 36

## Гастроэнтерология

- Аукенов Н.Е., Масабаева М.Р., Эфендиев И.М., Апсаликов Б.А.,  
Ваулин С.С., Хамитова М.О., Курманова Б.Р., Маукаева С.Б.,  
Кудайбергенова Н.К., Куанышева А.Г., Сутормина А.В., Шаймарданов Н.К.*  
ВЛИЯНИЕ ПОЛИМОРФИЗМОВ ГЕНОВ *IL17A, IL10, IL1B*  
НА ПРОДУКЦИЮ ОДНОИМЕННЫХ ЦИТОКИНОВ В КАЗАХСКОЙ ПОПУЛЯЦИИ ..... 40
- Бессонов П.П., Бессонова Н.Г.*  
ЛЕЧЕНИЕ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ В УСЛОВИЯХ СЕВЕРА ..... 46

## Гигиена

- Данилова М.В., Матросова М.В., Местникова С.С., Осипов Н.Н., Стручков С.Т.*  
ИССЛЕДОВАНИЕ ШКОЛЬНОЙ ЗРЕЛОСТИ ДЕТЕЙ  
ПОДГОТОВИТЕЛЬНОЙ ГРУППЫ ДЕТСКОГО САДА ..... 50

## Дерматология

- Асхаков М.С.*  
ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА ..... 53

## Иммунология

- Салина Т.Ю.*  
СД16-КЛЕТКИ И УРОВЕНЬ АНТИТЕЛ К *M.TUBERCULOSIS*  
В ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ ..... 56

## Микробиология

- Заитова Н.Н.*  
ОСОБЕННОСТИ МИКРООРГАНИЗМОВ В БИОЛОГИЧЕСКОМ АСПЕКТЕ ..... 59

## Ортопедия

- Урсу С.Г.*  
ВЗАИМОСВЯЗЬ МЕЖДУ ОСОБЕННОСТЯМИ ПРЕД- И ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ  
ПАРАМЕТРОВ УЛЬТРАСОНОГРАФИИ И ГИСТОЛОГИЧЕСКИМИ ИЗМЕНЕНИЯМИ  
ПЕРЕДНЕЙ ПОПЕРЕЧНОЙ СВЯЗКИ КИСТИ, ОЦЕНИВАЕМЫМИ НА РАССТОЯНИИ  
С ПОМОЩЬЮ ТЕСТОВ *DASH* И *MICHIGAN* ПРИ СИНДРОМЕ ЗАПЯСТНОГО КАНАЛА ..... 61

## Офтальмология

- Комаровских Е.Н., Подтынных Е.В.*  
МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ГОЛОВКИ  
ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА И ПЕРИПАПИЛЛЯРНОЙ СЕТЧАТКИ ПРИ КЕРАТОКОНУСЕ ..... 65

## Педиатрия

- Ешану В.Г., Палий И.И., Ешану В.Ф., Пырцу Л.И.*  
ПИЩЕВОЕ ПОВЕДЕНИЕ И ФИЗИЧЕСКАЯ  
АКТИВНОСТЬ У ДЕТЕЙ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ ..... 68
- Иванова О.Н.*  
ОСТРЫЕ ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ ..... 71



**Рентгенология**

- Рыбникова Е.И., Попов С.В., Минько Б.А., Петросян С.Л.*  
 К ВОПРОСУ ОБ ОРГАНИЗАЦИИ  
 УЛЬТРАЗВУКОВОГО СКРИНИНГА ПАТОЛОГИИ МОЛОЧНЫХ ЖЕЛЕЗ ..... 73

**Социальная медицина и организация здравоохранения**

- Аракелов С.Э.*  
 МЕХАНИЗМЫ УПРАВЛЕНИЯ КАЧЕСТВОМ  
 МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ В МНОГОПРОФИЛЬНОМ СТАЦИОНАРЕ ..... 77
- Градинарова Н.*  
 КОМИССИИ ПО ЭТИКЕ В СОВРЕМЕННОМ ЗДРАВООХРАНЕНИИ ..... 80

**Стоматология**

- Лехтман С.С., Прокопенко О.И., Гулле А.С.*  
 РОГОВАЯ КЕРАТОМА В ПОДГЛАЗНИЧНОЙ ОБЛАСТИ – КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ..... 83

**Урология**

- Коровин О.А., Куданкин Р.М., Светозарский Н.Л.*  
 СЛУЧАЙ ЭФФЕКТИВНОГО ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ  
 КИШЕЧНОЙ ПЛАСТИКОЙ МОЧЕТОЧНИКА ПРИ НАРАСТАНИИ  
 НАРУШЕНИЯ ПАССАЖА МОЧИ ПО ЛЕВОМУ МОЧЕТОЧНИКУ, КЛИНИКИ  
 ГИДРОНЕФРОЗА СЛЕВА И ВТОРИЧНО СМОРЩЕННОЙ ПРАВОЙ ПОЧКЕ ПРИ БОЛЕЗНИ ОРМОНДА .... 87
- Лобкарев А.О.*  
 ТАДАЛАФИЛ ПОВЫШАЕТ СКОРОСТЬ ПОТРЕБЛЕНИЯ  
 КИСЛОРОДА КЛЕТКАМИ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ..... 93
- Рязанцев В.Е., Казаева М.А., Рязанцев Е.В., Комаров Д.М., Гафаров А.В., Степанов Н.Ю.*  
 ЭНДОСКОПИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ КАМНЕЙ МОЧЕТОЧНИКОВ  
 МЕТОДОМ РЕТРОГРАДНОЙ ТРАНСУРЕТРАЛЬНОЙ КОНТАКТНОЙ ЛИТОТРИПСИИ ..... 99

**Хирургия**

- Шалашов С.В., Семенищева Е.А., Егоров И.А.,  
 Буслаев О.А., Михайлов А.Л., Подвезко А.А., Юркин Е.М.*  
 АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ CS-ПЛАСТИКИ ПРИ ПАХОВЫХ ГРЫЖАХ ..... 102

**Эндокринология**

- Волкова А.А., Батрак Г.А.*  
 ДИАБЕТИЧЕСКАЯ НЕФРОПАТИЯ В СТРУКТУРЕ  
 МИКРОСОСУДИСТЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ САХАРНОГО ДИАБЕТА: СРАВНИТЕЛЬНАЯ  
 ОЦЕНКА ОСОБЕННОСТЕЙ ТЕЧЕНИЯ У ЛИЦ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 И 2 ТИПА ..... 106
- Спевакова Е.А.*  
 ОРГАНИЗАЦИЯ НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ОБУЧАЮЩИХСЯ  
 В РАМКАХ РАБОТЫ ПРЕДМЕТНОГО КРУЖКА ПО ПРОФЕССИОНАЛЬНОМУ МОДУЛЮ ..... 108
- Шорустамова З.А., Хайдарова Р.Т.*  
 АСПЕКТЫ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА ..... 116

**Эндоскопия**

- Зигинова Т.М., Поздниккина О.Ю., Аленичева Т.М.*  
 ЗНАЧЕНИЕ КОЛОНОСКОПИИ В ДИАГНОСТИКЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ ТОЛСТОЙ КИШКИ ..... 118

УДК 618.7-002

## ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРОВЕДЕННОГО ПРОФИЛАКТИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПОСЛЕРОДОВЫХ ГНОЙНО-СЕПТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

С.В. Абрамова<sup>1</sup>, Т.К. Парамонова<sup>2</sup>, Т.Г. Доронина<sup>3</sup>, А.С. Степанова<sup>4</sup><sup>1,2</sup> кандидат медицинских наук, доцент кафедры акушерства и гинекологии, <sup>3,4</sup> студент 6 курса  
Медицинский институт

ФГБОУ ВО «Мордовский государственный университет им. Н.П. Огарева» (Саранск), Россия

***Аннотация.** Частота послеродовых гнойно-септических заболеваний составляет от 3-8 % от общего числа родов. Несмотря на успехи, достигнутые в профилактике и лечении послеродовых инфекционных осложнений, снижение числа материнской заболеваемости и смертности от гнойно-септических заболеваний не наблюдается.*

***Ключевые слова:** беременность, гнойно-септические заболевания, лечение, профилактика.*

**Послеродовые гнойно-септические заболевания** – сложные по патогенезу процессы, протекающие в послеродовом периоде на фоне угнетения иммунной активности вследствие нарушенного взаимодействия макро- и микроорганизмов. К основным факторам риска, способствующим развитию послеродовых гнойно-септических заболеваний, относятся микротравмы (разрывы) родовых путей, нагноение ушитых разрывов; наличие аборт в анамнезе; инфекционные заболевания половых путей; длительность безводного промежутка превышает 12 ч; ожирение, варикозная болезнь, заболевания сердечно-сосудистой системы (ИБС, гипертоническая болезнь, ревматизм), заболевания почек [2].

В современном акушерстве возросла роль хламидийной и микоплазменной инфекции, грибов. Характер инфекции отражается на клиническом течении послеродовой инфекции. Анаэробные грамположительные кокки не отличаются особой вирулентностью. Анаэробные грамотрицательные палочки способствуют развитию тяжелой инфекции.

Имеют значение характер возбудителя, концентрация его, общая эпидемическая обстановка в родильном доме и распространенность очага инфекции.

**Актуальность проблемы:** ГСЗ в современных условиях обусловлена наличием многих факторов: 1) изменение характера возбудителя; 2) присутствие широкого спектра бактерий и вирусов; 3) увеличение числа экстрагенитальной и генитальной патологии; 4) увеличение количества патологических и оперативных родов.

Кроме того, имеется тенденция к изменению характера клинического течения всех форм послеродовых гнойно-септических осложнений:

1 – несоответствие между общим клиническим состоянием и тяжестью заболевания, отсутствие корреляции между клинической формой заболевания и морфологическими изменениями в органах;

2 – несоответствие клинической картины болезни и данных лабораторных исследований [3].

Для профилактического лечения используются: антибиотикотерапия, иммунокорректирующие препараты, утеротонические препараты, инфузионная терапия, физиотерапевтические методы, местное лечение. Антибиотикотерапия: Цефтриаксон 1-2 г х 1 р /сут в/в; Цефотаксим 2 г х 3р /су т в/в + Метронидазол 500 мг х 3р/сут в/в; Цефепим 1-2 г х 2р /су т в/в; Ципрофлоксацин – 400м г 2 раза в сутки в/в (при прекращении лактации) Защищенные доксициклины (разрешенные к применению у беременных рожениц и родильниц) – вильпрофен 2 раза в день по 500 мг. Для коррекции иммунитета применяются пассивная иммунизация человеческим иммуноглобулином по 3 дозы № 3, обогащенная поливалентная или с высоким титром синегнойных антител плазма (1 доза 150 мг), поливитамины, метилурацил. В качестве физиотерапевтических методов используются система Светотерапии «Биоптрон», Магнитотерапия; УЗ с гидрокортизоном; Электрофорез с 10 % раствором димексида; ДМВ-терапия. Для местного лечения применяется выскабливание полости матки, вакуум-аспирация.

**Целью исследования** является выявление эффективности применяемой профилактики гнойно-септических заболеваний послеродового периода. **Материалы и методы:** для научного исследования под нашим наблюдением были взяты 3 группы женщин в возрасте от 19-46 лет, в период времени с октября по декабрь. В 1 группу вошли 30 женщин, родоразрешенных через естественные родовые пути. Во вторую – 15 женщин, родоразрешенных путем операции Кесарево сечения. В третью группу вошли 10 родильниц,

профилактическое лечение послеродовых гнойно-септических заболеваний которым не проводилось.

У родильниц 1 группы для лечения и профилактики гнойно-септических заболеваний были применены: антибиотикотерапия – у 30 родильниц (100 %), иммунокорректирующие препараты – у 28 родильниц (90 %), утеротонические средства (окситоцин) – у 27 родильниц (53 %), инфузионная терапия – у 26 родильниц (88 %), физиотерапевтические методы («Биоптрон», МВ-терапия) – у 17 родильниц (57 %). У родильниц 2 группы были использованы: антибиотикотерапия – у 15 родильниц (100 %), иммунокорректирующие препараты – у 15 родильниц (100 %), утеротонические средства (окситоцин) – у 5 родильниц (33 %), инфузионная терапия – у 15 родильниц (100 %), физиотерапевтические методы («Биоптрон», МВ-терапия) – у 11 родильниц (74 %). В результате проведенного исследования было выявлено, что гнойно-септические осложнения послеродового периода (гематометра у одной родильницы и лохиометра у 2 родильниц) развились в 3 группе женщин, которым не проводилось профилактическое лечение (30 %).

#### **Выводы:**

1. У родильниц после кесарева сечения вероятность развития гнойно-септических заболеваний выше, чем после родоразрешения естественным путем.
2. Комплексное профилактическое лечение, проведенное нами, оказалось эффективным.
3. У родильниц, которым было проведено профилактическое лечение, послеродовые гнойно-септические осложнения не зарегистрированы.
4. В группе родильниц, которым не проводилось профилактическое лечение послеродовых гнойно-септических осложнений, зарегистрированы гематометра у одной родильницы, лохиометра – у двух родильниц, являющиеся предвестниками послеродового эндометрита.

#### **СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ**

1. Баев, О. Р. Профилактика инфекционных осложнений у родильниц / О. Р. Баев, Т. Г. Старкова, П. В. Буданов // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. – 2009. – Т.4, №3 – С. 19.
2. Баев, О. Р. Современные подходы к профилактике гнойно-септических осложнений после кесарева сечения / О. Р. Баев, А. Н. Стрижаков // Вестник Российской ассоциации акушеров-гинекологов. – 2010. – №4. – С. 40–48.
3. Лунева, И. С. Комплексная профилактика осложнений при операции кесарево сечение / И. С. Лунева, Н. М. Попов, Е. А. Овсянникова // Материалы VIII Российского форума «Мать и дитя». – М., 2006. – 728 с.

*Материал поступил в редакцию 10.03.17.*

### **EFFICIENCY OF THE CONDUCTED PREVENTIVE TREATMENT OF POSTNATAL PURULENT-SEPTIC DISEASES**

**S.V. Abramova<sup>1</sup>, T.K. Paramonova<sup>2</sup>, T.G. Doronina<sup>3</sup>, A.S. Stepanova<sup>4</sup>**

<sup>1,2</sup> Candidate of Medicine, Associate Professor of Chair for Obstetrics and Gynecology, <sup>3,4</sup> Sixth-Year Student  
Medical Institute  
N.P. Ogarev Mordovia State University (Saransk), Russia

**Abstract.** *The incidence of postnatal purulent-septic diseases is of 3-8 % of the total number of delivery. Despite the achievements in prevention and treatment of postnatal infectious complications, the rate of maternal morbidity and mortality due to purulent-septic diseases does not decrease.*

**Keywords:** *pregnancy, purulent-septic diseases, treatment, prevention.*

УДК 618-3

## ТЕЧЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ НА ФОНЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА

Т.К. Парамонова<sup>1</sup>, А.С. Степанова<sup>2</sup>, Т.Г. Доронина<sup>3</sup>

<sup>1</sup> кандидат медицинских наук, доцент кафедры акушерства и гинекологии, <sup>2,3</sup> студент 6 курса  
ФГБОУ ВО «Мордовский государственный университет им. Н.П. Огарёва» (Саранск), Россия

**Аннотация.** Сахарный диабет представляет собой грозное сопутствующее заболевание, которое осложняет течение беременности и родов, что, в свою очередь, ухудшает показатели перинатальной и материнской смертности.

**Ключевые слова:** сахарный диабет, группы риска, осложнения беременности при сахарном диабете.

Распространенность сахарного диабета у беременных составляет по разным оценкам от 2 до 12 % случаев, причем это число ежегодно увеличивается. Во время беременности течение сахарного диабета существенно изменяется.

Сахарный диабет – это заболевание, в основе которого лежит абсолютный или относительный недостаток инсулина, вызывающий нарушение обмена веществ. Известно, что инсулин – это анаболический гормон, который способствует утилизации глюкозы, биосинтезу гликогена и липидов. При недостаточности инсулина развивается гипергликемия – основной диагностический признак сахарного диабета. Поэтому беременность рассматривается как диабетогенный фактор. Сахарный диабет может привести к невынашиванию и формированию врожденных пороков развития, к глубоким расстройствам функции жизненно важных органов и систем, развивающихся, как правило, после 20 недель [2, 3].

В клинике принято различать явный диабет беременных, транзиторный, латентный, особую группу составляют беременные с угрожающим диабетом. Диагностика явного диабета у беременных основана на наличии гипергликемии и глюкозурии при исследовании ортотолуидиновым методом натощак. Выделяют три степени тяжести диабета: 1. Легкая форма – уровень сахара в крови натощак не превышает 7,1 ммоль/л, отсутствует кетоз. Нормализация гипергликемии достигается диетой. 2. Диабет средней тяжести – уровень сахара в крови натощак не превышает 9,6 ммоль/л, кетоз отсутствует или устраняется при соблюдении диеты. 3. При тяжелом диабете уровень сахара в крови натощак превышает 9,6 ммоль/л, наблюдается тенденция к развитию кетоза. Нередко отмечаются сосудистые поражения – ангиопатии (артериальная гипертензия, ишемическая болезнь миокарда, трофические язвы голени), ретинопатии, нефропатия (диабетический нефроангиосклероз). До 50 % случаев заболевания у беременных составляет транзиторный диабет. Эта форма диабета связана с беременностью, признаки заболевания исчезают после родов, возможно возобновление диабета при повторной беременности. Выделяют латентный или субклинический диабет, при котором могут отсутствовать клинические его признаки и диагноз устанавливается по измененной пробе на толерантность к глюкозе.

Выявляется три стадии изменения клиники диабета:

1) Первая стадия начинается с 10 недели беременности и продолжается 2-3 месяца. Эта стадия характеризуется повышением толерантности к глюкозе, измененной чувствительностью к инсулину. Наблюдается улучшение компенсации диабета, что может сопровождаться гипогликемическими комами. Возникает необходимость уменьшения дозы инсулина на 1/3.

2) Вторая стадия возникает на 24-28 неделе беременности, наступает понижение толерантности к глюкозе, что нередко проявляется прекоматозным состоянием или ацидозом, в связи с чем необходимо увеличение дозы инсулина. В ряде наблюдений за 3-4 недели до родов наблюдается улучшение состояния больной.

3) Третья стадия изменений связана с родами и послеродовым периодом. В процессе родов имеется опасность возникновения метаболического ацидоза, который быстро может перейти в диабетический. Сразу после родов толерантность к глюкозе повышается. В период лактации потребность в инсулине ниже, чем до беременности.

Большое влияние на течение диабета у беременных оказывает изменение функции почек, а именно уменьшение реабсорбции сахара в почках, которое наблюдается с 4-5 месяцев беременности, и нарушение функции печени, что способствует развитию ацидоза. Влияние беременности на такие осложнения тяжелого сахарного диабета, как сосудистые поражения, ретинопатия и нефропатия, в основном неблагоприятно. Усугубление сосудистых заболеваний наблюдается у 3 % больных, ухудшение ретинопатии – у 35 %. Наиболее неблагоприятно сочетание беременности и диабетической нефропатии, так как часто наблюдается развитие позднего токсикоза и многократные обострения пиелонефрита. Течение беременности при сахарном диабете сопровождается рядом особенностей, которые чаще всего являются следствием сосудистых осложнений у матери и зависят от формы заболевания и степени компенсации нарушений углеводного обмена [1, 2].

**Цель работы:** выявить осложнения у беременных с сахарным диабетом.

**Материалы и методы исследований:** 16 историй родов у беременных с сахарным диабетом.

Под нашим наблюдением находилось 16 беременных с сахарным диабетом 1 типа в возрасте от 18 до 40 лет, которые находились на стационарном лечении в ГБУЗ РМ МРКПЦ г. Саранск. Все женщины имели осложнения беременности и получали инсулиновую терапию.

Встречалось такое осложнение как плацентарное нарушение у 15 беременных (94,5 %). Таким образом, создавались условия для развития дистресса плода. Преэклампсия как осложнение беременности наблюдалась у 14 беременных (88,2 %). При этом у 9 беременных (56,7 %) течение было средней степени тяжести, а у 4 из них протекала в тяжелой форме (26,2 %). Преждевременные роды были зарегистрированы у 7 беременных (43,75 %). Родоразрешение проводилось у беременных на сроке 37, 38 недель. При анализе срока родоразрешения беременных установлено, что в сроке 36 недель родоразрешено 7 беременных (43,75 %), в сроке 37 недель – 5 беременных (31,25 %), а в сроке 38 недель – 4 беременных (25 %). 14 беременных были родоразрешены путем кесарева сечения по сочетанным показаниям, основными из которых стали плацентарные нарушения и макросомия плода. В группе родоразрешения в 36 недель случаев перинатальных осложнений не было. После родоразрешения беременных в сроке 37 недель у 2 из 16 новорожденных отмечена диабетическая нефропатия, что составило 17,8 %. Случаев перинатальной смертности не было. Из числа родоразрешения в сроке 38 недель беременности диабетическая фетопатия плода имела место у 6 новорожденных (37,8 %) и был зарегистрирован случай антенатальной гибели плода (5,5 %) у беременной, имевшей плацентарное нарушение.

Таким образом, оптимальным сроком родоразрешения беременных с сахарным диабетом является срок 36 недель, при котором сахарный диабет дает наименьшую выраженность осложнений. Сахарный диабет во время беременности может стать причиной серьезных осложнений, как для самой беременной женщины, так и для ее будущего ребенка. Для предотвращения возникновения этих осложнений и для обеспечения максимально благоприятного течения беременности рекомендуется провести планировку беременности.

#### **Выводы:**

1) Женщины с сахарным диабетом должны подходить к вопросу планирования беременности более внимательно, чем здоровые беременные, т.к. у таких женщин планирование – это обязательное и необходимое условие для рождения здорового ребенка.

2) За полгода до зачатия женщина с сахарным диабетом должна обязательно пройти осмотр и получить подробную консультацию эндокринолога для уточнения степени компенсации сахарного диабета, наличия и выраженности поздних осложнений диабета, проведения обучения методам самоконтроля и для решения вопроса о возможности вынашивания беременности.

3) Пройти теоретическую и практическую подготовку относительно проблем, связанных с лечением диабета и контролем уровня глюкозы в крови.

4) Женщина обязательно должна ознакомиться с правилами диетологического лечения диабета и научиться соблюдать диету до наступления беременности.

5) Заключительный этап подготовки к беременности – это стабилизация сахарного диабета. У женщин, страдающих диабетом 1 типа, компенсация достигается за счет назначения новых препаратов инсулина, соблюдения диеты, ежедневных дозированных физических нагрузок. Женщины, страдающие диабетом 2 типа, до начала беременности должны перейти на лечение новыми препаратами инсулина.

#### **СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ**

1. Алиметова, З. Р. Течение диабетической нефропатии на фоне беременности у больных сахарным диабетом 1 типа: автореф. дис. ... канд. мед. наук / З. Р. Алиметова. – Самара, 2012. – 25 с.
2. Дашко, А. М. Осложнения во время беременности во время сахарного диабета / А. М. Дашко, Е. Л. Саливончик, А. И. Ковалева // Репродуктивное здоровье Восточная Европа. – 2012. – №65(23). – С. 283–286.
3. Дедов, И. И. Российский национальный консенсус (Гестационный сахарный диабет: диагностика, лечение, послеродовое наблюдение) / И. И. Дедов, В. И. Краснопольский, Г. Т. Сухих // Сахарный диабет. – 2012. – №4. – С. 4–10.
4. Назарова, С. И. Эффективность внедрения стандартизированных подходов ведения беременности, родов и послеродового периода у женщин с сахарным диабетом / С.И. Назарова // Вестник Авиценны. – 2012. – №4. – С. 81–84.

*Материал поступил в редакцию 09.03.17.*

### **GESTATION COURSE ASSOCIATED WITH DIABETES MELLITUS**

**T.K. Paramonova<sup>1</sup>, A.S. Stepanova<sup>2</sup>, T.G. Doronina<sup>3</sup>**

<sup>1</sup> Candidate of Medicine, Associate Professor of Chair for Obstetrics and Gynaecology, <sup>2,3</sup> Sixth-Year Student N.P. Ogarev's Mordovia State University (Saransk), Russia

**Abstract.** *Diabetes mellitus is a serious associated disease that complicates the course of pregnancy and delivery, which, in its turn, affects the indices of perinatal and maternal mortality.*

**Keywords:** *diabetes mellitus, risk groups, complications of pregnancy at diabetes mellitus.*

UDC 618.3

## A CASE REPORT OF SYMPTOMATIC LATE TERM ABDOMINAL PREGNANCY

M. Surguci<sup>1</sup>, L. Mihalcean<sup>2</sup>, H. Capros<sup>3</sup>, V. Voloceai<sup>4</sup><sup>1,2</sup> PhD in Medicine, Associate Professor, <sup>3,4</sup> PhD in Medicine

University of Medicine and Pharmacy Nicolae Testemitanu (Chişinău), Moldova

**Abstract.** *Despite the progress in diagnostic imaging and prenatal care at the beginning of the third millennium, the cases of abdominal undiagnosed pregnancies at late term are still reported. It is unusual and very rare for a patient to be asymptomatic late in pregnancy. Fetal viability in abdominal pregnancy is extremely precarious and the vast majority dies. Clinical manifestation in late pregnancy, despite the existing routine system of perinatal care demonstrates a diagnostic challenge.*

**Keywords:** *abdominal pregnancy, acute abdomen, bleeding, severe anemia.*

**Case report**

A 27 year old woman, primipara, primigesta, was admitted at the emergency department accusing pain in the upper abdominal region, irradiating into the right iliac fossa, nausea, repeated vomiting episodes with alimentary content. Menstrual cycles were irregular. The patient did not remember when the last menstruation was. The pregnancy was willfully. She has not been under the direct supervision of her family doctor. No ultrasound examination has been performed until the admission to the hospital to confirm the pregnancy. The physical examination proved accentuated skin paleness. The patient was hemodynamically stable: arterial blood pressure was 110/60 mmHg, pulse was 78 beats per minute. The abdomen was sensitive to touch in the epigastric region, the right upper quadrant with pain that irradiated into the right iliac fossa. Negative signs of peritoneal irritation. The vaginal examination demonstrated a mobile, increased in volume uterus, which corresponded to 8 weeks of gestation period. A mass of elastic consistency, which measured 16 cm in diameter, was palpable in the region of the right annexes and posterior fornix. The diagnosis has been concluded: pregnancy of 8-9 weeks. Reactive pancreatitis. Right ovarian cyst.

The laboratory tests recorded the following results: haemoglobin – 58 g/L, erythrocytes –  $2.0 \times 10^{12}$  per liter (L), Hematocrit – 0.18, leukocytes –  $9.6 \times 10^9$  per liter (L), platelets –  $210 \times 10^9$ /L, urine amylase – 305 g/L. Urine sediment 2-5 leukocytes in the field of view.

Three hours after the admission, the patient's condition was suddenly aggravated, and signs of peritoneum irritation appeared. The patient was haemodynamically compensated: pulse – 87 beats per minute, blood pressure 100/60 mm Hg. The diagnosis of 9-10 weeks pregnancy was set. Rupture of right ovarian cyst was suspected. Right side ectopic pregnancy was suspected. The posterior vaginal fornix puncture revealed 300 ml of serous fluid. Repeated blood analysis found out: Haemoglobin – 55 g/L, erythrocytes –  $1.9 \times 10^{12}$  per liter (L), Hematocrit – 0.16, prothrombin – 92.6 %, fibrinogen – 4.4 g/L. The other parameters' values were within the norm. Considering indexes of blood count, it was decided to start red blood cell mass transfusion. Infusion therapy was initiated. The patient's condition was still serious after the posterior vaginal fornix puncture, but signs of peritoneum irritation diminished in intensity. The haemodynamical state of the patient was stable.

The ultrasound examination showed ectopic pregnancy located laterally to the uterus, on the right side, corresponding to 16-17 weeks of gestation and the presence of large volume of free fluid within the abdominal cavity. Taking into account the results of ultrasound examination, it was decided to perform surgery with intraoperative assessment of intervention volume.

Lower midline laparotomy was performed. 800 ml of stale blood was aspirated from the abdominal cavity. On the right side, in the region of annexes, a fetus corresponding to 16-17 weeks of gestation was discovered. The placental lodge was located next to right annexes region, posterior wall of the uterus and partly on the large bowel. Right anexectomy with the remove of the fetus was performed. Hemostasis in the region of placental lodge was done. The abdominal cavity has been washed and drained. The total volume of blood loss was 1000 ml. Postoperative diagnosis: abdominal pregnancy interrupted at 16-17 weeks. Posthaemorrhagic anemia of third degree.

A volume of 1000 ml of erythrocytes concentrate and 1200 ml of fresh frozen plasma was transfused to correct anemia and to prevent severe coagulopathy. Antibacterial treatment consisted of Fortum, Lincomycin, and Metrogil, restoration of volemia by infusion therapy, antiplatelet therapy. Postoperative period went without specific features. The patient was discharged on the sixth day of hospitalization. The general analysis of blood showed: Haemoglobin – 80 g/L, erythrocytes –  $3.0 \times 10^{12}$  per liter (L), Hematocrit – 0.27, platelet count –  $340 \times 10^9$ /L WBC –  $7.5 \times 10^9$ /L, non-segmented – 1 %, segmented – 81 %, eosinophil – 1 %, lymphocytes – 6 %, monocytes – 11 %, ESR – 19 mm.

The histological examination of the pregnancy product: edematous chorionic villi, fibrin-haemorrhagic masses mixed with leukocytes, fibrinoid necrosis. Warton's gelatin oedema of the umbilical cord. Fetal membranes with diffuse leukocyte infiltration. Decidua basalis with diffuse leukocyte infiltration.

### Discussions

The incidence of ectopic pregnancy is 1-2 % of the total number of pregnancies, 95 % of cases occur in the fallopian tubes [1, 2]. Abdominal pregnancy occurs less frequently, with an incidence of 1 % of ectopic pregnancy [3]. According to Stafford (1977), maternal mortality reaches 6 %, and perinatal mortality is up to 91 %.

The diagnosis of primary abdominal pregnancy, according to Studdiford's criteria (1942), is based on the following anatomic conditions: normal tubes and ovaries, absence of an uteroplacental fistula and attachment exclusively to a peritoneal surface early enough in gestation to eliminate the likelihood of secondary implantation from primary site [7].

However, almost all cases of abdominal pregnancy or abortion occur after early tubal rupture within the abdominal cavity. The placenta may be implanted in any of the abdominal organs; in the region of the fallopian tube or over the posterior edge of the wide ligament of the uterus, pelvic blood vessels adjacent to the uterine wall and it can be detached from the implantation site at any moment of the gestation period, leading to excessive haemorrhage as in the case described by us.

At the same time, the fetus continues to grow in the peritoneal cavity. According to the literature, in the case of abdominal pregnancy, fetuses die in 75-95 % of cases and the incidence of malformations in these fetuses is 50 % [1].

If the fetus dies after reaching a size too large to be reabsorbed, pregnancy can progress to fester, mummification, calcification or conversion into a fat mass. The bacteria can reach the offspring, especially when it is adhered to the intestine, resulting in suppuration. In case the abscess ruptures, if the woman survives from septicemia or peritonitis, fetal parts can be removed through the abdominal wall or, more commonly, the bladder or bowel. Mummification or litopedion formation can occur occasionally. In this particular case report described by us, the period of gestation went up to 16-17 weeks, when it stagnated and the offspring was festered.

Abdominal pregnancy may be suspected especially in women presenting abdominal pain, nausea, vomiting, flatulence, diarrhea, constipation, painful fetal movements, abnormal presentation, immature cervix, vaginal bleeding and syncope. Abdominal pregnancy is associated with a wide range of signs and symptoms due to various locations. As in this case, the symptoms were related to implantation over annexes, uterus and intestine. The patient complained about a history of irregular vaginal bleeding, which is less often reported than fallopian pregnancies [9]. In the present case, the ultrasound gestational age was estimated to exceed the amenorrhea.

Ultrasound examination cannot always make an accurate diagnosis of abdominal pregnancy. Despite the modern equipment, the diagnosis may be missed in 50 % of cases. Akhan et al (1990) have made the following diagnostic criteria for ectopic pregnancy using ultrasound examination: 1- visualization of the fetus from the uterus separately; 2 – unable to view the fetus and the uterine wall between the bladder; 3 – a short distance between the fetus and the mother's abdominal wall; 4 – eccentric position of the fetus from the uterus and visualization of abnormal or ectopic positions of fetal placental tissue.

In our case, the patient was not supervised by a family doctor during the pregnancy, and did not carry any ultrasound investigation. However, when admitted the patient had undergone ultrasound examination and the diagnosis of abdominal pregnancy was correctly set taking into consideration the Akhan's criteria.

MRI is a sensitive, specific and precise method for ectopic pregnancy assessment, and it may be of help to appreciate the volume of surgery [12]. The abnormal values of serum human chorionic gonadotropin (HCG) observed during fallopian ectopic pregnancy are not usually seen in abdominal pregnancy.

The differential diagnosis is done with intrauterine pregnancy in a rudimentary uterine horn, placenta abruption, and rupture of the uterus.

Treatment of abdominal pregnancy in the second trimester is surgery. A minimum of 2000 ml of compatible blood volume is required during surgery. Two venous lines are installed preoperatively. The mechanical emptying of the bowel is performed. In our case, we restored the patient's volemia, transfused packed red blood cells to correct severe anemia, and started the therapy with fresh frozen plasma.

Heavy bleeding that often occurs in the treatment of abdominal pregnancy is a consequence of blood loss through open, hypertrophied vessels, which do not close after removal of the placenta. Many authors recommend the surgery to be done while the fetus is still alive. The bleeding can be massive even if the fetus has been dead for several weeks. Therefore, surgery is indicated as soon as a diagnosis and preoperative preparations were completed. In the case described, the new diagnosis was established in good time and the patient was prepared preoperatively.

Since the removal of the placenta is always accompanied by a large hemorrhage, placental vessels ligation is advisable before organ removal. Placenta left in the abdominal cavity can cause infections, abscesses, adhesions, bowel obstructions, wound dehiscence. Although, leaving the placenta into the abdominal cavity is accompanied by risks discussed above, they are less serious than bleeding occurs after removing it. In this case, the involution of the placenta is monitored by ultrasonography and serum  $\beta$ -hCG titer. In our case the placenta was removed completely, anectomy and hemostasis control on the large intestine was performed. Antibacterial therapy was given for the prevention of postoperative septic complications. Selective embolization of the placental vascular bed insertion can save lives in case of massive bleeding.

### Conclusions

Abdominal pregnancy remains a diagnostic and therapeutic challenge of the third millennium because of the high rate of maternal mortality and perinatal outcomes. It should be suspected if symptoms such as nausea, vomiting, diarrhea, with intense persistent urge to defecate are present. Ultrasound examination should be performed to confirm the

location of pregnancy before medical interruption of pregnancy, especially when implantation bowel related symptoms persist and grow over time, even when the size of the uterus corresponds to clinical gestational age of the fetus.

Written informed consent was obtained from the patient for publication of this case report.

#### REFERENCES

1. Alto, W. A. Abdominal pregnancy / W. A. Alto // Am Fam Physician. – 1990;41:209–214.
2. Ang, L. P. Abdominal pregnancy: a case report and literature review / L. P. Ang, A. C. Tan, S. H. Yeo // Singapore Med J. – 2000;41:454–457.
3. France, J. T. Maternal plasma and urinary hormone levels during and after a successful abdominal pregnancy / J. T. France, P. Jackson // Br J Obstet Gynaecol. – 1980;87:356–362.
4. Gaither, K. Abdominal pregnancy-an obstetrical enigma / K. Gaither // South Med J. – 2007;100:347–348.
5. Kwok, A. Laparoscopic management of a case of abdominal ectopic pregnancy / A. Kwok, K. K. M. Chia, R. Ford et al. // Aust N Z J Obstet Gynaecol. – 2002;42:300–302.
6. Maas, D. A. Diagnosis and treatment of advanced extra-uterine pregnancy / D. A. Maas, C. F. Slabber // S Afr Med J. – 1975;49:2007–2010.
7. Onan, M. A. Primary omental pregnancy: case report / M. A. Onan, A. B. Turp, A. Saltik et al. // Hum Reprod. – 2005;20:807–809.
8. Pisarska, M. D. Heterotopic abdominal pregnancy treated at laparoscopy / M. D. Pisarska, P. R. Casson, K. J. Moise et al. // Fertil Steril. – 1998;70:159–160.
9. Studdiford, W. E. Primary peritoneal pregnancy / W. E. Studdiford // Am J Obstet Gynecol. – 1942;44:487–491.

Материал поступил в редакцию 28.03.17.

### СИМПТОМАТИЧЕСКАЯ БРЮШНАЯ БЕРЕМЕННОСТЬ ВО ВТОРОМ ТРИМЕСТРЕ. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

М. Сургуч<sup>1</sup>, Л. Михалчан<sup>2</sup>, Х. Капрош<sup>3</sup>, В. Волочай<sup>4</sup>

<sup>1, 2</sup> кандидат медицинских наук, доцент, <sup>3, 4</sup> кандидат медицинских наук

Государственный Медицинский Университет им. «Николая Тестемицану» (Кишинев), Молдова

**Аннотация.** Несмотря на успехи в области ультразвуковой диагностики и перинатального наблюдения, в начале третьего тысячелетия продолжают поступать сообщения о недиагностированных брюшных беременностях на поздних сроках. Бессимптомность на поздних сроках беременности необычна и очень редко встречается. Жизнеспособность плода в случае внематочной беременности является чрезвычайно неустойчивой, и подавляющее большинство умирает. Клиническая картина на поздних сроках, несмотря на нынешнюю рутинную систему перинатального ухода, демонстрирует диагностическую проблему.

**Ключевые слова:** внематочная беременность, острый живот, кровотечение, тяжелая анемия.



УДК 616.248-036

**АНАЛИЗ ИЗУЧЕНИЯ СЕНСИБИЛИЗАЦИИ У ПАЦИЕНТОВ  
В РЕСПИРАТОРНО-ВОССТАНОВИТЕЛЬНОМ ЦЕНТРЕ Г. ЯКУТСКА****А.Н. Аргунова<sup>1</sup>, Д.В. Аммосова<sup>2</sup>, А.В. Эверстова<sup>3</sup>**<sup>1</sup> кандидат медицинских наук, доцент, <sup>2</sup> заведующий, <sup>3</sup> кандидат медицинских наук, главный врач<sup>1</sup> Медицинский институт Северо-Восточный Федеральный университет им. М.К. Аммосова,<sup>2,3</sup> Респираторно-восстановительный центр ГБУ РС(Я) «Поликлиника №1» (Якутск), Россия

**Аннотация.** Целью данного исследования является изучение спектра сенсibilизации пациентов с респираторной аллергией (аллергический ринит и бронхиальная астма) с использованием кожных проб. Наиболее простым, но высокоинформативным и чувствительным методом выявления сенсibilизации является кожное тестирование. Тестирование проводят скарификационным методом или прик-методом с пыльцевыми, эпидермальными, бытовыми, пищевыми и грибковыми аллергенами. Изучение распространенности сенсibilизации имеет большое значение для понимания механизмов формирования симптомов аллергических болезней и разработки программ профилактики аллергии.

**Ключевые слова:** спектр сенсibilизации, кожная проба, респираторная аллергия.

**Введение.** В последние десятилетия во всем мире отмечается рост распространенности аллергических заболеваний, что является одной из глобальных проблем общественного здравоохранения. Общеизвестно, что в большинстве индустриально развитых стран три основные формы аллергических заболеваний – астма, ринит и атопический дерматит – по отдельности или в различных сочетаниях поражают до 20 % населения.

Изучение распространенности сенсibilизации имеет большое значение для понимания механизмов формирования симптомов аллергических болезней и разработки программ профилактики. В 2004 г. Всемирная организация аллергологов (ЕААСI) пересмотрела номенклатуру терминов реакций, вызывающих симптомы аллергических заболеваний, и атопия была определена как «повышение уровня IgE антител в ответ на низкие дозы аллергенов». Это определение описывает не только особенности иммунной реактивности, но и подразумевает дальнейшее развитие аллергических болезней.

Наиболее простым, но высокоинформативным и чувствительным методом выявления сенсibilизации является кожное тестирование. Тестирование проводят скарификационным методом или прик-методом с пыльцевыми, эпидермальными, бытовыми, пищевыми и грибковыми аллергенами. Изучение распространенности сенсibilизации имеет большое значение для понимания механизмов формирования симптомов аллергических болезней и разработки программ профилактики аллергии.

**Целью** настоящего исследования являлось изучение спектра сенсibilизации у пациентов с респираторной аллергией (аллергическим ринитом (АР) и бронхиальной астмой (БА)), с использованием кожных проб.

**Материалы и методы исследования.** Анализ спектра сенсibilизации выполнен на основе кожных проб, проведенных в аллергокабинете РВЦ ГБУ РС(Я) «Поликлиника №1» за период 2013-2014 гг., у пациентов с атопической бронхиальной астмой и аллергическим ринитом. Общее количество проанализированных кожных проб составило всего 242, из них у пациентов с АР – 88, и БА – 144 проб. Всего женщины составили при БА – 56, мужчин – 42; при АР – мужчины 28, женщины – 60.

Кожные скарификационные пробы проводили в соответствии с международными стандартами, принятыми для данного метода исследования с использованием стандартных аллергенов отечественного производства (*Микроген, Биомед*). Аллергены бытовые – домашняя пыль, библиотечная пыль, перо подушки, клещи домашней пыли *D. farinae*, *D. Pteranissimus*. Аллергены эпидермальные – шерсть кошки, шерсть собаки, перхоть лошади, волос человека, шерсть овцы и дафнии. Аллергены пыльцевые – пыльца деревьев, сорных и луговых трав.

**Результаты и обсуждение.** При анализе спектра сенсibilизации у пациентов с бронхиальной астмой у 62,5 % встречалась аллергия на библиотечную пыль и на домашнюю пыль у 70 %. При аллергическом рините наибольшая сенсibilизация – 47,7 % на библиотечную пыль, 38,6 % на домашнюю пыль.

Таблица 1

## Спектр бытовой сенсibilизации при БА и АР

Аллергены	БА		АР	
	Абс/ч	%	Абс/ч	%
Библиотечная пыль	90	62,5	42	47,7
Перо подушки	20	13,8	16	18,2
Домашняя пыль	100	69,4	34	38,6
Клещ <i>D. farinae</i>	26	18	20	22,7
Клещ <i>D. Pteranissimus</i> .	33	22,9	25	28,4

Анализ спектра сенсibilизации при эпидермальной аллергии показал, что при БА наибольшая сенсibilизация на волосы человека – 52,7 %; аллергия на шерсть кошки – 43,7 % и на перхоть лошади составила 16,6 %. При АР наиболее распространена аллергия на шерсть кошки – 43,2 % и в равных количествах на перхоть лошади и волос человека – 26 %.

Таблица 2

## Спектр эпидермальной сенсibilизации при АР и БА

Аллергены	БА		АР	
	Абс/ч	%	Абс/ч	%
Перхоть лошади	24	16,6	26	29,5
Волос человека	76	52,7	26	29,5
Шерсть кошки	63	43,7	38	43,2
Шерсть собаки	7	4,8	14	15,9
Шерсть овцы	13	9	2	2,27
Дафнии	11	7,6	8	9

При пыльцевой сенсibilизации наибольший процент распространенности сенсibilизации выявлен у пациентов с БА на полынь у 31,2 %; на пыльцу деревьев ольха и береза соответственно 20,8% и 18, 2%; на культурные злаки – кукуруза и подсолнечник составил 9-10 %.

При АР, пыльцевая сенсibilизация наблюдалась на полынь у 43,2 % пациентов; на пыльцу деревьев – на ольху у 40,9 %; на березу у 38, 6% и далее на пыльцу злаковых – подсолнечник 22,7 %.

Таблица 3

## Спектр пыльцевой сенсibilизации при АР и БА

Аллерген	БА		АР	
	Абс/ч.	%	Абс/ч.	%
Лебеда	9	6,25	16	18,2
Амброзия	15	10,4	14	15,9
Ольха	30	20,8	36	40,9
Орешник	19	13,2	18	20,45
Одуванчик	13	9	18	20,45
Райграс	6	4,1	12	13,6
Ежа	7	4,8	28	31,8
Полынь	45	31,25	38	43,2
Береза	26	18	34	38,6
Конопля	2	1,4	6	6,8
Костра	4	2,7	10	11,4
Подсолнечник	13	9	20	22,7
Овсяница	4	2,7	12	13,6
Тимофеевка	11	7,6	12	13,6
Мятлик	6	4,1	10	11,4
Кукуруза	15	10,4	12	13,6
Ржи	9	6,25	10	11,4

**Заключение.** Таким образом, наше исследование спектра сенсibilизации у пациентов с АР и БА у пациентов, находящихся на диспансерном наблюдении в Респираторно-восстановительном центре ГБУ РС(Я) «Поликлиника №1» в г. Якутске, показало, что наиболее часто из бытовых аллергенов встречается сенсibilизация на домашнюю и библиотечную пыль. Из эпидермальных аллергенов при БА, наибольшая сенсibilизация на волосы человека и на шерсть кошки; при АР – на шерсть кошки и соответственно в равных количествах на перхоть лошади и волосы человека. Сенсibilизация на пыльцевые аллергены показала, что при БА и АР преобладает аллергия на пыльцу полыни, на пыльцу деревьев и на пыльцу луговых трав.

Из данных анализа можно сделать вывод, что данные исследования необходимы для понимания механизмов формирования симптомов таких аллергических заболеваний, как АР и БА и для разработки программы профилактики аллергических заболеваний среди населения г. Якутска.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Кишкун, А. А. Иммунологическое и серологическое исследование в клинической практике / А. А. Кишкун. – М. : Медицинское информационное агентство, 2006. – 536 с.
2. Мачарадзе, Д. Ш. Кожные пробы: методика проведения, роль в диагностике аллергических болезней и подготовке к проведению АСИТ / Д. Ш. Мачарадзе. – М. : ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов», 2015. – 128 с.
3. EAACI: A European Declaration on Immunotherapy. Designing the future of allergen specific immunotherapy // Clinical and Translational Allergy. – 2012. – P. 2–20.

*Материал поступил в редакцию 14.03.17.*

#### THE STUDY ANALYSIS OF SENSIBILIZATION AT PATIENTS IN RESPIRATORY CONVALESCENT HOSPITAL IN YAKUTSK

**A.N. Argunova<sup>1</sup>, D.V. Ammosova<sup>2</sup>, A.V. Everstova<sup>3</sup>**

<sup>1</sup> Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, <sup>2</sup> Head, <sup>3</sup> Candidate of Medical Sciences, Head Doctor

<sup>1</sup> North-Eastern Federal University,

<sup>2,3</sup> Respiratory Convalescent Hospital Polyclinic No. 1. (Yakutsk), Russia

**Abstract.** *The purpose of this research is a study of sensibilization spectrum for patients with respiratory allergy (allergic rhinitis and bronchial asthma) with the use of skin tests. The most simple yet most informing and sensible method of sensibilization exposure is skin testing. The testing is conducted by scarification method or prick method with antheriferous, epidermal, domestic, food and mycotic allergens. The study of sensibilization prevalence is of crucial importance for understanding of mechanisms forming the symptoms of allergosis and prevention program of allergy development.*

**Keywords:** *sensibilization spectrum, skin testing, respiratory allergy.*

УДК 616-056.3

## ПРИЗНАКИ АСКАРИДОЗНОЙ ИНВАЗИИ ПРИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЕ

Т.Н. Маркелова<sup>1</sup>, Е.П. Александрова<sup>2</sup>, О.А. Игнатъева<sup>3</sup>, Т.В. Суздальцева<sup>4</sup>

<sup>1</sup> кандидат медицинских наук, врач гастроэнтеролог, аллерголог-иммунолог, <sup>2</sup> биолог,

<sup>3</sup> кандидат биологических наук, биолог, <sup>4</sup> доктор медицинских наук, главный врач

АО «ЛДЦ Иммунологии и Аллергологии» (Самара), Россия

**Аннотация.** *Бронхиальная астма (БА) – хроническое воспалительное заболевание дыхательных путей, сопровождающееся значительным снижением качества жизни пациентов. Существует множество факторов риска БА, среди которых, вероятно, важную роль играют гельминтозы. Нами была проведена оценка влияния аскаридозной инвазии на течения БА. Установлено, что для пациентов с положительным результатом паразитологического обследования характерно более тяжелое течение бронхиальной астмы.*

**Ключевые слова:** аскаридоз, бронхиальная астма, факторы риска, диагностика гельминтозов.

Распространенность аллергических заболеваний продолжает увеличиваться. Наибольшее беспокойство вызывает рост заболеваемости бронхиальной астмой (БА). В настоящее время от бронхиальной астмы во всем мире страдает более 330 млн. человек [9]; распространенность БА в разных странах мира колеблется от 1 до 18 % [1]. Существуют многочисленные факторы риска развития БА, среди которых можно выделить внутренние (преимущественно генетические) и внешние. Среди внешних факторов важную роль, вероятно, играют паразитарные инфекции, хотя полученные на сегодняшний день данные весьма противоречивы.

Целью исследования было изучение влияния аскаридозной инвазии на тяжесть течения БА.

Материалы и методы. В исследование включались пациенты, наблюдающиеся в «ЛДЦ Иммунологии и Аллергологии» с подтвержденным диагнозом «Бронхиальная астма», обратившиеся за медицинской помощью в течение 2015 года и обследованные на предмет наличия инвазии аскаридами. Диагностику аскаридоза проводили путем определения антител класса G в сыворотке больных методом иммуноферментного анализа с использованием тест системы «Аскарида-IgG-ИФА-БЕСТ» (ЗАО «Вектор-Бест», г. Новосибирск). На основании данных обследования пациенты были разделены на 2 группы: 1-я группа – IgG-положительные, 2-я группа – IgG-отрицательные. Тяжесть бронхиальной астмы у пациентов оценивали на основании данных о течении заболевания (интермиттирующее или персистирующее), а также по уровню контроля астмы (контролируемая, частично-контролируемая и неконтролируемая БА). Статистическая обработка результатов производилась с помощью модуля Compare программы WINPEPI (Abramson, 2011). Для оценки достоверности различий показателей между группами использовался критерий согласия Пирсона ( $\chi^2$ ).

Результаты. Из 180 пациентов, наблюдавшихся в Центре по поводу БА, 71 (39,2 %) был в течение 2015 года обследован на наличие антител к аскаридам. В данной группе преобладали мужчины (60,6 %), средний возраст составил  $21,2 \pm 17,0$  лет. В результате серологических исследований антитела класса G к аскаридам выявлены у 8 (11,3 %) пациентов, которые составили 1-ю группу; у остальных 63 (88,7 %) больных, составивших 2-ю группу, антитела обнаружены не были. Статистически значимых различий по полу и возрасту среди IgG-положительных и IgG-отрицательных пациентов не наблюдалось. Анализ анамнестических данных показал, что у 47 из 71 (66,2 %) пациентов бронхиальная астма имела тяжелое, персистирующее течение; почти у половины больных (49,3 %) заболевание было неконтролируемым или частично контролируемым. Тяжелое течение БА было более характерно для пациентов с положительным результатом паразитологического обследования: у 6 из 8 больных в данной группе (75 %) отмечалась персистирующее течение астмы, в то время как в группе IgG-отрицательных этот показатель составил 65,1 %. Однако различия в группах не достигли уровня статистической значимости ( $\chi^2=0,026$ ;  $P=0,871$ ). Также не было выявлено достоверных различий по степени контролируемости БА ( $\chi^2=1,551$ ;  $P=0,461$ ), хотя количество пациентов с контролируемой формой было несколько выше в группе IgG-отрицательных (52,4 % против 37,5 %), что может косвенно свидетельствовать о более тяжелом течении бронхиальной астмы у пациентов с аскаридозом. Полученные нами данные, в первую очередь, указывают на важность паразитологического обследования у пациентов с БА с целью своевременного выявления такой важной сопутствующей патологии, как гельминтозы, которые способны усугублять состояние больного. Быстрая и качественная диагностика гельминтозов у пациентов с легочной патологией, адекватное лечение глистной инвазии в случае ее обнаружения может во многом определить успех терапии основного заболевания, снизить риск осложнений и повысить качество жизни пациентов.

Так, популяционные исследования в регионах с относительно низким уровнем распространения гельминтозов указывают на то, что наличие паразитов в организме является фактором, определяющим развитие сенсибилизации к различным аллергенам [3, 6], а также к развитию или усугублению симптомов астмы [4, 7]. Данные наблюдения согласуются с тем фактом, что многие гельминты имеют в цикле своего развития

легочную стадию, провоцируя повреждение дыхательных путей и развитие у пациента симптомов астмы. С другой стороны, исследования, проведенные в местах с широким распространением паразитарных инфекций, демонстрируют протективный эффект гельминтов в отношении атопических заболеваний [2, 8]. Одним из возможных объяснений данного явления может служить способность паразитов индуцировать продукцию иммуносупрессивных цитокинов, в частности ИЛ-10, что предотвращает прогрессирование аллергического воспаления [5, 10].

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Глобальная стратегия лечения и профилактики бронхиальной астмы. Пер. с англ. под ред. А.С. Белевского. – М.: Российское респираторное общество, 2015. – с. 16.
2. Cooper, P. J. Reduced risk of atopy among school-age children infected with geohelminth parasites in a rural area of the tropics / P. J. Cooper, M. E. Chico, L. C. Rodrigues et al. // J Allergy Clin Immunol. – 2003. – № 111(5). – P. 995–1000.
3. Hunninghake, G. M. Sensitization to *Ascaris lumbricoides* and severity of childhood asthma in Costa Rica / G. M. Hunninghake, M. E. Soto-Quiros, L. Avila et al. // J Allergy Clin Immunol. – 2007. – № 119(3). – P. 654–661.
4. Leonardi-Bee, J. Asthma and current intestinal parasite infection: systematic review and meta-analysis / J. Leonardi-Bee, D. Pritchard, J. Britton // Am J Respir Crit Care Med. – 2006. – № 174(5). – P. 514–523.
5. Malaquias, L. C. Cytokine regulation of human immune response to *Schistosoma mansoni*: analysis of the role of IL-4, IL-5 and IL-10 on peripheral blood mononuclear cell responses / L. C. Malaquias, P. L. Falcao, A. M. Silveira et al. // Scand J Immunol. – 1997. – № 46(4). – P. 393–398.
6. Obihara, C. C. Respiratory atopic disease, *Ascaris*-immunoglobulin E and tuberculin testing in urban South African children / C. C. Obihara, N. Beyers, R. P. Gie et al. // Clin Exp Allergy. – 2006. – № 36(5). – P. 640–648.
7. Palmer, L. J. *Ascaris lumbricoides* infection is associated with increased risk of childhood asthma and atopy in rural China / L. J. Palmer, J. C. Celedon, S. T. Weiss et al. // Am J Respir Crit Care Med. – 2002. – № 165(11). – P. 1489–1493.
8. Scrivener, S. Independent effects of intestinal parasite infection and domestic allergen exposure on risk of wheeze in Ethiopia: a nested case-control study / S. Scrivener, H. Yemaneberhan, M. Zebenigus et al. // Lancet. – 2001. – № 358(9292). – P. 1493–1499.
9. The Global Asthma Report 2014. – Auckland, New Zealand : Global Asthma Network, 2014
10. Van Den Biggelaar, A. H. Decreased atopy in children infected with *Schistosoma haematobium*: a role for parasite-induced interleukin-10 / R. Van Ree, L. C. Rodrigues, B. Lell et al. // Lancet. – 2000. – № 356(9243). – P. 1723–1727.

Материал поступил в редакцию 15.03.17.

#### SIGNS OF ASCARIASIS IN PATIENTS WITH BRONCHIAL ASTHMA

T.N. Markelova<sup>1</sup>, Ye.P. Aleksandrova<sup>2</sup>, O.A. Ignatyeva<sup>3</sup>, T.V. Suzdaltseva<sup>4</sup>

<sup>1</sup> Candidate of Medicine, Gastroenterologist, Allergologist, Immunologist, <sup>2</sup> Biologist,

<sup>3</sup> Candidate of Biological Sciences, Biologist, <sup>4</sup> Doctor of Medicine, Chief Doctor  
Diagnostic and Treatment Center for Immunology and Allergology (Samara), Russia

**Abstract.** *Bronchial asthma is a chronic inflammatory disease of respiratory tract associated with a significant reduction in quality of life in patients. There are many risk factors of bronchial asthma, among which an important role is probably played by helminthiases. We have evaluated the influence of ascariasis on the course of bronchial asthma. It was found that patients with positive results of parasitologic examination tend to have the more severe course of bronchial asthma.*

**Keywords:** *ascariasis, bronchial asthma, risk factors, helminthiases diagnostics.*

УДК 618.57

**МОДУЛЯЦИЯ ГЕПАРИНОМ ХОЛИНОЛИТИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ  
ОКСИБУТИРАТА НАТРИЯ****А.Е. Хомутов<sup>1</sup>, К.А. Пурсанов<sup>2</sup>, О.В. Лушникова<sup>3</sup>**

<sup>1</sup> доктор биологических наук, профессор кафедры биохимии и физиологии, <sup>2</sup> кандидат медицинских наук, доцент кафедры лечебной физкультуры и спортивной медицины, <sup>3</sup> кандидат биологических наук, доцент кафедры глазных болезней

<sup>1</sup> Нижегородский государственный университет им. Н.И. Лобачевского,

<sup>2,3</sup> Нижегородская государственная медицинская академия, Россия

**Аннотация.** В опытах на кошках с использованием в качестве тест-объекта холинореактивных структур верхнего шейного симпатического ганглия (ВШСГ) показано, что оксибутират натрия в дозе 100 мг/кг при внутриартериальном введении в язычную артерию блокирует межнейронную передачу возбуждения как на уровне пре-, так и постсинаптических структур. Гепарин в широком диапазоне доз не влияет на процесс межнейронной передачи, однако в значительной мере снижает холинолитические свойства ГОМК. По мнению авторов, гепарин, возможно, вступает в комплексное соединение с оксибутиратом натрия. Кроме того, введение гепарина сопровождается десенсибилизацией холинорецепторов ганглия.

**Ключевые слова:** ВШСГ, холинолитическое действие, оксибутират натрия, гепарин, ацетилхолин, посттетаническая потенция.

**Введение**

Гамма-аминомасляная кислота (ГАМК) – естественный метаболит организма, находится в довольно большом количестве в веществе головного мозга. Это вещество принимает участие в регуляции процессов сна и бодрствования. Повышенное содержание ГАМК в клетках головного мозга приводит к развитию разлитого торможения [3]. Однако ГАМК не проходит через гематоэнцефалический барьер и потому в анестезиологической практике получил распространение ее дериват – оксибутират натрия.

Оксибутират натрия представляет собой натриевую соль  $\gamma$ -оксимасляной кислоты (ГОМК) и имеет молекулярную массу 126D. ГОМК получена синтетически согласно структурной аналогии с ГАМК. Считается, что терапевтический индекс оксибутирата натрия один из наиболее высоких среди внутривенных наркотиков – около 30. Около 90 % всего количества ГОМК окисляется в организме до углекислоты и воды, значительно меньшая часть выделяется почками. Последний путь выведения не определяет судьбу наркотика в организме [1].

Механизм центрального эффекта оксибутирата до конца не выяснен. Уже в первых исследованиях действия ГОМК в ЦНС обнаружены признаки вмешательства препарата в проведение возбуждения в спинном мозге. Предполагают, что оксибутират (или сопряженный с ним в организме бутиролактат) является своеобразным медиатором пресинаптического торможения, чем и объясняется его угнетающее действие на ЦНС [6].

Угнетающее действие анестетика на высшие отделы ЦНС связывают со способностью ингибировать ГАМК-трансаминазу, участвующую в обеспечении активности нейронов. Действие анестетика опосредуется через адренергические структуры: оксибутират значительно повышает уровень дофамина, не изменяя концентрации других катехоламинов. Так или иначе, ГОМК выключает сознание за счет блока передачи в постсинаптических структурах среднего мозга (ядра ретикулярной формации и прямого торможения активности центров коры [5]).

Представления о нейрофизиологической сущности наркоза оксибутиратом натрия противоречивы, несмотря на значительный период исследований. Исследования А. Лабори [7] доказали отчетливое депримирующее влияние этого наркотика на ЦНС. При этом ГОМК является преимущественно корковым агентом, но активность ретикулярной формации при обычных наркотических дозах не только не подавляется, но и повышается. Первичное для оксибутирата торможение таламокортикальной системы сопровождается соматовегетативным освобождением с повышением активности лимбических структур.

В то же время ряд авторов высказывает совершенно противоположное мнение и рассматривает ГОМК как препарат, вызывающий состояние кататонии, с сохранением болевой чувствительности и судорожными симптомами. Состояние первичного судорожного возбуждения приводит к дезорганизации и снижению

активности ретикулярной формации с нарушением реакции на афферентные воздействия. Несмотря на своеобразие центрального действия оксibuтирата на высшие отделы ЦНС и распространение наркотического торможения «сверху вниз», характерным является наличие «стадии электрической гиперактивности», характерной для эфира, барбитуратов и некоторых других общих анестетиков [5].

С нарастанием концентрации ГОМК развиваются изменения в электроэнцефалограмме (ЭЭГ), которые связывают с генерализацией возбуждения из подкорковых образований. Именно эти нейрофизиологические изменения А. Лабори (1974) считал результатом снятия координирующих влияний коры и растормаживания ретикулярной формации. Глубокие стадии наркоза оксibuтиратом натрия поэтому должны рассматриваться как следствие постпароксизмальной депрессии ЦНС, проявляющейся замедлением ритмов ЭЭГ и прогрессирующим снижением ее амплитуды. Судорожные явления затихают, расстройства внешнего дыхания сменяются глубоким монотонным дыханием [2, 6].

Итак, оксibuтират натрия вызывает анестезию без глубокой первичной депрессии нервных центров и выраженных нарушений вегетативной регуляции. Этими качествами он существенно отличается от действия барбитуратов и других внутривенных анестетиков. Близость ГОМК к естественным метаболитам мозга, малая токсичность, отсутствие выраженных побочных угнетающих влияний на гемодинамику и дыхание обеспечивает перспективу его применения у самых критических пациентов [4, 8, 13].

Экспериментальными работами, проводимыми на кафедре физиологии и биохимии человека и животных ННГУ, было установлено, что гепарин снижает продолжительность наркотического сна, вызванного ГОМК, а протамин сульфат, являющийся классическим антагонистом гепарина, пролонгирует его [12].

Целью настоящей работы явилось изучение модулирующего действия гепарина на холинолитические свойства оксibuтирата натрия.

#### **Материалы и методы**

Работа была выполнена на 24 половозрелых кошках-самцах массой 2.5-2.8 кг, содержащихся на общем рационе вивария. Исследования осуществляли в соответствии с правилами проведения работ и использования экспериментальных животных (Приложение к Приказу МЗ СССР № 775 от 12.08.77), «Европейской конвенцией о защите позвоночных животных, используемых для экспериментов или в иных научных целях» от 18 марта 1986 г. и ФЗ РФ «О защите животных от жестокого обращения» от 01.01. 1997 г. Животные содержались в одинаковых стандартных условиях, в пластиковых клетках с автопоилками, получали полноценный корм и очищенную водопроводную воду без ограничений.

При изучении холинолитических свойств оксibuтирата натрия и его соединений с гепарином в качестве тест-объекта был использован верхний шейный симпатический ганглий (ВШСГ) кошки, который является хорошо изученным и наиболее удобным для подобного рода целей [10, 11].

Основной принцип исследования сводился к электрическому раздражению преганглионарных волокон шейного симпатического ствола с регистрацией сокращений третьего века глаза кошки (механограмма) или возбуждающего постсинаптического потенциала (ВПСП). И в том, и в другом случае, предварительно наркотизированным животным (гексенал 0,8г/кг внутримышечно), на шее вскрывали кожу и далее, тупым путем, для подхода к трахее раздвигали мышцы шеи, производили трахеотомию. Выше трахеотомической трубки, трахея вместе с пищеводом зажималась кохеровским зажимом и перерезалась между трубкой и зажимом. Затем отпрепаровывали пограничный симпатический ствол, верхний шейный симпатический ганглий и постганглионарные волокна.

При изучении влияния ГОМК, гепарина и их совместного применения на эффект посттетанической потенциации (ПТП), связанной с функционированием пресинаптического окончания, проводили регистрацию биоэлектрических потенциалов постганглионарных волокон.

#### **Результаты исследования**

В наших исследованиях интракаротидное введение ГОМК в дозе 100 мг/кг сопровождалось отчетливо выраженным нарушением проведения возбуждения в ВШСГ кошки. После однократной инъекции оксibuтирата натрия холинолитический эффект развивался достаточно медленно, но, тем не менее, на 40-50 минуте развивался полный блок синаптической передачи (рисунок 1).

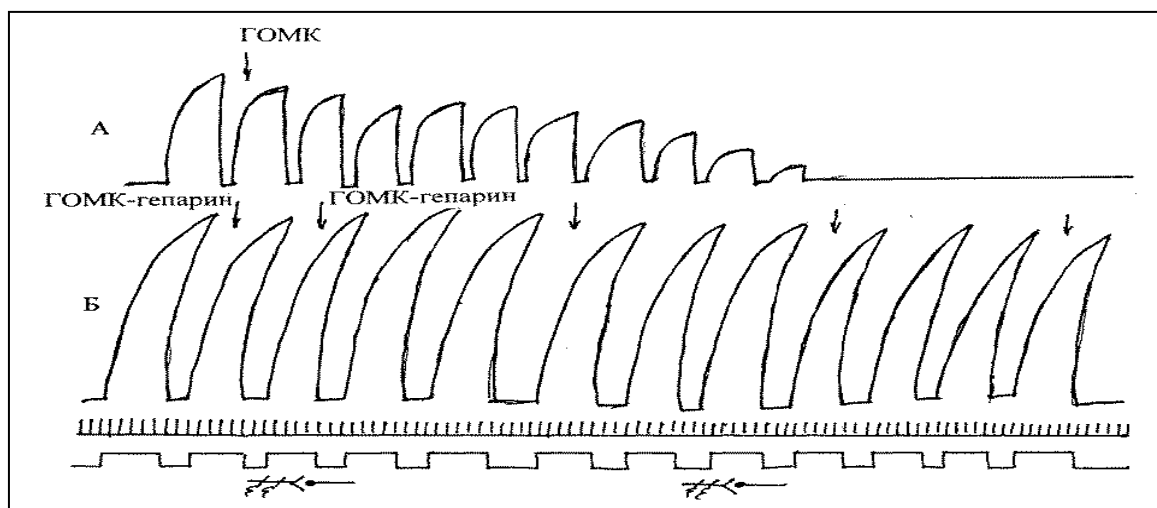


Рис. 1. Влияние ГОМК и смеси ГОМК-гепарин на проведение возбуждения в ВШСГ кошки (А-ГОМК (100мг/кг); Б-ГОМК-гепарин (1:5). 1. Механограмма сокращений третьего века; 2. Отметка времени 3 с.; 3. Отметка раздражения. Стрелкой показан момент введения. Значки внизу – раздражение преганглионарных волокон)

В следующей серии опытов ГОМК инкубировался с гепарином при комнатной температуре в течение 15 минут в следующих весовых соотношениях: 1:0,05; 1:0,5; 1:5 и 1:50. При введении смеси ГОМК-гепарин в соотношении 1:0,05, так же, как и при введении только оксибутирата натрия, наблюдалось снижение амплитуды сокращений третьего века глаза кошки в ответ на преганглионарную стимуляцию, а на 50-60-ой минуте наступала полная блокада проведения возбуждения.

Другие весовые соотношения в смеси ГОМК-гепарин отличались от предыдущего соотношения выраженным антихолинергическим действием. Однако этот эффект был наиболее выражен при инъекции раствора в соотношении 1:5. В этом случае пятикратное введение смеси при тех же условиях опыта не сопровождалось снижением ганглионарной активности (рисунок 1).

Предварительное введение гепарина в дозах 50, 500 и 5000 МЕ/кг значительно ослабляет ганглиоблокирующее действие ГОМК. Однако, как и в предыдущей серии экспериментов, антихолинергическое действие гепарина связано с его дозой, нелинейными параметрами. Так, при предварительном введении гепарина в дозе 500 МЕ/кг в первые две минуты амплитуда незначительно снижается до  $95,2 \pm 2,8$  % от исходной величины, а затем устанавливается на уровне 90 % с небольшими колебаниями вверх и вниз от этого значения (рисунок 2).

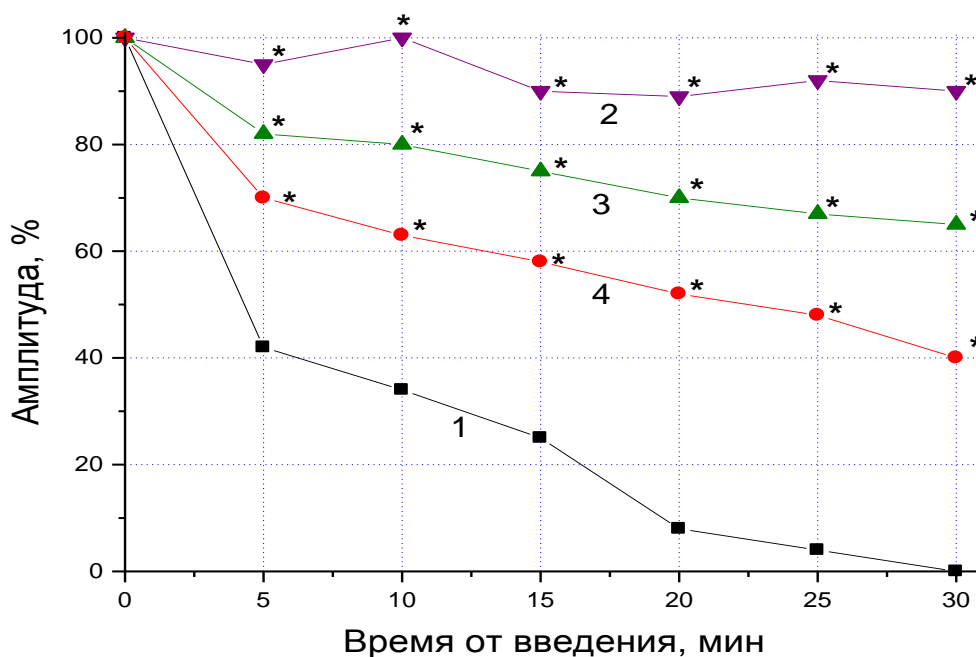


Рис. 2. Влияние гепарина на ганглиоблокирующий эффект ГОМК (1. ГОМК (100 мг/кг) (контроль); 2. ГОМК на фоне 500 МЕ/кг гепарина; 3. ГОМК на фоне 5000 МЕ/кг гепарина; 4. ГОМК на фоне 50 МЕ/кг гепарина. \* - Различия между контрольной и экспериментальными группами статистически значимы)



При предварительном введении гепарина в меньших (50 МЕ/кг) или больших (5000 МЕ/кг) дозах его антихолинергический эффект проявлялся в меньшей степени. В том случае, если гепарин инъецируется на фоне действия оксибутирата натрия, то картина нарушений межнейронной передачи возбуждения в ВШСГ не отличается от контрольного введения ГОМК (рисунок 2).

Ранее нами было установлено, что гепарин в дозе 500 МЕ/кг не влияет на амплитуду сокращений третьего века глаза кошки. Он также не участвует ни в одном из этапов проведения возбуждения: биосинтезе и выделении ацетилхолина пресинаптическим окончанием, взаимодействии медиатора с постсинаптической мембраной, не влияет на активность ацетилхолинэстеразы, расщепляющей ацетилхолин.

После однократного введения ГОМК амплитуда сокращений третьего века глаза кошки в ответ на преганглионарную стимуляцию и в ответ на введение экзогенного ацетилхолина (АХ) резко снижалась. Следует отметить, что амплитуда мигательной перепонки в ответ на стимуляцию симпатического ствола снижалась на 40-50 % от исходной, в то время как в ответ на действие экзогенного АХ на фоне ГОМК это снижение соответствовало только 5-10 % от исходной величины (100 %).

Иная картина наблюдалась при предварительном введении гепарина в дозе 500 МЕ/кг. Однократное введение гепарина не влияло на ганглионарный возбуждающий эффект экзогенного АХ. Введение ГОМК на фоне действия гепарина не оказывало влияния на ганглионарный возбуждающий эффект АХ (рисунок 3).

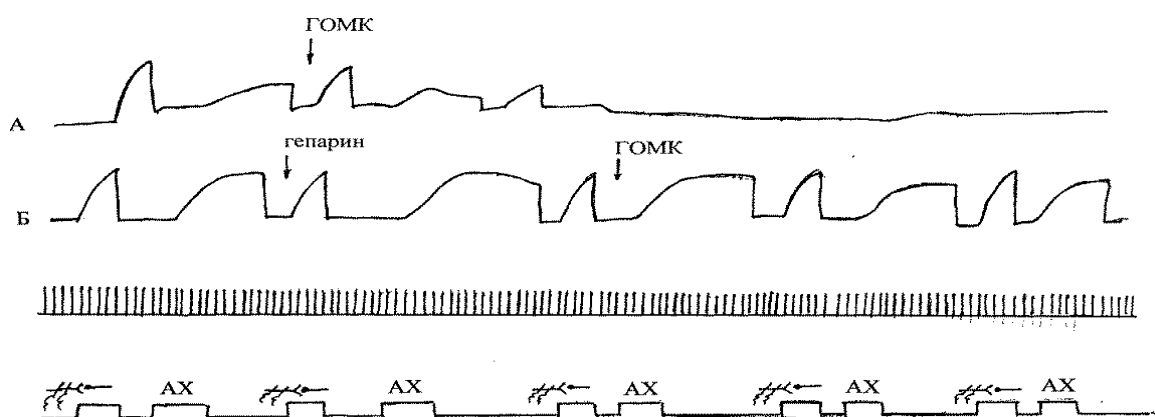


Рис. 3. Влияние ГОМК и ГОМК на фоне действия гепарина на ганглионарный эффект ацетилхолина (АХ) (А-ГОМК (100 мг/кг); Б-ГОМК на фоне гепарина (500 МЕ/кг). Обозначения те же, что и на рисунке 1)

При изучении эффекта посттетанической потенциации при воздействии ГОМК амплитуду потенциала действия интактного ганглия до тетанизации принимали за 100 % и с этой величиной сравнивали все другие данные. В результате экспериментальной работы было выяснено, что после ритмической стимуляции интактного верхнего шейного ганглия амплитуда возбуждающего постсинаптического потенциала (ВПСП) возрастала в среднем на  $25,08 \pm 2,2$  %, а в некоторых опытах увеличивалась на 83 %.

После интракаротидной инъекции оксибутирата натрия амплитуда тестового ВПСП снижалась на 6-30 % относительно интактного ганглия, а амплитуда ВПСП после тетанизации снижалась на 30-50 % (рисунок 4). Предварительное введение гепарина сохраняло эффект посттетанической потенциации, хотя сам гепарин не принимает участия в формировании ПТП.

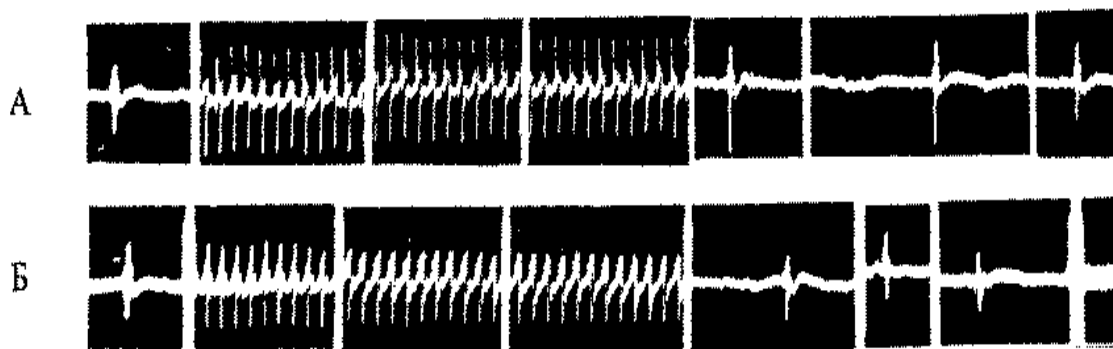


Рис. 4. Влияние ГОМК на эффект посттетанической потенциации (А-введение физиол. раствора; Б-введение ГОМК (100мг/кг))

### Обсуждение результатов опытов

Таким образом, ГОМК снижает амплитуду тестового ВПСП и амплитуду постсинаптического сигнала, регистрируемого после ритмической стимуляции. Исходя из этих данных можно предполагать, что ГОМК реализует свое ганглиоблокирующее действие как на уровне пресинаптического, так и постсинаптического окончаний.

Гепарин, не влияя на межнейронную передачу возбуждения, снижает холинолитические свойства препаратов. Этот эффект, возможно, связан с тем, что гепарин вступает во взаимодействие с ГОМК, образуя комплексные соединения, в которых оксibuтират натрия частично или полностью утрачивает своё холинолитическое действие. Об этом говорит тот факт, что *in vitro* экстинкция раствора ГОМК-гепарин в весовом соотношении 1:0.5-10 резко возрастает относительно раствора индивидуальных компонентов [9]. Другим объяснением феномена антихолинолитического действия гепарина является сенсibilизация холинореактивных структур симпатического ганглия. Как уже говорилось выше, угнетающее действие анестетика на высшие отделы ЦНС связывают со способностью ингибировать ГАМК-трансаминазу, участвующую в обеспечении активности нейронов. Возможно, гепарин способен активировать ГАМК-трансаминазу, тем самым снижая холинолитический эффект оксibuтирата натрия.

### Выводы

Оксibuтират натрия блокирует проведение возбуждения в верхнем шейном симпатическом ганглии кошки. ГОМК снижает эффективность как эндогенного, так и экзогенного ацетилхолина. Амплитуда постсинаптического сигнала, регистрируемая после ритмической стимуляции при введении ГОМК, снижается. Гепарин, не влияя ни на один из этапов межнейронной передачи, снижает эффективность холинолитического действия оксibuтирата натрия.

### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Базян, А. С. Аллостерическая пластичность ГАМКА-рецептора и внутринейронная интеграция на уровне трансдукционного сигнала / А. С. Базян, З. Х. Хашаев // Успехи физиологических наук. – 2010. – Т. 41, № 1. – С. 3–25.
2. Бенькович, Б. И. Психофармакологические препараты и нервная система / Б. И. Бенькович. – Ростов-на-Дону : Феникс, 2000. – 512 с.
3. Весёлкин, Н. П. Два типа ГАМКергического пресинаптического торможения первичных афферентов спинного мозга / Н. П. Весёлкин, В. О. Аданина, И. В. Батуева и др. // Тезисы докладов XVIII съезда физиологического общества И.П. Павлова. – Казань, 2001. – С. 50.
4. Каркищенко, Н. Н. Психоунитропизм лекарственных средств / Н. Н. Каркищенко. – М. : Медицина, 1993. – 208 с.
5. Костюченко, А. П. Внутривенный наркоз и антинаркотики / А. П. Костюченко, П. К. Дьяченко. – СПб. : Медицина, 1998. – 240 с.
6. Крафт, Т. М. Ключевые вопросы по анестезиологии / Т. М. Крафт, П. М. Аптон. – М. : Мир, 1997. – 132 с.
7. Лабори, А. Регуляция обменных процессов / А. Лабори. – М. : Мир, 1970. – 346 с.
8. Лебедева, М. А. Влияние эуфиллина на характер дыхания и хемочувствительность дыхательной системы после активации ГАМК-рецепторов / М. А. Лебедева, Н. В. Саноцкая, Д. Д. Мациевский // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 2010. – Т. 149, № 3. – С. 383–387.
9. Пурсанов, К. А., Хомутов, А. Е., Звонкова, М. Б. Способ проведения наркоза в эксперименте. Патент РФ на изобретение № 2478386 от 10.04.2013 / К. А. Пурсанов, А. Е. Хомутов, М. Б. Звонкова.
10. Сергеев, П. В. Рецепторы. Монография / П. В. Сергеев, Н. Л. Шимановский, В. И. Петров. – Волгоград : Семь ветров, 1999. – 640 с.
11. Хомутов, А. Е. Действие пчелиного яда на синаптические структуры вегетативных ганглиев / А. Е. Хомутов // Матер. VII Всероссийского съезда неврологов. Н. Новгород. – 1995. – С. 453.
12. Хомутов, А. Е. Торможение гепарином наркотического сна, вызванного ГОМК / А. Е. Хомутов, М. Е. Пахомова // Архив клинической и экспериментальной медицины. – 2001. – Т. 10, № 2. – С. 230–232.
13. Bergevin, A. Presynaptic mu-opioid receptors regulate a late step of the secretory process in rat ventral tegmental area GABAergic neurons / A. Bergevin, D. Girardot, M. J. Bourque et al. // Neuropharmacology. – 2002. – V. 42(8). – P. 1065–1078.

Материал поступил в редакцию 05.04.17.

## MODULATION OF CHOLINOLYTIC EFFECT OF SODIUM OXYBATE BY HEPARINE

A.Ye. Khomutov<sup>1</sup>, K.A. Pursanov<sup>2</sup>, O.V. Lushnikova<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Doctor of Biological Sciences, Professor of Chair for Biochemistry and Physiology, <sup>2</sup> Candidate of Medicine, Associate Professor of Chair for Physical Education, Physiotherapy and Medical Control,

<sup>3</sup> Candidate of Biological Sciences, Associate Professor of Chair for Ocular Diseases

<sup>1</sup> N.I. Lobachevsky State University of Nizhny Novgorod,

<sup>2,3</sup> Nizhny Novgorod State Medical Academy, Russia

**Abstract.** *In the experiments on cats with cholinceptive structures of superior cervical ganglion (SCG) as a test object, it was shown that intra-arterial injection in lingual artery of 100 mg/kg of sodium oxybate blocks interneuronic excitation transfer at the level of pre- and postsynaptic structures. Various doses of heparine do not influence the process of interneuronic transfer; however, heparine reduces cholinolytic properties of gamma hydroxy-butanoic acid significantly. The authors suggest that heparine makes a complex compound with sodium oxybate. Moreover, heparine introduction is associated with sensibilization of ganglion cholinergic receptors.*

**Keywords:** SCG, cholinolytic effect, sodium oxybate, heparine, acetylcholine, posttetanic potentiation.

УДК 616-08:616.97:616.62:616.65-002

**ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ ПОРАЖЕНИЯ ОРГАНОВ МАЛОГО ТАЗА И ДРУГИХ МОЧЕПОЛОВЫХ ОРГАНОВ ХЛАМИДИЙНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ**

**М.С. Асхаков**, кандидат медицинских наук,  
ассистент кафедры дерматовенерологии и косметологии с курсом ДПО  
ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия

**Аннотация.** Выбор верной схемы лечения больных с осложнениями хламидийной инфекции является актуальной проблемой для практического здравоохранения. Целью нашей работы было совершенствование терапии поражения органов малого таза хламидийной инфекцией. Под нашим наблюдением находились 39 мужчин, разделённых в 2 группы. В лечении основной группы (ОГ) больных было решено использовать гемифлоксацин, ректальные свечи витапрост, массаж предстательной железы, ректальную лазеротерапию. Группа сравнения (ГС) получала вместо гемифлоксацина – офлоксацин + аналогичную ОГ патогенетическую терапию. В результате работы было выявлено преимущество гемифлоксацина перед офлоксацином в лечении данного контингента больных.

**Ключевые слова:** *Chlamydia trachomatis*, урогенитальная хламидийная инфекция, лечение, органы малого таза.

Урогенитальная хламидийная инфекция – распространённое инфекционное заболевание, передаваемое половым путем и вызываемое хламидиями (*Chlamydia trachomatis*) [1].

В мире ежегодно регистрируется около 92 млн. больных урогенитальной хламидийной инфекцией [5]. В Российской Федерации показатель заболеваемости урогенитальной хламидийной инфекцией стоит на втором месте после трихомонадной. В 2014 году он составил 46,9 на 100000 населения [4]. Естественно, что истинная заболеваемость гораздо выше, так как диагностика осуществляется в основном в крупных городах и, как правило, на коммерческой основе [5, 6].

Заболевание привлекает внимание не только дерматовенерологов, но и урологов, акушеров-гинекологов, инфекционистов, артрологов, офтальмологов и т.д. [2]. Объясняется это тем, что хламидии вызывают в общей сложности более 20 различных патологических состояний у человека [5]. Среди последних, помимо поражения мочеполовых органов, нередко влекущих прерывание беременности, бесплодия, следует отметить болезнь Рейтера, конъюнктивиты у детей, абдоминальные боли, острый перигепатит, узловатую эритему и многое другое.

Кроме этого, следует отметить, что, несмотря на то, что хламидийная инфекция занимает достаточно высокий удельный вес среди инфекций, передаваемых половым путем (ИППП), она имеет склонность к хронизации воспалительного процесса с развитием деструктивных изменений, ее патогенез изучен недостаточно, а у больных урогенитальной хламидийной инфекцией слабо выражена симптоматика. Сами хламидии имеют уникальный цикл развития, их сложно обнаружить при осложнённых воспалительных процессах (органы малого таза, предстательная железа и др.). Не исключено и наличие микст-инфекций [5].

Возникновение в наши дни резистентности хламидий к некоторым тетрациклинам и фторхинолонам указывает на необходимость разработки новых схем комплексного лечения больных [3].

**Цель исследования** – изучить эффективность разработанной этиопатогенетической терапии поражения органов малого таза и других мочеполовых органов хламидийной инфекцией.

**Материал и методы.** Под нашим наблюдением находились 39 мужчин с первым эпизодом этиологического или клинического рецидива хламидийного уретропростатита. Больные были рандомизированы в основную группу (ОГ) – 21 мужчина и группу сравнения (ГС) – 18 мужчин. Это был контингент служащих и рабочих от 20 до 42 лет, которые состояли в браке. Из перенесённых заболеваний в обеих группах у мужчин чаще фигурировала хламидийная инфекция.

Лечение мужчин с хламидийным уретритом, осложнённым простатитом, отечественным доксициклином в сочетании с общепринятой терапией (массаж простаты, ректальные свечи, физиотерапия) было довольно часто неэффективным. Клинические рецидивы простатита к 6 месяцам после лечения наблюдались у 69,2 % пациентов. При лабораторном обследовании у 33,4 % были обнаружены *C.trachomatis*, у 25,9 % – *U.urealyticum*, у 14,8 % – сочетание *U.urealyticum* с *M.hominis*. У 25,9 % пациентов не удалось выявить возбудителей ИППП.

Мужчинам ОГ были назначены: гемифлоксацин по 1 табл. (320 мг) в сутки 14 дней + ректальные свечи

витапрост на ночь, ежедневно в течение 10 дней + массаж предстательной железы через день №7 + ректальная лазеротерапия №10. Мужчинам ГС назначили: офлоксацин по 1 табл. (200 мг) 2 раза в сутки 14 дней + ректальные свечи витапрост на ночь, ежедневно в течение 10 дней + массаж предстательной железы через день №7 + ректальная лазеротерапия №10.

Этиологическую эффективность оценивали через месяц после окончания терапии на основании эрадикации со слизистой уретры обнаруженных *C.trachomatis*, *U.urealyticum*, *M.hominis*. Клиническую эффективность оценивали на основании динамики субъективных расстройств, пальпации простаты, ультразвукового её исследования, динамики показателей содержимого простаты.

Также использовали Международную систему суммарной оценки симптомов при заболевании предстательной железы (IPSS) и качества жизни в баллах в связи с имеющимися расстройствами (QOL). Анкеты все пациенты заполняли самостоятельно. Сумма баллов по IPSS варьировала от 0 до 35, QOL – от 0 до 6.

Математическую обработку данных проводили с использованием критерия Стьюдента. Различия считались достоверными при  $t > 2$ ,  $p < 0,05-0,01$ . Характер связи ( $r$ ) между изучаемыми показателями устанавливали на основании корреляционно-регрессивного анализа. Статистическую обработку полученных данных проводили на персональном компьютере с помощью пакета StatSoft Statistica v10.0.1011.0.

**Результаты и обсуждение.** Характер возбудителей инфекций, передаваемых половым путем, до лечения отражён на рисунке 1.

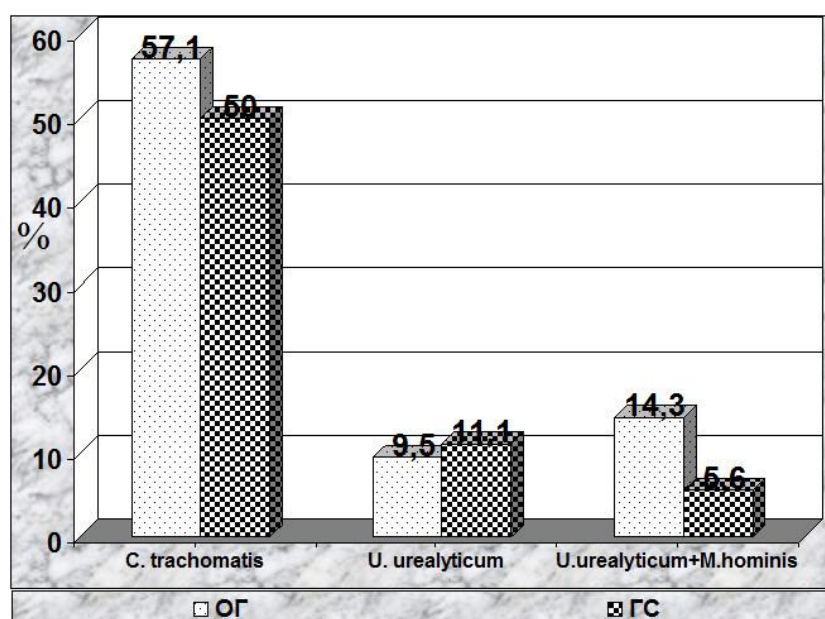


Рис. 1. Возбудители ИППП со слизистой уретры до лечения

Как видно из рисунка 1, существенных отличий в количестве больных с установленным характером возбудителей между группами до лечения не было ( $p > 0,05$ ). Однако уже через месяц после окончания лечения в ОГ произошла элиминация всех ранее выявленных возбудителей. В ГС у 5,6 % больных были обнаружены *C.trachomatis* и у 5,6 % – *M.hominis*, которая ранее была в ассоциации с *U.urealyticum* (концентрация ДНК *U.urealyticum* spp. более  $10^4$ ).

Динамика состояния предстательной железы до лечения в обеих группах представлена на рисунке 2.



Рис. 2. Состояние простаты у мужчин обеих групп до лечения

Достоверной разницы между ОГ и ГС не было, что позволило в дальнейшем объективно оценить результаты проведенной терапии.

Что касается динамики состояния простаты в обеих группах, то через месяц после окончания лечения у больных ОГ на 18,3 % чаще наступала нормализация содержимого предстательной железы и на 31,9 % чаще было отмечено улучшение экстроструктуры простаты в сопоставлении с ГС ( $p < 0,05$ ).

Оценка суммарного балла симптоматики и качества жизни пациентов (QOL) в баллах до начала лечения представлена на рисунке 3.

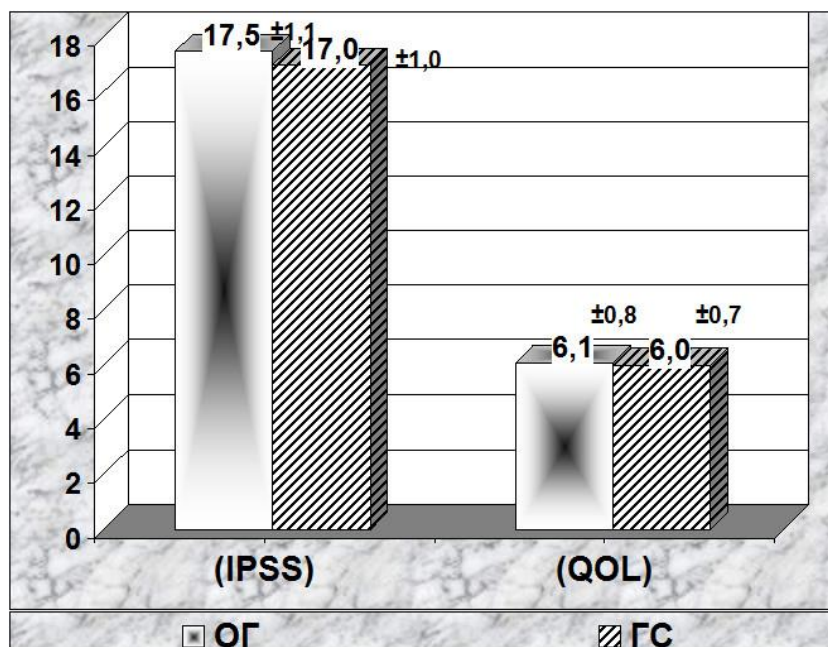


Рис. 3. Оценка суммарного балла симптоматики простатита (IPSS) и качества жизни пациентов в баллах (QOL) до лечения

Из рисунка 3 видно, что особой разницы между ОГ и ГС в изучаемых показателях не было.

Через один месяц после лечения суммарный балл симптоматики простатита (IPSS) в ОГ составил  $3,0 \pm 0,6$ , а в ГС стал  $6,4 \pm 0,8$ . В этот же срок суммарный балл качества жизни (QOL) в ОГ составил  $1,1 \pm 0,5$ , а в ГС стал  $3,2 \pm 0,7$ . Таким образом, статистически достоверным оказалось в ОГ более выраженное снижение суммарного балла симптоматики простатита (на  $3,4 \pm 0,2$  балла) и увеличение качества жизни (на  $2,1 \pm 0,6$  балла) в сравнении с ГС ( $p < 0,05$ ).

Подводя итоги исследованию, можно констатировать, что терапия поражения органов малого таза и других мочеполовых органов хламидийной инфекцией фторхинолоном гемифлоксацином в сравнении с другим фторхинолоном офлоксацином имела преимущества (на фоне аналогичной в обеих группах патогенетической терапии).

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Асхаков, М. С. Инфекционные уретриты и простатиты: современные методы лечения: монография / М. С. Асхаков, В. В. Чеботарев. – Saarbrücken, Germany, 2012. – 175 с.
2. Асхаков, М. С. Общие принципы лечения хламидийной инфекции, микст-инфекции и инфекционных уретропростатитов / М. С. Асхаков // Вестник молодого ученого. – 2017. – №1 (16). – С. 19–25.
3. Асхаков, М. С. Терапия осложнений хламидийной и микстинфекции / М. С. Асхаков // Инфекции, передаваемые половым путем и репродуктивное здоровье. Современные методы диагностики и лечения кожных заболеваний. Сб. науч. трудов всеросс. междисцип. науч.-практ. конф. с междунар. участием. – Казань, 2017. – С. 25–34.
4. Федеральные клинические рекомендации. Дерматовенерология 2015: Болезни кожи. Инфекции, передаваемые половым путем. – 5-е изд., перераб. и доп. – М. : Деловой экспресс, 2016. – С. 755–766.
5. Чеботарев, В. В. Урогенитальная хламидийная инфекция. Модуль / В. В. Чеботарев, М. С. Асхаков. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016. – <http://www.rosmedlib.ru/book/07-MOD-1388.html>. – № гос. регистрации 2011620769.
6. Чеботарев, В. В. Урогенитальная хламидийная инфекция: монография / В. В. Чеботарев. – Ставрополь, 2011. – 206 с.

Материал поступил в редакцию 24.04.17.

### ETIOPATHOGENETIC THERAPY OF LESION OF PELVIC ORGANS AND OTHER GENITOURINARY ORGANS BY CHLAMYDIAL INFECTION

**M.S. Askhakov**, Candidate of Medical Sciences, Assistant of Dermatovenereology and Cosmetology Department Stavropol State Medical University, Russia

**Abstract.** *Selection of the correct therapeutic regimen for patients with complications of chlamydial infection is an actual problem of practical medicine. The aim of our paper was the improvement of therapy of lesion of pelvic chlamydial infection. There were 39 men divided into 2 groups under our supervision. In the treatment of the core group of patients it was decided to use Gemifloxacin, Vitaprost rectal suppositories, prostate massage, rectal laser therapy. The comparison group received Ofloxacin + the same OG pathogenetic therapy instead of Gemifloxacin. The results revealed the advantage of Gemifloxacin in front of Ofloxacin in the treatment of the patients.*

**Keywords:** *Chlamydia trachomatis, urogenital chlamydia infection, treatment, pelvic organs.*

---

---

**Internal diseases**

---

---

**Внутренние болезни**

---

---

УДК 616.24-008.811.6-036.12:616-053.8/9

**КАЧЕСТВО ЖИЗНИ У БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ С КОМОРБИДНЫМИ СОСТОЯНИЯМИ В ПРОЦЕССЕ ДЛИТЕЛЬНОГО ДИСПАНСЕРНОГО НАБЛЮДЕНИЯ****К.Д. Абдурасулов<sup>1</sup>, В.Ф. Ушаков<sup>2</sup>, Е.В. Садриева<sup>3</sup>**<sup>1</sup> кандидат медицинских наук, доцент кафедры пропедевтики внутренних болезней и факультетской терапии,<sup>2</sup> доктор медицинских наук, профессор госпитальной терапии, <sup>3</sup> аспирант

БУ ВО ХМАО-Югры «Ханты-Мансийская государственная медицинская академия», Россия

**Аннотация.** Представлены оптимальные программы повышения качества жизни (КЖ) больных БА с коморбидными состояниями (КС), включающие частое контрольное обследование, небулайзерную терапию, современные противоастматические препараты, ингаляционные препараты, методы предотвращения холодового БОС на Севере; антиоксиданты, адаптогены – мексикар, мелаксен, назначаемые метео-магнитно-чувствительным больным; современные реабилитационные мероприятия. Анализ результатов проведенного исследования свидетельствует о положительном и долгосрочном влиянии оптимальной программы диспансеризации на КЖ больных основной группы. Ведение пациентов БАСТ с КС не должно и не может ограничиваться только оценкой клинических данных. В случае недооценки параметров КЖ существенно снижается комплаентность пациентов, что может привести к ошибкам терапевтического воздействия. Исследования показали улучшение у пациентов основной группы параметров психического и физического здоровья. Наиболее выраженный терапевтический эффект отмечался у больных БА с КС, получающих оптимальный вариант диспансеризации.

**Ключевые слова:** качество жизни, БА, ХОБЛ, КС, диспансеризация, Север.

В настоящее время особое внимание уделяется изучению качества жизни больных как одного из важнейших показателей эффективности проводимого комплекса терапевтического воздействия [6]. Актуальность обусловлена тем, что анализ КЖ при БА с коморбидными состояниями может дать важную дополнительную информацию о влиянии заболевания на состояние больного. При сравнении показателей КЖ больных БА с КС со здоровой группой появляется возможность оценки выраженности влияния заболевания на физическое, психологическое и социальное функционирование пациента, а по результатам сравнения показателей КЖ при различных способах терапии в течение длительного времени выявляется достоверная эффективность проводимого лечения с точки зрения самого больного [7, 8].

В РФ по оценкам специалистов, численность больных БА, как минимум в 5,6 раз превышает данные официальной статистики (5,9 млн. в сравнении с отчетными данными – 1,3 млн. человек). В Москве 41 % пациентов с БА получают пособие по инвалидности [1]. В РФ прямые затраты здравоохранения, связанные с лечением БА, составляют около 8,5 млрд. рублей [2, 3]. Качество жизни пациентов БА, ХОБЛ напрямую связано с показателями выживаемости, частотой обострений, степенью одышки [4]. ВОЗ определяет КЖ как “восприятие” индивидами их положения в жизни в контексте культуры и системе ценностей, в которых они живут, в соответствии с их собственными целями, ожиданиями, стандартами и заботами [5, 9]. Поэтому была поставлена цель: представить на обсуждение опыт повышения качества жизни у больных ХОБЛ, БА с коморбидными состояниями при применении оптимальной программы диспансеризации больных на Севере.

**Материал и методы:** исследования проводили в 2002-2011 гг. Объектами послужили больные ХОБЛ II-III степени; БА средней и тяжелой степени тяжести с КС и без КС, которые разделены на группы (основную и контрольную) с учетом разной программы ведения больных. Под наблюдением в течение 10 лет (2002-2011 гг.) были 130 больных (Группы А) + БА с КС (АГ, ИБС, аритмии, ПИКС, ХОБЛ) с осложнениями (ОДН, ОИМ, ОНМК, ХСН, и др.), которые присоединялись в процессе наблюдения. При этом в исходном состоянии АГ (артериальная гипертензия) отмечалась почти у всех больных. Больных основной п/группы группы В (с БАСТ – 32 больных; с БАТТ – 38 больных) в среднем возрасте ( $49,2 \pm 3,1$  лет) получали: контрольное обследование (8-10 раз в год) в первый год диспансеризации с использованием вначале будесонида в сочетании со спривой или комплексы (форадил комби 12/400 мкг 2 вдоха + сприва 18 мкг, 1 вдох + сингуляр 10 мг – 1 раз в год + антиоксиданты (аскорбиновая к-та 1,0 – токоферол – 0,2 x 3 раза + мексидол 125 мг – 1 раз в день). Небулайзерную домашнюю терапию, лечение в физиотерапевтическом кабинете (лазеротерапию), обучение в астма-школе. Кроме того, больные получали гипотензивные препараты (микардис или лизиноприл + арифон). Больные в возрасте старше 50 лет получали кардиомагнил, аспирина-кардио, крестор 20 мг; при аритмии – бисопролол 5 мг; или др.

антиаритмические препараты с учетом показаний. Больные с КС (ИБС, ОИМ, аритмиями, ОНМК, ХСН) наблюдались в кардиодиспансере. Лечение, обследование проводилось своевременно. При холодовой гиперреактивности больным перед выходом на открытый воздух (5) (при т-ре  $-20^{\circ}\text{C}$ ,  $-50^{\circ}\text{C}$  по Арнольди) назначали фародил – комби (12/400 мкг) + спирива + сингуляр. Кроме того, больные получали курсы: массажа грудной клетки, дозированные пешеходные прогулки, лазеротерапию, курсы микросауны по показаниям, обучение в астма-школе, при присоединении к БА ХОБЛ назначали лечебную БФС. Больные контрольной группы ( $n=60$ , БАСТ – 30 человек; с БАТТ – 30 человек; средний возраст –  $51,3 \pm 3,3$  лет), группы А получили стандартное лечение ( $\beta_2$  – агонисты, бекламетазон, беродуал, серетид), ингибиторы АПФ – нерегулярно, нерегулярно – системные ГКС; наблюдались у кардиолога, получали несвоевременное лечение в кардиологическом отделении ОКБ, кардиодиспансере. Усовершенствованная программа больных ХОБЛ с КС группы “Б” основной подгруппы включала: обследование и контроль лечения 8-12 раз в году (1й год наблюдения, затем 4-6 в году). В качестве базисной терапии назначались: симбикорт (4,5/160 мг) или (в пределах 2002-2007 гг.) будесонид 200 мкг + формотерол 4,5 мкг – 2-3 раза в сутки или форадил-комби (12/400 мкг), + спирива (18 мкг в день, теопек 0,3 x 2 раза в день, т.е. по схеме 2+1. Кроме того, больные получали: домашнюю небулайзерную терапию при обострении (по схеме: ингаляция бронхолитика – ингаляция лазолвана – проведение кинезотерапии –  $\frac{1}{3}$  30' – ингаляция пульмикорта), антиоксиданты (токоферол + аскорбиновая к-та + мексидол или мебикар в дозе 0,3 мкг по 1 табл. 3 раза в день; или (в период “белых ночей”) мелаксен 3 мг в 22:00. Перед выходом на открытый воздух (осенью, зимой больные получали ингаляции симбикорт + беродуал 2-вдоха) или форадил-комби + спирива + сингуляр. Проводилась своевременная диагностика, лечение, диспансеризация КС в кардиоцентре, больные в возрасте старше 50 лет получали аспирин-кардио + кардиомагнил и по показаниям крестор. Реабилитационная программа включала: массаж грудной клетки, лазеротерапию, дозированные пешеходные прогулки, кинезотерапию. Больные с вторичными бронхоэктазами получали лечебную БФС. Контрольная группа больных ХОБЛ с КС получали обычную программу диспансеризации, реабилитации. Оценивали показатели качества жизни пациентов, при этом весьма перспективным для использования в научных исследованиях и повседневной клинической работе является опросник Short Form – 36 (MOS-SF – 36) [J.Ware et al., 1993]. Систематизация материала предоставленных результатов расчетов проводилась с применением программного пакета электронных таблиц Microsoft Excel, статистические расчеты проводились с применением пакета Microsoft Statistica version 6.1. Вычислялись критерии Шапиро-Уилка; Фридмана, Ньюмена-Кейлса в динамике (2002, 2005, 2007, 2011 гг.) Достоверность различий оценивали также с помощью парного t-критерия Стьюдента. Использовали также парный метод анализа по Вилкоксоу.

#### Результаты исследований

При изучении качества жизни у больных БАСТ с КС (микст патологией) установлено, что болезнь воздействует на большинство аспектов их жизни. Исходный уровень качества жизни в 2002 году у больных с микст патологией основной и контрольной групп до реализации новой программы ведения больных был значительно ( $p<0,05$ ;  $p<0,001$ ) ниже уровня здоровых.

В частности, по сравнению с группой здоровых лиц, у пациентов с микст патологией (основной и контрольной групп) достоверно были снижены показатели, характеризующие физическое состояние (ФА, РФ, ОЗ) и психический статус (ЖС, СА, ПЗ, СС).

При повторном интервьюировании через 10 лет у больных основной группы, в отличие от контрольной группы, произошли более выраженные позитивные изменения по всем шкалам опросника. У пациентов основной группы наблюдалось увеличение физической активности, жизнеспособности, общего здоровья, социальной активности. Эти показатели у них приблизились к условной норме здоровых лиц (таблица 1). При этом, показатели качества жизни, характеризующие физическое состояние, психический статус больных контрольной группы в процессе диспансеризации существенно не изменились ( $p<0,05$ ).

Таблица 1

#### Динамика показателей качества жизни у больных с микст патологией в процессе диспансеризации

Показатели качества жизни	Здоровые $n=20$	1-я, основная группа		2-я, контрольная группа	
		До 2002 г.	После 2011 г.	До 2002 г.	После 2011 г.
		диспансеризации		диспансеризации	
ФА	$78,6 \pm 3,2$	$25,25 \pm 1,35$	$57,75 \pm 0,25^{**}$	$24 \pm 2,60$	$25,50 \pm 1,74$
РФ	$72,4 \pm 2,1$	$25,86 \pm 1,29$	$60,32 \pm 0,94^{**}$	$23,13 \pm 2,47$	$27,00 \pm 1,66$
ОЗ	$76,4 \pm 3,1$	$25,36 \pm 1,38$	$59,04 \pm 0,55^{**}$	$25,96 \pm 1,70$	$26,60 \pm 1,61$
ЖС	$71,6 \pm 3,4$	$22,60 \pm 2,33$	$57,90 \pm 0,30^{**}$	$31,67 \pm 2,85$	$33,50 \pm 2,47$
ПЗ	$72,4 \pm 3,6$	$25,70 \pm 1,31$	$45,57 \pm 0,56^{**}$	$27,80 \pm 1,31$	$27,80 \pm 1,47$
СС	$56,4 \pm 3,3$	$22,18 \pm 1,13$	$56,50 \pm 0,42^{**}$	$27,70 \pm 2,26$	$29,80 \pm 2,17$
СА	$82,4 \pm 4,2$	$22,80 \pm 2,28$	$58,14 \pm 0,30^{**}$	$28,90 \pm 2,31$	$30,00 \pm 2,10$

Примечание: \* -  $p<0,05$ ; \*\* -  $p<0,01$ .

Результаты исследования КЖ показали, что у больных основной группы через 10 лет 2002-2011 гг. диспансеризации общий объем фазового пространства и общий показатель асимметрии значительно уменьшились, что свидетельствовало о выраженном положительном эффекте управляющих воздействий, о стабилизации функциональной системы больных с микст-патологией.



По результатам многофакторного анализа, у больных основной группы общий объем ( $V_x$ ) значительно уменьшился с  $1,24 \times 10^{14}$  до  $5,26 \times 10^9$ . При этом у больных контрольной группы ( $V_x$ ) общий объем на фоне диспансеризации существенно не изменился (составил до  $4,21 \times 10^{14}$ , после  $1,19 \times 10^{14}$ ), а показатель гХ уменьшился (но в меньшей степени, чем у лиц основной группы), что свидетельствовало о достаточно высоком уровне нестабильности функциональной системы, о менее выраженном терапевтическом эффекте диспансеризации у лиц контрольной группы.

Анализ результатов проведенного исследования свидетельствует о положительном и долгосрочном влиянии оптимальной программы диспансеризации на КЖ больных основной группы. Ведение пациентов БАСТ с КС не должно и не может ограничиваться только оценкой клинических данных. В случае недооценки параметров КЖ существенно снижается комплаентность пациентов, что может привести к ошибкам терапевтического воздействия. Исследования показали улучшение у пациентов основной группы параметров психического и физического здоровья. В процессе диспансеризации у больных уменьшились признаки ограничения «невыполнимости» физической работы, они стали более спокойными, умиротворенными, повысились резервы здоровья, исчезли депрессивные состояния, появилась уверенность в правильности выбранного метода лечения, программы реабилитации. Оценка КЖ, в то же время, позволяет выявить достоверную эффективность проводимого лечения с точки зрения самого больного.

**Заключение.** Наиболее выраженный терапевтический эффект отмечался у больных БА с КС, получающих оптимальный вариант диспансеризации.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Антонов, Н. С. Эпидемиология, факторы риска, профилактика. // Хронические обструктивные болезни легких / Н. С. Антонов, О. Ю. Стулова, О. В. Зайцева; под ред. А. Г. Чучалина. – М. : БИНОМ; СПб. : Невский диалект, 1998. – С. 66–81.
2. Арнольди, И. А. Гигиенические вопросы акклиматизации населения на крайнем Севере / И. А. Арнольди // В кн.: «Гигиенические вопросы акклиматизации населения на крайнем Севере». – М., 1961. – С. 135–156.
3. Архипова, Н. Н. Биоинформационный анализ параметров микроциркуляции оболочек глаз, иридознаков у больных бронхиальной астмой на Севере: дисс. канд. мед. наук: 03.01.09. / Н. Н. Архипова – Сургут, 2011. – 19 с.
4. Багирова, Г. Г. Оценка качества жизни в ревматологии / Г. Г. Багирова, Т. В. Чернышева, Л. В. Сизова. – М. : изд-во БИНОМ, 2011. – 248 с.
5. Белевский, А. С. Реабилитация в пульмонологии / А. С. Белевский // Респираторная медицина: руководство: [в 2 т.]. – Российское респираторное общество; под ред. А. Г. Чучалина. – М. : Геотар-Медиа, 2007. – Т. 2. – С. 720–732.
6. Колосов, В. П. Качество жизни больных хронической обструктивной болезнью легких / В. П. Колосов, А. Ю. Трофимова, С. В. Нарышкина. – Благовещенск, 2011.
7. Новик, А. А. Руководство по исследованию качества жизни в медицине / А. А. Новик, Т. И. Ионова. – М. : ОЛМА Медиа Групп, 2007.
8. The MRC breathlessness scale adapted from Fletcher C.M. Discussion on the Diagnosis of Pulmonary Emphesema // J. R. Soc. Med. – 1952; 45: 576-586.
9. Ware, J. J. The MOS 36-item short-form health survey (SF-36). I. Conceptual framework and item selection / J. J. Ware, C. D. Sherbourne // Med. Care. – 1992; 30: 473–83.

Материал поступил в редакцию 31.03.17.

### LIFE QUALITY AT PATIENTS WITH BRONCHIAL ASTHMA ASSOCIATED WITH COMORBID STATES IN THE PROCESS OF LONG-TERM FOLLOW-UP CARE

K.D. Abdurasulov<sup>1</sup>, V.F. Ushakov<sup>2</sup>, Ye.V. Sadriyeva<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Candidate of Medicine, Associate Professor of Chair for Propaedeutics of Internal Diseases and Faculty Therapy,

<sup>2</sup> Doctor of Medicine, Professor of Hospital Therapy, <sup>3</sup> Postgraduate Student

Khanty-Mansiysk State Medical Academy, Russia

**Abstract.** The article presents the optimal programs aimed at life quality increase of patients with bronchial asthma associated with comorbid states, including frequent follow-up examination, nebulizer therapy, the modern antasthmatic drugs, preventive methods for cold bronchial obstruction in the North, antioxidants, adaptogens – mebicar, melaxen – prescribed for meteo and magnetic sensitive patients and the modern preventive measures. The result analysis of the conducted study proves the positive long-term influence of optimal periodic health examination program on life quality of patients of index group. Case management of patients with moderate bronchial asthma associated with comorbid state should not and cannot be limited to clinical evidence evaluation. In case of life quality parameters undervaluation, patient compliance decreases significantly, which can result in mistakes in therapeutic intervention. The research has shown improvement in the parameters of mental and physical health at the patients in index group. The most significant therapeutic effect was noted at patients with bronchial asthma associated with comorbid state, having got the optimal variant of periodic health examination.

**Keywords:** life quality, bronchial asthma, chronic obstructive pulmonary disease, comorbid state, periodic health examination, the North.

УДК 616.248 (035.3)+ 616.014.(035.3)

## ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРОФИЛАКТИКИ ХОЛОДОВОГО БРОНХООБСТРУКТИВНОГО СИНДРОМА У БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ С КОМОРБИДНЫМИ СОСТОЯНИЯМИ В УСЛОВИЯХ ВЫСОКИХ ШИРОТ

К.Д. Абдурасулов<sup>1</sup>, Н.В. Рымогоева<sup>2</sup>, В.Ф. Ушаков<sup>3</sup>, О.Н. Конрат<sup>4</sup>

<sup>1</sup> кандидат медицинских наук, доцент кафедры пропедевтики внутренних болезней и факультетской терапии, <sup>2</sup> кандидат медицинских наук, врач пульмонолог, <sup>3</sup> доктор медицинских наук, профессор кафедры госпитальной терапии, <sup>4</sup> кандидат медицинских наук  
<sup>1, 3</sup> БУ ВО ХМАО-Югры «Ханты-Мансийская государственная медицинская академия»,  
<sup>2, 4</sup> БУ ХМАО-Югры «Сургутская ОКБ» (Сургут), Россия

**Аннотация.** Проведён анализ показателей спирометрии, характеризующих эффективность профилактики холододового бронхообструктивного синдрома (БОС) у курящих ( $n=22$ ) и не курящих ( $n=20$ ) больных бронхиальной астмой (БА) в сочетании с хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ) и артериальной гипертензией (АГ) с проведением холододовых проб до и после предварительного применения форадила–комби, спиривы, сингуляра. Более выраженный терапевтический эффект установлен у некурящих больных БА с КС. Установлено, что метод фармакологической защиты от холододового бронхообструктивного синдрома был высоко эффективным у больных с микст-патологией.

**Ключевые слова:** оценка эффективности, холододовый бронхообструктивный синдром, бронхиальная астма, холододовая проба, курящие, некурящие, коморбидные состояния, многофакторный анализ.

В настоящее время можно привести достаточно большое количество примеров экологической, в том числе «холодовой» травмы бронхолегочной системы, сопровождающейся проявлением дизадаптации и холододового бронхообструктивного синдрома. Выраженная холододовая гиперреактивность у больных БА, а также при сочетании БА с ХОБЛ, формируется через 2-6 лет с момента проживания на Севере и при выходе на открытый воздух при температуре от  $-20$  °С до  $-45$  °С и ниже (по Арнольди) характеризуется тяжелыми приступами удушья со свистящими хрипами, снижением в 2-5 раз показателей функции внешнего дыхания (ФВД) – ОФВ<sub>1</sub>, МОС<sub>75</sub> и других (1, 2).

**Целью** исследования явилось оценка показателей терапевтической эффективности методов профилактики холододового БОС у курящих и некурящих больных БА с КС (с сопутствующей ХОБЛ и АГ) на Севере.

### Материал и методы

Проведен анализ способа длительного предотвращения холододового БОС у курящих больных экзогенной БАСТ с ХОБЛ и с АГ ( $n=22$ ? средний возраст  $52,6 \pm 2,3$  лет) в сравнении с данными некурящих больных с аналогичной патологией ( $n=20$ , средний возраст  $54,5 \pm 2,2$  лет).

Все больные получали стандартную терапию БА (ингаляционные глюкокортикостероиды,  $\beta_2$ -агонисты и антихолинэргические препараты), а также терапию по поводу АГ (ингибиторы АПФ или лизиноприл или телмисартан). Для разработки способа пролонгированной профилактики холододового БОС у больных БА с КС курящих и некурящих была проведена регистрация ОФВ<sub>1</sub> МОС<sub>75</sub>, СОС<sub>75/85</sub> на аппарате «Masterlab» (Германия) в кабинете функциональной диагностики. Далее пациентам проводили холододовую пробу – прогулка в течение 30 минут на открытом воздухе при температуре от  $-20$  °С до  $-45$  °С и ниже (по Арнольди, где скорость ветра 1 метр/секунду приравнивалась к  $-2$  °С), после чего повторно проводилась регистрация тех же показателей ФВД. Затем пациентам проводилась фармакологическая защита от холододового БОС (ингаляция форадила–комби 12 мкг / 200 мкг – 2 вдоха, спиривы 18 мкг – 1 вдох, внутрь сингуляр 10 мг) и через 90 минут проводилась повторная холододовая проба с последующей регистрацией тех же показателей ФВД. Через 7 часов, а затем через 7 часов 30 мин. (после третьей холододовой пробы) вновь проводилась регистрация ОФВ<sub>1</sub>, МОС<sub>75</sub>, СОС<sub>75/85</sub>.

### Результаты исследований

Установлено, что в исходном состоянии у больных БА с КС показатели ОФВ<sub>1</sub>, МОС<sub>75</sub>, СОС<sub>75/85</sub> у курящих были достоверно ( $p<0,05$ ,  $p<0,001$ ) ниже, чем у некурящих пациентов.

При оценке эффективности длительного предотвращения холододового БОС у больных БА с КС после 30ти-минутной холододовой пробы у некурящих было установлено значительное ( $p<0,001$ ) снижение ОФВ<sub>1</sub> ( $с 69,0 \pm 1,34$  до  $48,4 \pm 2,19$  %Д), МОС<sub>75</sub> ( $с 42,25 \pm 1,04$  до  $17,9 \pm 2,08$  %Д), СОС<sub>75/85</sub> ( $с 42,3 \pm 1,08$  до  $19,45 \pm 1,95$  %Д), а у курящих пациентов еще более выраженное снижение ( $p<0,001$ ) этих показателей: ОФВ<sub>1</sub>  $с 62,0 \pm 1,9$  до  $41,0 \pm 2,72$  %Д; МОС<sub>75</sub>  $с 35,9 \pm 1,01$  до  $11,1 \pm 1,01$  %Д; СОС<sub>75/85</sub>  $с 34,6 \pm 0,9$  до  $11,6 \pm 1,037$  %Д.

Впоследствии, после профилактического (за 90 минут до выхода на холодный воздух) применения фармакологической защиты от холододового БОС и повторной холододовой пробы, эти показатели значительно ( $p<0,05$ ,  $p<0,001$ ) повысились у некурящих (ОФВ<sub>1</sub> до  $75,5 \pm 1,16$  %Д; МОС<sub>75</sub> до  $69,9 \pm 0,77$  %Д; СОС<sub>75/85</sub> до  $73,2 \pm 0,96$  %Д) и в меньшей мере у курящих пациентов (ОФВ<sub>1</sub> до  $54,8 \pm 3,3$  %Д; МОС<sub>75</sub> до  $37,5 \pm 2,36$  %Д; СОС<sub>75/85</sub> до  $37,04 \pm 2,40$  %Д).

Обращает на себя внимание, что у некурящих на фоне фармакологической защиты от холододового БОС даже после холододовой пробы отмечался более выраженный прирост уровня изучаемых показателей (ОФВ<sub>1</sub>, МОС<sub>75</sub>, СОС<sub>75/85</sub>),

тогда как у курящих больных эти показатели едва достигли исходного уровня. При этом у курящих пациентов после фармакологической защиты и 3<sup>й</sup> холодовой пробы ОФВ<sub>1</sub> был ниже ( $p < 0,05$ ) исходного уровня, что свидетельствовало о низкой степени обратимости этих показателей у курящих лиц по сравнению с пациентами, которые не курят.

Наряду с этим, изучаемые показатели сохранялись на этом же уровне через 7 часов наблюдения как у некурящих (ОФВ<sub>1</sub> –  $76,4 \pm 1,22$  %Д; МОС<sub>75</sub> –  $67,9 \pm 0,91$  %Д; СОС<sub>75/85</sub> –  $74,6 \pm 1,18$  %Д), так и у курящих пациентов (составляли соответственно:  $66,2 \pm 3,2$  %Д;  $38,8 \pm 2,2$  %Д;  $38,7 \pm 2,68$  %Д). После 3<sup>й</sup> холодовой пробы уровень этих показателей у курящих достоверно ( $p < 0,05$ ) снизился (ОФВ<sub>1</sub> до  $41,1 \pm 2,66$  %Д; МОС<sub>75</sub> до  $25,9 \pm 1,95$  %Д; СОС<sub>75/85</sub> до  $21,6 \pm 1,28$  %Д), хотя и в меньшей мере, чем при 1<sup>й</sup> холодовой пробе, а у некурящих пациентов эти показатели (по сравнению с показателями, зарегистрированными через 7 часов) существенно не изменились ( $p < 0,05$ ): ОФВ<sub>1</sub> –  $75,3 \pm 1,21$  %Д; МОС<sub>75</sub> –  $65,6 \pm 0,77$  %Д; СОС<sub>75/85</sub> –  $68,1 \pm 1,21$  %Д.

Таким образом, положительный терапевтический эффект защиты от холодового БОС у курящих пациентов был выражен в значительно меньшей мере, хотя приступов удушья после 3<sup>ей</sup> холодовой пробы у курящих пациентов (как и у некурящих) не отмечалось.

#### Обсуждение

В настоящее время известно, что адаптация к холоду, как к главному неблагоприятному фактору в регионах Крайнего Севера, сопровождается морфофункциональными изменениями, прежде всего со стороны органов дыхания: гипервентиляция, увеличение «мёртвого» дыхательного пространства, развитие северной лёгочной гипертензии, возрастание респираторных теплопотерь, бронхообструктивная реакция, интерстициальный отёк легких, развитие артериальной гипоксемии, снижение растяжимости лёгких, повышение неэластической и эластической работы дыхания, изменения сурфактантной системы (2, 3). Установлено, что β<sub>2</sub>-агонисты, антихолинергические препараты, ингаляционные глюкокортикостероиды при применении их в отдельности перед выходом на открытый воздух при температуре от –20 °С до –45 °С (по Арнольди) у больных БА с КС не купируют холодовой БОС, поэтому был применён комплекс противоастматических препаратов у исследуемых больных. При этом, у курящих пациентов БА с КС частично необратимый компонент БОС был более выражен, что сопровождалось более значительным снижением показателей ФВД по сравнению с некурящими больными БА с КС. Вместе с тем, у курящих больных БА с КС предложенный способ профилактики достоверно снизил тяжесть холодового БОС, поэтому его можно рекомендовать для применения у данной категории больных на Севере.

#### Выводы:

1. Установлена высокая эффективность фармакологической защиты от развития холодового БОС при применении комплекса препаратов (форадил-комби, спирива, сингуляр) как у курящих, так и у некурящих больных БА с КС на Севере.
2. При анализе показателей ФВД установлено, что у курящих больных БА с КС устойчивость к кратковременному воздействию холода ниже, чем у некурящих.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Арнольди, И. А. Гигиенические вопросы акклиматизации населения на крайнем Севере / И. А. Арнольди // В кн.: «Гигиенические вопросы акклиматизации населения на крайнем Севере». – М., 1961. – С. 135.
2. Перельман, Ю. М. Влияние климатических факторов на формирование и течение хронической обструктивной болезни легких / Ю. М. Перельман, В. П. Колосов, В. Г. Приходько // Хроническая обструктивная болезнь легких. Монография. – Москва, 2008. – С. 61–65.
3. Ушаков, В. Ф. Холодовая бронхиальная астма. Монография / В. Ф. Ушаков. – Сургут : Дефис, 2008. – С. 112.

Материал поступил в редакцию 31.03.17.

### EFFICIENCY OF PREVENTION OF COLD BRONCHIAL OBSTRUCTION AT PATIENTS WITH BRONCHIAL ASTHMA ASSOCIATED WITH COMORBID STATE UNDER THE CONDITIONS OF HIGH LATITUDES

K.D. Abdurasulov<sup>1</sup>, N.V. Rymogayeva<sup>2</sup>, V.F. Ushakov<sup>3</sup>, O.N. Konrat<sup>4</sup>

<sup>1</sup> Candidate of Medicine, Associate Professor of Chair for Propaedeutics of Internal Diseases and Faculty Therapy,

<sup>2</sup> Candidate of Medicine, Lung Specialist, <sup>3</sup> Doctor of Medicine, Professor of Chair for Hospital Therapy,

<sup>4</sup> Candidate of Medicine,

<sup>1,3</sup> Khanty-Mansiysk State Medical Academy,

<sup>2,4</sup> Surgut District Clinical Hospital, Russia

**Abstract.** The analysis of spirometry indices, characterizing the efficiency of cold bronchial obstruction at smokers ( $n=22$ ) and non-smokers ( $n=20$ ) with bronchial asthma associated with chronic obstructive lung disease and arterial hypertension, was conducted including cold tests before and after preliminary application of Foradil Combi, Spiriva and Singulair. The more significant therapeutic effect was noted at non-smokers with bronchial asthma associated with comorbid state. It was found that the method of pharmacologic protection against cold bronchial obstruction had been highly efficient at patients with mixed pathology.

**Keywords:** efficiency evaluation, cold bronchial obstruction, bronchial asthma, cold test, smokers, non-smokers, comorbid states, multivariate analysis.

УДК 616.12-008.331.1-036.2

## РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У МОЛОДЫХ ПО РЕЗУЛЬТАТАМ ОБСЛЕДОВАНИЯ ЖИТЕЛЕЙ АТЫРАУ

Л.Ю. Соколова<sup>1</sup>, Д.С. Нугманова<sup>2</sup><sup>1</sup> магистрант 1 года обучения, специальность "Медицина", <sup>2</sup> доктор медицинских наук, профессор, президент Ассоциации семейных врачей Казахстана<sup>1</sup> Казахский национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова,<sup>2</sup> Ассоциация семейных врачей Казахстана (Алматы), Казахстан

**Аннотация.** В статье рассмотрены показатели распространенности артериальной гипертензии (АГ) у молодых людей от 18 до 49 лет, выявленной во время проведения массовых кампаний по обследованию населения г. Атырау. Дана оценка частоты выявления АГ в зависимости от возрастной группы и различий по полу. Артериальная гипертензия выявлена у 27,8 % обследованных, большинство из них (67 %) – с повышением АД I степени. Наиболее часто повышение артериального давления зафиксировано у мужчин (41,7 %). Представлены результаты опроса лиц с повышенным АД: осведомлены о повышении АД только четверть лиц с выявленной гипертензией, наблюдаются у врача и регулярно принимают лечение только 13,8 % опрошенных.

**Ключевые слова:** артериальная гипертензия, распространенность, молодой возраст.

Артериальная гипертензия (АГ) по-прежнему остается одной из актуальных проблем здравоохранения во всем мире. Это связано с тем, что она является одной из ведущих причин развития сердечнососудистых осложнений, таких как инфаркт миокарда и инсульт. До 50 % больных с АГ, осложненной сердечной недостаточностью, умирает в ближайшие 4 года, а в случае тяжелой формы – в течение одного года [5]. По данным Европейского общества кардиологов, распространенность АГ колеблется от 30 до 45 % общей популяции, однако эти цифры могут значительно различаться в разных странах [10]. В Республике Казахстан (РК), согласно результатам исследования КазНИИ кардиологии и внутренних болезней, распространенность АГ у лиц старше 18 лет составляет 25,6 %. Этот показатель имеет большой разброс в зависимости от возраста: до 20 лет распространенность АГ составляет 4,5 %, старше 50 лет – уже 45 % [2, 5]. В то же время наблюдается рост заболеваемости АГ: по данным Агентства РК, по статистике в 2011 году среди лиц старше 18 лет АГ была выявлена впервые в 1432,1 случаев на 100 тысяч населения, в 2015 году – уже в 1679,5 случаев [8].

Как правило, в большинстве исследований наибольшее внимание уделяется повышению артериального давления (АД) у лиц старшего возраста. Однако, в группе лиц более молодого возраста значимость повышенного АД не меньше. В настоящее время доказано, что АГ довольно часто встречается у тридцати- и сорокалетних пациентов, а в подгруппе от 18 до 29 лет преваленс АГ по данным ряда авторов составляет до 25 % [3].

Особенностью, затрудняющей выявление лиц молодого возраста с повышенным АД, чаще всего является транзиторный характер АГ, бессимптомное течение и, в некоторых случаях, нежелание молодых обращаться в медицинские организации.

Несмотря на социальную значимость данного заболевания, изучение преваленса АГ в общей популяции, а также среди лиц, не обращающихся к врачу, проводится редко. В Республике Казахстан скрининговые исследования призваны обследовать определенные группы людей старше 40 лет для выявления повышенного артериального давления, однако эти мероприятия проводятся только в рамках организаций ПМСП [7]. Оценка здоровья молодых людей с повышенным артериальным давлением описана в ряде работ казахстанских авторов. Однако результаты их работ базируются на выборочном обследовании лиц, либо уже состоящих на учете в медицинских организациях, либо во время обращения за медицинской помощью [4, 9, 11]. Вне медицинских организаций подобные исследования осуществляются как правило в организованных коллективах и ставят своей целью оценку здоровья людей, работающих в конкретных условиях [1, 6]. Однако эти исследования не отражают состояния здоровья всех молодых людей, среди которых не все являются студентами, военнослужащими или работниками промышленных предприятий. С точки зрения оценки распространенности АГ среди молодых интерес представляет г. Атырау: согласно данным Агентства по статистике РК 2015 г., заболеваемость АГ среди подростков 15-17 лет в этом городе является самой высокой в Казахстане, в то время как заболеваемость АГ среди населения старше 18 лет находится только на седьмом месте среди всех регионов РК [8]. Возникает вопрос: какова же реальная распространенность АГ среди молодых жителей Атырау?

Целью настоящего исследования является выявление и оценка повышенного артериального давления у молодых жителей г. Атырау во время проведения кампаний по массовому обследованию населения.

Материалы и методы: исследование проводилось сплошным методом, в местах массового скопления людей: в торгово-развлекательном центре, в Центре обслуживания населения и в университете г. Атырау. В исследование включались только лица, соответствующие критериям включения: в возрасте от 18 до 49 лет (согласно возрастным критериям Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) и Европейского общества

кардиологов относимые к молодому возрасту), проживающие в г. Атырау, подписавшие информированное согласие. К критериям исключения, помимо возрастных рамок, отнесены невозможность выполнения измерения АД на плечевой артерии и наличие заболеваний или состояний, способных негативно повлиять на результаты исследования. Репрезентативный размер выборки был определен методом эпидемиологического анализа для генеральной совокупности в 182,6 тысячи взрослого населения Атырау (по состоянию на 1 января 2016г), с 95 % доверительной вероятностью и доверительным интервалом ( $\pm 5$  %). Согласно расчету, объем выборки составил 383 человека. Нами обследовано больше – 402 человека, из них 182 мужчин и 220 женщин. Все обследованные были разделены на три возрастные группы: от 18 до 29 лет, от 30 до 39 лет и от 40 до 49 лет. Большинство респондентов были в возрастной группе от 18 до 29 лет (44,5 %) (таблица 1).

Таблица 1

Возраст (лет)	Распределение респондентов по возрасту и полу					
	Пол респондента					
	Мужской		Женский		Всего	
	Абс. числа	% к «Итого»	Абс. числа	% к «Итого»	Абс. числа	% к «Итого»
18-29	85	46,7 $\pm$ 3,70	94	42,7 $\pm$ 3,33	179	44,5 $\pm$ 2,48
30-39	62	34,1 $\pm$ 3,51	56	25,5 $\pm$ 2,94	118	29,4 $\pm$ 2,27
40-49	35	19,2 $\pm$ 2,92	70	31,8 $\pm$ 3,14	105	26,1 $\pm$ 2,19
<b>Итого</b>	<b>182</b>	<b>100,0</b>	<b>220</b>	<b>100,0</b>	<b>402</b>	<b>100,0</b>

Каждому из участников проводилось двукратное измерение артериального давления на плечевой артерии на обеих руках, с интервалом в 1-2 минуты, в положении сидя. Также проводился опрос по осведомленности респондентов о повышенном АД и знании о необходимости наблюдения у врача и регулярного лечения. Данные опроса вносились online в электронную базу данных, созданную на основе программы Excel. Для статистической обработки использована программа SPSS для Windows. Для определения статистической достоверности различий использовался показатель  $p < 0,05$ .

Результаты исследования. Из 402 человек повышение АД зафиксировано у 112 (27,8 %), что несколько выше данных по РК в целом. В возрастной группе от 18 до 29 лет ( $n=179$ ) повышение АД выявлено у 17,3 %, от 30 до 39 лет ( $n=118$ ) – 32,2 %, от 40 до 49 лет ( $n=105$ ) – 40,9 % респондентов, обнаружена линейная корреляционная связь между возрастом и степенью повышения АД ( $\chi = 6,28$ ,  $p=0,012$ ). Наиболее часто регистрировалось повышение АД 1 степени – у 67 % обследованных (87,1  $\pm$  6,02 %; 60,5  $\pm$  7,93 %; 58,2  $\pm$  7,52 % по возрастным группам соответственно). Однако были выявлены и случаи повышения АД 3 степени, наиболее часто регистрируемые в третьей возрастной группе (20,9  $\pm$  6,20 %) (рисунок 1).

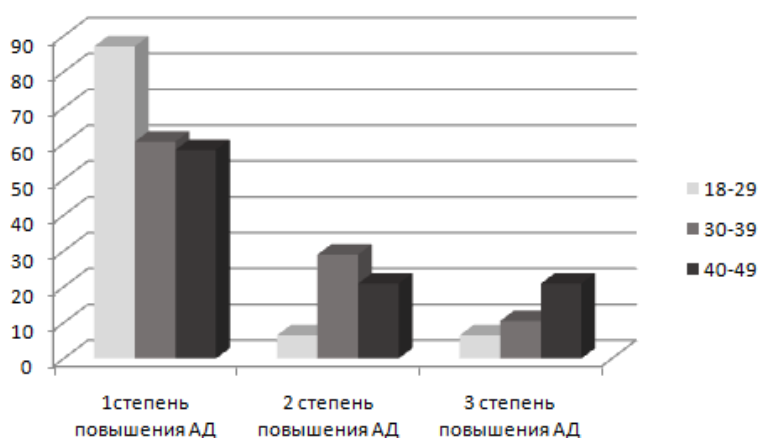


Рис. 1. Степень повышения АД в зависимости от возраста

Повышение АД во всей выборке ( $n=402$ ) чаще наблюдалось у мужчин (41,7 %), чем у женщин (16,3 %). В группе с выявленной артериальной гипертензией ( $n=112$ ) мужчин также было в два раза больше, чем женщин (рисунок 2).

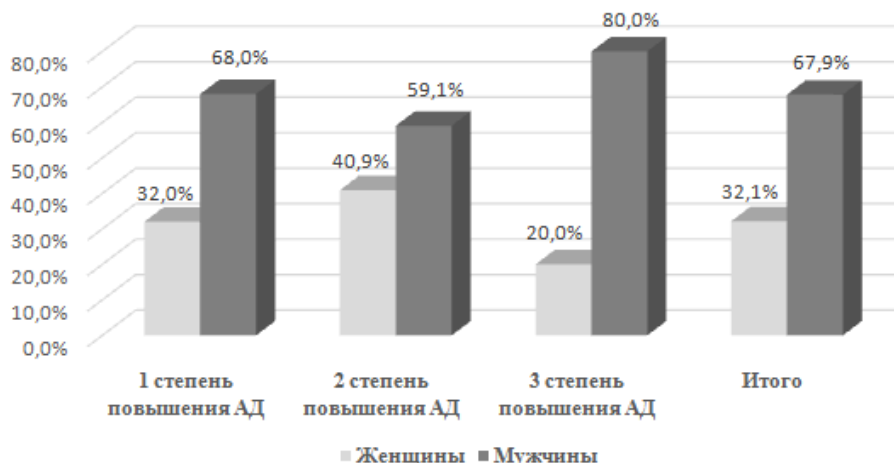


Рис. 2. Распределение респондентов по степени АД и полу

Особый интерес представляла оценка осведомленности обследованных о повышении у них АД. Из опрошенных респондентов с повышенным АД только 27,7 % ответили утвердительно на этот вопрос, что гораздо хуже, чем в развитых странах (рисунок 3). Среди молодых людей с повышением АД, соответствующем 1 степени, о гипертензии знал только каждый восьмой респондент. Из 15 человек с повышением АД 3 степени, пятеро обследованных (4,4 %, n=112) вообще не знали о повышении у них АД, из них четверо – мужчины.

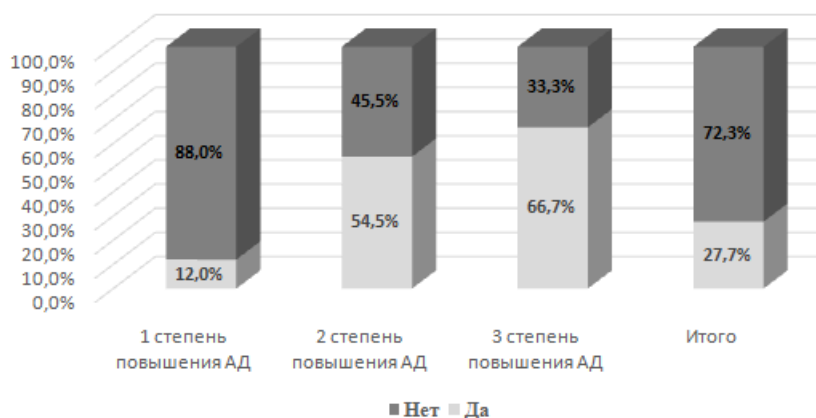


Рис. 3. Степень осведомленности о повышении АД среди обследованных лиц молодого возраста

У врача постоянно наблюдаются только половина из тех, кто знает о повышении АД (15 из 31 респондента), что составляет 13,8 % всех лиц молодого возраста с гипертензией. Четверо с повышенным АД 3 степени, знавших о своем состоянии (n=10), тем не менее у врача не наблюдались и не лечились. Все четверо – также молодые мужчины (27-47 лет).

Выводы: по результатам обследования повышение артериального давления выявлено у каждого четвертого молодого жителя Атырау, при этом подавляющее большинство составляют мужчины молодого возраста. Важным результатом исследования является также отсутствие знаний молодых о повышении у них артериального давления и отсутствие приверженности к лечению, преимущественно наблюдающееся у мужчин. Результаты исследования показали необходимость повышения настороженности врачей города Атырау для своевременного выявления АД у молодых и повышения приверженности лечению в данной группе пациентов.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Афонасков, О. В. Распространенность артериальной гипертензии и факторов риска у мужчин молодого и среднего возраста военнослужащих дальневосточного военного округа / О. В. Афонасков, И. М. Давидович, А. В. Козыренко и др. // Дальневосточный медицинский журнал. – 2008. – №3. – ISSN 1994-5191.
2. Бармагамбетова, А. Т. Распространенность артериальной гипертензии в Казахстане и за рубежом / А. Т. Бармагамбетова // Вестник КазНМУ. – 2013. – №1. – ISSN 2524 - 0692 (online). – RU.
3. Бойцов, С. А. Артериальная гипертензия среди лиц 25-64 лет: распространенность, осведомленность, лечение и контроль. По материалам исследования ЭССЕ / С. А. Бойцов, Ю. А. Баланова, С. А. Шальнова и др. // Кардиоваскуляр. терапия и профилактика. [ЭИ]. – 2014. – 13, №4. – С. 4-14. – Рус. – ISSN 1728-8800. – RU.

4. Джунусбекова, Г. А. Скрининг артериальной гипертензии в сочетании с хронической обструктивной болезнью легких, стратификационных факторов риска их развития в репрезентативной выборке населения г. Алматы / Г. А. Джунусбекова, А. К. Джусипов, Ж. О. Ибакова и др. // Вестник АГИУВ. – 2011. – №2. – С. 26–30.
5. Клиническое руководство по оказанию медицинской помощи больным с артериальной гипертензией. – Алматы, 2009. – С. 7–8.
6. Москвитина, В. В. Распространенность артериальной гипертензии и факторов риска у работников угольной промышленности / В. В. Москвитина, О. М. Новиков, Л. С. Поликарпов // Сибирский медицинский журнал. – 2006. – № 8. – С. 51–55.
7. Приказ Министерства здравоохранения РК от 29.12.2014г. №361 «О внесении изменений в приказ Министерства здравоохранения РК от 10 ноября 2009 года №685 «Об утверждении Правил проведения профилактических медицинских осмотров целевых групп населения».
8. Статистический сборник "Здоровье населения Республики Казахстан и деятельность организаций здравоохранения в 2015 году" // Мединформ. – Астана, 2016. – С. 74–76
9. Шинболатова, А. А. Медико-экономическая оценка скрининга артериальной гипертензии, проводимой в рамках Государственной программы по скринингу болезней системы кровообращения / А. А. Шинболатова // Автореф. дис. на соиск. уч. степ. канд. мед. наук. – 2015. – 20 с.
10. ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension. The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC) / G. Mancia, R. Fagard, K. Narkiewicz et al. // J. Hypertens. – 2013. – Vol. 31. – P.15-16
11. Supiyev, A. Prevalence, awareness, treatment and control of arterial hypertension in Astana, Kazakhstan. A cross-sectional study / A. Supiyev, A. Kossumov, L. Utepova et al. // Public heals. – 2015. – №129. – P. 948–953. – Англ. – UK.

*Материал поступил в редакцию 02.05.17.*

## **PREVALENCE OF ARTERIAL HYPERTENSION AT YOUTH ACCORDING TO EXAMINATION OF ATYRAU CITIZENS**

**L.Yu. Sokolova<sup>1</sup>, D.S. Nugmanova<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>First-Year Master Student Majoring in Medicine, <sup>2</sup>Doctor of Medicine, Professor,  
President of Association of Family Physicians of Kazakhstan

<sup>1</sup> Kazakh National Medical University named after S.D. Asfendiyarov,

<sup>2</sup> Association of Family Physicians of Kazakhstan (Almaty), Kazakhstan

**Abstract.** *In the article the indices of arterial hypertension prevalence at young people aged 18-49, revealed at mass campaigns for examination of Atyrau citizens, are considered. The evaluation of detection frequency of arterial hypertension depending on age and gender is made. Arterial hypertension has been detected at 27.8 % of the examined; the majority of them (67 %) had increase in arterial pressure. The increase in arterial pressure has been detected at men the most frequently (41.7 %). The interview results of patients with elevated blood pressure are presented: only every fourth person with defined hypertension knows about the increase in arterial pressure and only 13.8 % of the interviewed are followed up by a doctor and are on treatment regularly.*

**Keywords:** *arterial hypertension, prevalence, youthful stage.*

УДК 616.36 – 006 – 002 – 616 - 056.71

### ВЛИЯНИЕ ПОЛИМОРФИЗМОВ ГЕНОВ *IL17A*, *IL10*, *IL1B* НА ПРОДУКЦИЮ ОДНОИМЕННЫХ ЦИТОКИНОВ В КАЗАХСКОЙ ПОПУЛЯЦИИ\*

Н.Е. Аукиенов<sup>1</sup>, М.Р. Масабаева<sup>2</sup>, И.М. Эфендиев<sup>3</sup>,  
Б.А. Апсаликов<sup>4</sup>, С.С. Ваулин<sup>5</sup>, М.О. Хамитова<sup>6</sup>, Б.Р. Курманова<sup>7</sup>, С.Б. Маукаева<sup>8</sup>,  
Н.К. Кудайбергенова<sup>9</sup>, А.Г. Куанышева<sup>10</sup>, А.В. Сутормина<sup>11</sup>, Н.К. Шаймарданов<sup>12</sup>

<sup>1</sup> кандидат медицинских наук, заведующий объединенной учебно-научной лаборатории,  
<sup>2, 4</sup> PhD, ассистент, <sup>3</sup> кандидат медицинских наук, заведующий кафедрой, <sup>5, 6, 11</sup> ассистент,  
<sup>7, 8, 9, 10</sup> кандидат медицинских наук, ассистент, <sup>12</sup> доктор медицинских наук, профессор  
Государственный медицинский университет (Семей), Казахстан

**Аннотация.** Исследование направлено на оценку влияния полиморфизмов генов *IL17A* (*rs8193036*, *rs2275913*), *IL10* (*rs1800872*), *IL1B* (*rs1143627*) на продукцию одноименных цитокинов у больных гепатоцеллюлярной карциномой вирусной этиологии и хроническими вирусными гепатитами в казахской популяции. Всего в исследовании приняли участие 211 человек казахской национальности. Из них 65 пациентов с диагнозом «гепатоцеллюлярная карцинома вирусной этиологии», 57 человек с диагнозом «хронический вирусный гепатит В или С» и контрольную группу составили 89 человек. Установлено, что полиморфизм *rs1800872* гена *IL10* повышает продукцию цитокина ИЛ-10 при генотипе АС у пациентов с хроническими вирусными гепатитами в казахской популяции ( $p=0,04$ ). Также доказано статистически значимое отсутствие влияния полиморфизма *rs1143627* гена *IL1B* на продукцию цитокина ИЛ-1β и полиморфизмов *rs8193036*, *rs2275913* гена *IL17A* на продукцию цитокина ИЛ-17А у больных гепатоцеллюлярной карциномой вирусной этиологии и хроническими вирусными гепатитами в казахской популяции.

**Ключевые слова:** полиморфизмы генов, цитокины, гепатоцеллюлярная карцинома, вирусные гепатиты.

#### Введение

Европейская ассоциация по изучению печени (EASL – European Association for the Study of the Liver) призывает различные структуры, входящие в ООН, принять меры для борьбы с вирусными гепатитами, потенциально смертельными инфекциями. По данным Всемирной организации здравоохранения, вирусные гепатиты В и С занимают первое место среди всех этиологических факторов, приводящих к циррозу печени и гепатоцеллюлярной карциноме (ГЦК). В Республике Казахстан по данным официальной статистики ежегодно от 30 до 50 тысяч человек заболевают вирусными гепатитами. Не менее 25 % больных, инфицированных вирусом гепатита В, и 65 % инфицированных вирусом гепатита С имеют высокий риск прогрессирования заболевания и развитие осложнений [3].

Установлено, что после первичного инфицирования вирусом гепатита только у 10 % развивается его хроническая форма, которая в дальнейшем прогрессирует в цирроз печени и ГЦК. Это говорит о том, что устойчивость организма к данной инфекции зависит от противовирусного иммунитета хозяина, связанного, в конечном счете, с полиморфизмом некоторых генов цитокинов [6]. С увеличением понимания иммунного ответа хозяина против вируса гепатита все большее внимание ученые стали уделять изучению полиморфизмов генов цитокинов, которые могут оказывать существенное влияние на ход и исход инфекции. Полиморфизмы генов кодируют ряд цитокинов и меняют уровень экспрессии продукта гена или его активности, что, в свою очередь, может приводить к дисбалансу воспалительного иммунного ответа и приводит, в конечном счете, к хронизации вирусного гепатита и, как следствие, развитию осложнений.

Цитокины играют важную роль в иммунной реакции организма в ответ на персистенцию вируса гепатита, а полиморфизмы генов цитокинов влияют на общую экспрессию и секрецию цитокинов [10]. К числу наиболее широко изучаемых генетических факторов относятся однонуклеотидные полиморфизмы, которые могут быть функциональными и приводить к повышению или понижению уровня экспрессии продукта гена или его активности. Считается, что наличие однонуклеотидных замен является одним из факторов, определяющих индивидуальные особенности течения и прогноз заболевания [5]. Полиморфизм гена характеризуется наличием множественных аллелей для данного гена из-за изменений в нуклеотидной последовательности. Полиморфизм принимают следующие основные формы: одиночный нуклеотидный полиморфизм (ОНП),



переменное число tandemных повторов, простая последовательность повторов и короткие tandemные повторы. Однако на сегодняшний день наибольший интерес представляют одиночные нуклеотидные полиморфизмы.

Таким образом, изменения в генах, участвующих в иммунной реакции организма, могут вносить свой вклад в развитие и прогрессирование вирусного гепатита. Несколько провоспалительных цитокинов, таких как ИЛ-1В, ИЛ-17А, были идентифицированы как участвующие в иммунной реакции организма в ответ на внедрение вируса гепатита [15]. И, напротив, мощным ингибитором Th1 – клеток, вырабатывающих провоспалительные цитокины, служит ИЛ-10. Уровень экспрессии этих медиаторов в организме предположительно может зависеть от полиморфизмов генов цитокинов.

В настоящее время показано, что нуклеотидные замены в генах *IL1A* и *IL1B* могут приводить к изменению характера их экспрессии. Выявлен ряд точечных маркеров высоко продуцирующего варианта гена *IL1B* [4]. У лиц, несущих два или один аллель T (т. е. гомо- или гетерозиготных по высоко продуцирующему аллелю *IL1B* C(+3953)T), синтезируется, соответственно, в 4 и 2 раза большее количество этого цитокина, чем у лиц, гомозиготных по основному C-аллелю [1]. Полиморфизм rs1143627 [C/T] гена *IL1B* в положении -31 (хромосомная координата 2:112836810 согласно Genome Reference Consortium Human Build 38 patch release 2) локализуется в промоторе гена [9].

Однонуклеотидные полиморфизмы rs8193036[T/C] локалируются в промоторе гена *IL17A* (6:52186387 – 52190638) и отделены от сайта начала транскрипции соответственно на 692 и 152 пар нуклеотидов [2]. Анализ последовательностей фрагментов референсного генома ДНК, содержащих указанные полиморфизмы +/- 10 нуклеотидов, проведенный с помощью базы данных Jasparg (<http://jasparg.genereg.net/>), показал, что rs8193036 располагается в перекрывающихся сайтах связывания транскрипционных факторов YY1 и семейства GATA, являющихся важнейшими регуляторами транскрипционной активности Th клеток, включая Th17 [14]. Полиморфизм rs2275913 расположен в перекрывающихся сайтах связывания нескольких транскрипционных факторов, из которых наиболее биологически релевантным является, вероятно, ETS1, участвующий в процессе дифференцировки Th17 клеток. Предполагалось, что указанные полиморфизмы могут играть функциональную роль, участвуя в регуляции транскрипции гена *IL17A*. Полиморфизмы rs2275913 и rs8193036 не были неравновесно сцеплены между собой и, следовательно, результат, полученный для одного из них, не предопределял результат для другого. STAT3 активирует Th17-индуктивные цитокины, такие как ИЛ-6, ИЛ-21 и ИЛ-23, а также связывает промотор *IL17A*, и, следовательно, люди с дефектами STAT3 показывают снижение уровня ИЛ-17 и чувствительности к Th17-зависимой инфекции [8].

Ингибитором Th1 – клеток, вырабатывающих провоспалительные цитокины ИЛ-1В, ИЛ-17А, служит цитокин ИЛ-10. Однонуклеотидный полиморфизм rs1800872 [A/C] гена цитокина *IL10* локализуется в промоторе гена. Несколько исследований показали, что способность организма вырабатывать ИЛ-10 находится под влиянием генетических факторов [7]. В эксперименте было установлено, что замены однонуклеотидных полиморфизмов коррелируют с повышением или понижением синтеза цитокина ИЛ-10 [11].

Таким образом, мы можем отметить, что гены *IL1B*, *IL10*, *IL17A* могут иметь потенциальное влияние на продукцию про- и противовоспалительных цитокинов, которые учувствуют в иммунной реакции организма и, как следствие, вносят вклад в развитие и прогрессирование вирусного гепатита.

**Цель.** Оценить влияние полиморфизмов генов *IL17A* (rs8193036, rs2275913), *IL10* (rs1800872), *IL1B* (rs1143627) на продукцию одноименных цитокинов у больных гепатоцеллюлярной карциномой вирусной этиологии и хроническими вирусными гепатитами в казахской популяции.

**Материалы исследования.** В исследовании приняли участие 211 человек казахской национальности, в возрасте от 18 до 79 лет. Из них 65 пациентов с диагнозом ГЦК вирусной этиологии (из них 33 мужчин и 32 женщины) были отобраны для исследования по данным скрининга на рак печени (Приказ и.о. Министра здравоохранения РК от 8 января 2012 года № 8) в Консультативно-диагностическом центре г. Семей. 57 человек с диагнозом хронический вирусный гепатит В или С (из них 28 мужчин и 29 женщин) состояли на учете в Гепатологическом центре г. Семей с установленным и подтвержденным диагнозом. Обоснование диагноза проводилось в соответствии с клиническим протоколом диагностики и лечения хронического вирусного гепатита В у взрослых рекомендованным Экспертным советом Министерства здравоохранения и социального развития Республики Казахстан от «30» сентября 2015 года Протокол № 10, клинический протокол диагностики и лечения хронического вирусного гепатита С у взрослых, рекомендованный Министерством здравоохранения и социального развития Республики Казахстан от «10» декабря 2015 года Протокол № 19. Контрольную группу составили 89 человек (из них 29 мужчин и 60 женщин). Набор контрольной группы проводился среди лиц, проходивших профилактические осмотры в поликлиниках г. Семей. Обследование контрольной группы на отсутствие вирусных гепатитов В и С проводили согласно Приказу и. о. Министра здравоохранения Республики Казахстан от 17 февраля 2012 года № 92 «Об утверждении Правил обследования и лечения больных вирусными гепатитами».

Принадлежность к казахской национальности устанавливали путем анкетирования и сверки с данными свидетельства о рождении и удостоверения личности респондента и его родителей.

В исследование не включались лица, возраст которых составлял менее 18 и более 79 лет, беременные и кормящие женщины, лица с декомпенсированной сердечной и / или почечной недостаточностью, со злокачественными новообразованиями другой локализации, с сопутствующей патологией печени. Также в исследование не включали лиц не казахской национальности и отказавшихся от участия в исследовании по любым причинам.

Исследование отвечает требованиям Хельсинской декларации, разработанной Всемирной Медицинской Ассоциацией (<http://www.wma.net/en/30publications/10policies/b3/>). Одобрено этическим комитетом

Государственного Медицинского Университета г. Семей (протокол №2 от 13.11.2013 г.). Все участники исследования были информированы о целях исследования и предстоящих процедурах, у всех было получено информированное письменное согласие на участие в исследовании.

**Методы исследования.** Для исследования использовалась периферическая кровь в 5 мл пробирки с ЭДТА. Для выделения геномной ДНК из крови использовали коммерческий набор QIAamp DNA Mini Kit (QIAGEN, Germany) в соответствии с инструкцией изготовителя.

Генотипирование полиморфизмов rs8193036, rs2275913 гена *IL17A* проводилось методом ПЦР в реальном времени (Real-time PCR) на базе Graduate School of Biomedical Sciences, Nagasaki University, г. Нагасаки (Япония) на приборе Light Cyclер 480 II (Roche, Indianapolis, IN, USA) с помощью готовых смесей праймеров и TaqMan зондов (C\_1799585\_10 для rs8193036 и C\_15879983\_10 для rs2275913) в присутствии реагента TaqMan Genotyping Master mix (все реактивы производства Life Technologies, Foster City, CA, USA) и 10 нг ДНК в качестве матрицы в общем объеме 10 мкл в 386-луночных планшетах (Roche, Indianapolis, IN, USA). Программа амплификации включала предварительную денатурацию при 95 °C в течение 10 минут, далее 50 циклов 92 °C в течение 15 секунд и 62 °C в течение 1 минуты для обоих однонуклеотидных полиморфизмов.

Готовые стандартные наборы для проведения генотипирования полиморфизмов гена цитокина *IL10* (rs1800872) и *IL1B* (rs1143627), были разработаны РК РГП «Национальный центр биотехнологий» лаборатория органического синтеза, г. Астана. Генотипирование методом Real-time PCR проводилось на базах Лаборатории коллективного пользования КГМУ г. Караганда, и РК РГП «Национальный центр биотехнологий» лаборатория органического синтеза, г. Астана. Полиморфизмы генов цитокина *IL10* (rs1800872) и *IL1B* (rs1143627) генотипировали на приборах CFX96™ Real-Time PCR (Bio-Rad) и Rotor-Gene Q (Qiagen). Условия для амплификации Real-time PCR подбирали, используя структуру праймеров и параметры температурных циклов. Программа амплификации включала предварительную денатурацию при 94 °C в течение 3 минут, далее 50 циклов 94 °C в течение 10 секунд и 58 °C в течение 50 секунд.

Определение цитокинов ИЛ-1β, ИЛ-10, ИЛ-17А методом твердофазного ИФА проводилось на базе Объединенной учебно-научной лаборатории Государственного медицинского университета г. Семей. Исследование цитокинов проводилось методом иммуноферментного определения концентрации интерлейкинов при помощи коммерческой тест-системы «Вектор-Бест» (Новосибирск, Россия) с использованием иммуноферментного анализатора ПИКОН (PICON Incorporated Co, Россия) в соответствии с инструкцией изготовителя.

Для анализа ассоциативных генетических исследований использовали  $\chi^2$ -тест, ассоциативный сигнал характеризовали отношением шансов, его 95 % доверительным интервалом и статистической значимостью (различия считались статистически значимыми при значении  $p < 0,05$ ). Для анализа влияния полиморфизмов генов на продукцию одноименных цитокинов применяли непараметрический критерий Манна-Уитни, Н-критерий Краскеля-Уолесса, предварительно проверив на нормальность распределения выборки с помощью критерия Шапиро-Уилка. Различия между выборками считались статистически достоверными при значении для  $p < 0,05$ .

### Результаты

Для достижения цели нами был проведен ассоциативный генетический анализ полиморфизмов генов цитокинов *IL17A* (rs8193036, rs2275913), *IL10* (rs1800872), *IL1B* (rs1143627). Далее мы изучили влияние полиморфизмов генов *IL17A* (rs8193036, rs2275913), *IL10* (rs1800872), *IL1B* (rs1143627) на продукцию цитокинов ИЛ-17А, ИЛ-10, ИЛ-1β в группах пациентов и контроля. В исследование было включено 65 пациентов с диагнозом ГЦК вирусной этиологии, 57 пациентов с диагнозом хронический вирусный гепатит, и 89 лиц контрольной группы.

Анализ влияния полиморфизма rs8893036 гена *IL17A* на продукцию ИЛ-17А, показал, что у пациентов с ГЦК вирусной этиологии уровень цитокина был практически идентичен при различных генотипах ( $p=0,997$ ), у больных хроническими вирусными гепатитами наблюдалось повышение уровня цитокина при генотипе ТТ, однако эти данные не подтвердились статистически ( $p=0,642$ ). При анализе влияния полиморфизма rs8893036 на продукцию ИЛ-17А у контрольной группы показатель уровня цитокина выше при генотипе ТТ, без достижения статистической значимости ( $p=0,335$ ) (таблица 1).

Таблица 1

#### Анализ влияния полиморфизма rs8893036 гена цитокина *IL17A* на продукцию цитокина ИЛ-17А

Критерии	ГЦК	ХВГ	Контроль
$\chi^2$	0,007	0,885	2,187
P *	0,997	0,642	0,335
Me (Q1-Q3)			
CC	1,150 (0,400-2,700)	0,941 (0,525-2350)	2,965 (1,617-5,003)
CT	1,100 (0,001-3,336)	1,600 (0,700-2500)	3,337 (0,600-6,670)
TT	1,635 (0,625-2,925)	1,800 (0,500-3,800)	5,275 (2,175-6,859)
* значение p согласно тесту $\chi^2$ уровень статистической значимости $p < 0,05$			

Также мы проанализировали влияние полиморфизма rs2275913 гена *IL17A* на продукцию цитокина ИЛ-17А. Нами не было установлено влияния полиморфизма rs2275913 на продукцию цитокина ИЛ-17А. Среднее значение  $p$  было более 0,3 для каждой группы сравнения (таблица 2).

Таблица 2

**Анализ влияния полиморфизма rs2275913 гена цитокина *IL17A* на продукцию цитокина ИЛ-17А**

	ГЦК	ХВГ	Контроль
$\chi^2$	0,084	2,122	1,922
$p$	0,959	0,346	0,382
Ме (Q1-Q3)			
AA	0,700 (0,450-2,969)	3,100 (0,983-3,800)	3,330 (0,004-5,004)
AG	1,500 (0,500-2,700)	1,600 (0,600-3,000)	4,351 (1,992-6,859)
GG	1,600 (0,300-3,100)	1,300 (0,700-2,000)	5,000 (0,600-6,671)

Однако можно отметить тот факт, что в контрольной группе уровень цитокина выше, чем в группах пациентов.

Нами был проведен сравнительный анализ уровня противовоспалительного цитокина ИЛ-10 в группах пациентов и контроля в зависимости от распределения по генотипам полиморфизма rs1800872 гена цитокина *IL10*.

Анализ влияния полиморфизма rs1800872 на продукцию его цитокина у больных хроническим вирусным гепатитом представлен в таблице 3. При генотипе АС концентрация цитокина составила 7,103 (4,344-10,55), тогда как при гетерозиготных вариантах АА – 4,047 (2,857-6,646) и СС – 3,095 (2,738-8,841), была практически одинакова. Значение  $p$  при анализе полиморфизма rs1800872 гена *IL10* на продукцию ИЛ-10 у больных хроническими вирусными гепатитами достигло статистической значимости ( $p=0,04$ ). Также необходимо отметить тот факт, что при проведении генетического анализа данного полиморфизма нами также была обнаружена ассоциация генотипа АС с хроническим вирусным гепатитом.

Таблица 3

**Анализ влияния полиморфизма rs1800872 гена цитокина *IL10* на продукцию цитокина ИЛ-10**

	ГЦК	ХВГ	Контроль
$\chi^2$	0,208	6,224	1,837
$p$	0,901	0,045	0,399
Ме (Q1-Q3)			
AA	6,034 (3,615-9,312)	4,047 (2,857-6,646)	7,845 (3,160-13,89)
AC	5,900 (3,333-9,756)	7,103 (4,344-10,55)	7,395 (2,30-10,79)
CC	4,698 (1,190-9,746)	3,095 (2,738-8,841)	7,407 (4,785-14,80)

Установлено, что у больных с гепатоцеллюлярной карциномой вирусной этиологии уровень цитокина ИЛ-10 в зависимости от распределения генотипов АА, АС и СС гена *IL10* не имеет статистически значимых отличий ( $p=0,901$ ). Такую же картину мы можем наблюдать у контрольной группы ( $p=0,399$ ).

При проведении анализа влияния полиморфизма rs1143627 на продукцию ИЛ-1 $\beta$  мы установили, что повышена концентрация цитокина при генотипе СТ, по сравнению с генотипом ТТ и СС у пациентов с ГЦК в исходе хронического вирусного гепатита, однако эти результаты не подтвердились статистически ( $p=0,4$ ). Подробные данные анализа влияния полиморфизма rs1143627 гена *IL1B* на продукцию ИЛ-1 $\beta$  приведены в таблице 4.

Таблица 4

**Анализ влияния полиморфизма rs1143627 гена цитокина *IL1B* на продукцию цитокина ИЛ-1 $\beta$** 

Показатели	ГЦК	ХВГ	Контроль
$\chi^2$	1,513	0,655	1,328
$p$	0,469	0,721	0,515
Ме (Q1-Q3)			
CC	2,777 (1,600-6,852)	1,822 (1,375-5,711)	3,279 (2,442-9,954)
CT	4,000 (1,500-5,926)	1,900 (0,300-5,750)	3,409 (0,454-10,56)
TT	1,618 (0,550-6,284)	2,300 (1,000-7,866)	5,500 (2,413-10,45)

Относительно одинаковые уровни концентрации изучаемого цитокина при распределении по генотипам полиморфизма rs1143627 гена *IL1B* наблюдаются у больных хроническими вирусными гепатитами ( $p=0,7$ ). В контрольной группе обращает на себя внимание повышение концентрации цитокина ИЛ-1 $\beta$  при генотипе ТТ, однако, как и в предыдущих случаях, статистической значимости достигнуто не было ( $p=0,5$ ).

#### Обсуждение

В проведенном нами исследовании уровень цитокина ИЛ-17А был снижен у больных хроническими вирусными гепатитами и гепатоцеллюлярной карциномой вирусной этиологии в сравнении с контрольной группой, однако полученный результат не достиг статистической значимости. По данным литературы, изменения уровня провоспалительного цитокина ИЛ-17А неоднозначно [13]. Исследователь Na Li и др. установили, что полиморфизмы rs2275913 и rs8193036 влияют на уровень цитокина ИЛ-17А. Также установлено, что уровень ИЛ-17 и клеток Th17 повышен у пациентов с вирусным гепатитом С, это происходит из-за активации врожденного и адаптивного иммунитета [12]. Нами не было установлено статистически значимого влияния полиморфизмов rs8193036, rs2275913 гена *IL17A* на продукцию одноименного цитокина, и мы можем предполагать, что более значимыми для изменения концентрации цитокина являются либо иные полиморфные варианты выбранного гена, либо угнетение их синтеза связаны с конкурентными взаимодействиями других генов и кодируемых ими соединений.

Несколько исследований, проведенных в различных этнических популяциях, показали, что 2 полиморфизма гена цитокина *IL1B* в положениях -511 Т/С и -31 С/Т имеют сильное неравновесное сцепление между собой.

Исследователь Chen H. и соавторы показали влияние гена *IL1B* в позиции -511 и -31 на экспрессию белка ИЛ-1В, которые не демонстрируют аллель специфических различий между собой. Также Xu J и соавторы показали, что *IL1B* в положении -511Т и +3954Т связаны с повышением секреции липополисахарида и цитокина ИЛ-1. Известно, что полиморфизм в промоторном участке гена *IL1B* в положении (-511) с заменой С на Т приводит к увеличению продукции цитокина в экспериментах и обуславливает высокую активность воспалительных реакций. Fei Jin и соавторы в 2011 году провели мета-анализ ассоциации различных генов с развитием гепатоцеллюлярной карциномы в исходе вирусных гепатитов В и С и установили, что Т аллель гена *IL1B* в положении -31 увеличивает продукцию цитокина ИЛ-1В в печени и, как итог, повышает шанс прогрессирования HBV и HCV инфекции в цирроз печени и ГЦК. В нашем исследовании установлено отсутствие влияния полиморфизма rs1143627 гена *IL1B* на продукцию цитокина ИЛ-1 $\beta$ , однако к полученным результатам необходимо относиться с осторожностью из-за достаточно малого объема выборки.

Полиморфизм rs1800872 гена *IL10* повышает продукцию генотипа АС у пациентов с хроническими вирусными гепатитами. Наши данные вполне согласуются с проведенным литературным поиском. В исследованиях Yilmaz V. и соавторов установлено, что однонуклеотидные полиморфизмы гена цитокина в положении -2763 и -3575 не оказывают влияния на продукцию цитокина ИЛ-10, однако имелась ассоциация проксимального промотора в положении -1082 гена *IL10* на продукцию цитокина ИЛ-10. Другие авторы также доказали, что уровень ИЛ-10 (мРНК и белок сыворотки) контролируется промотором гена цитокина *IL10* полиморфными вариантами в положении -1082, -819 и -512. Отмечается ассоциация полиморфизма в положении -1082 G/A гена цитокина *IL10*, связанного с более низким уровнем его продукции в русской популяции.

#### Вывод

Подводя итог, можно предположить, что полиморфизм rs1800872 гена *IL10* повышает продукцию цитокина ИЛ-10 при генотипе АС у пациентов с хроническими вирусными гепатитами в казахской популяции. При изучении влияния полиморфизмов генов цитокинов на их продукцию установили отсутствие статистически значимого влияния полиморфизма rs1143627 гена *IL1B* на продукцию цитокина ИЛ-1 $\beta$ , и полиморфизмов rs8193036, rs2275913 гена *IL17A* на продукцию цитокина ИЛ-17А.

*\* Прозрачность исследования. Работа выполнена с помощью финансовой поддержки Министерства Образования и Науки Республики Казахстан, грант №0115PK01852.*

*Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.*

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Байке, Е. В. Полиморфизм генов IL-1В, IL-6, IL-10 и TNF- $\alpha$  у больных разными формами хронического гнойного среднего отита / Е. В. Байке, Е. Е. Байке // Современные проблемы науки и образования. – 2015. – № 4. – С. 79.
2. Масабаева, М. Р. Генетический полиморфизм в районе гена *IL17A*: связь с хроническим вирусным гепатитом и прогрессированием в цирроз печени в казахской популяции / М. Р. Масабаева, Н. Е. Аукунов, Ж. Б. Мусажанова, [и др.] // Журнал «Вопросы вирусологии». – 2016. – №5. – С. 212–219.
3. Масабаева, М. Р. Молекулярно-генетические механизмы развития осложнений хронических вирусных гепатитов В и С (Обзор литературы) / М. Р. Масабаева, Н. Е. Аукунов, С. В. Копашева [и др.] // Наука и Здоровоохранение. – 2014. – № 1. – С. 11–14.
4. Ризванова, Ф. Ф. Генетическая диагностика: полиморфизм генов цитокинов / Ф. Ф. Ризванова, О. И. Пикуза, Р. А. Файзуллина [и др.] // Практическая медицина. – 2010. – № 45. – С.41–43.
5. Самоходская, Л. М. Прогностическое значение комбинации аллельных вариантов генов цитокинов и гемохроматоза у больных хроническим гепатитом С / Л. М. Самоходская, Т. М. Игнатова, С. М. Абдуллаев [и др.] // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2007. – Т.17, № 2. – С. 50–56.

6. Ezzikouri, S. Inhibitory effects of Pycnogenol on hepatitis C virus replication / S. Ezzikouri, T. Nishimura, M. Kohara, [et al.] // *Antiviral research.* – 2015. – Vol.113. – P. 93–102.
7. Guo, P. F. Influence of IL10 gene polymorphisms on the severity of liver fibrosis and susceptibility to liver cirrhosis in HBV/HCV-infected patients / P. F. Guo, J. Jin, X. Sun // *Infection Genetic Evolution.* – 2015. – Vol. 30. – P. 89–95.
8. Ichiyama, K. Transcription factor Smad-independent T helper 17 cell induction by transforming growth factor-beta is mediated by suppression of Eomesodermin / K. Ichiyama, T. Sekiya, N. Inoue [et al.] // *Immunity.* – 2011. – Vol.34. – P. 741–754.
9. Kane, E. Non-Hodgkin Lymphoma, Body Mass Index, and Cytokine Polymorphisms: A Pooled Analysis from the Inter-Lymph Consortium / E. Kane, C. F. Skibola, P. M. Bracci [et al.] // *Cancer Epidemiology Biomarkers & Prevention.* – 2015. – Vol.24, №7. – P. 1061–1070.
10. Lemoine, M. Association between IL28B polymorphism, TNF $\alpha$  and biomarkers of insulin resistance in chronic hepatitis C-related insulin resistance / M. Lemoine, S. Chevaliez, J. P. Bastard [et al.] // *Journal of viral hepatitis.* – 2015. – Vol.22, №11. – P.890–896.
11. Liu, Y. Interleukin-10 gene promoter polymorphism and risk of liver cirrhosis / Y. Liu, M. C. Yu, A.Q. Zhang, [et al.] // *Genetic Molecular Research.* – 2015. – Vol.14, №1. – P. 1229–1234.
12. Nan, Y. M. Individualized treatment strategies and predictors of virological response for chronic hepatitis C: a multicenter prospective study from China / Y. M. Nan, Y. G. Zhang, H. W. Zheng, [et al.] // *International J Clinical Experimental Medicine.* – 2015. – Vol.8, № 9. – P. 14871–14884.
13. Sousa, G. M. Serum levels of Th17 associated cytokines in chronic hepatitis C virus infection / G. M. Sousa, I. S. Oliveira, L. J. Andrade [et al.] // *Cytokine.* – 2012. – Vol.60, № 1. – P. 138–142.
14. Wang, C. Effector T cell differentiation: are master regulators of effector T cells still the masters? / C. Wang, M. Collins, V. K. Kuchroo, // *Curr Opin Immunol.* – 2015. – Vol. 37. – P. 6–10.
15. Wang, Q. Hepatitis B virus induces IL-23 production in antigen presenting cells and causes liver damage via the IL-23/IL-17 axis / Q. Wang, J. Zhou, B. Zhang, [et al.] // *PLoS Pathology.* – 2013. – Vol.9, №6. – P. 1003410.

*Материал поступил в редакцию 17.04.17.*

## IMPACT OF *IL17A*, *IL10*, *IL1B* GENES POLYMORPHISM ON PRODUCTION OF EPONYMOUS CYTOKINES IN KAZAKH POPULATION

N.E. Aukenov<sup>1</sup>, M.R. Massabayeva<sup>2</sup>, I.M. Efendiev<sup>3</sup>,  
B.A. Apsalikov<sup>4</sup>, S.S. Vaulin<sup>5</sup>, M.O. Khamitova<sup>6</sup>, B.R. Kurmanova<sup>7</sup>, S.B. Maukayeva<sup>8</sup>,  
N.K. Kudaybergenova<sup>9</sup>, A.G. Kuanysheva<sup>10</sup>, A.V. Sutormina<sup>11</sup>, N.K. Shaimardanov<sup>12</sup>

<sup>1</sup> Candidate of Medicine, Chief of Associated Educational and Scientific Laboratory, <sup>2,4</sup> PhD, Assistant,

<sup>3</sup> Candidate of Medicine, Head of Department, <sup>5,6,11</sup> Assistant, <sup>7,8,9,10</sup> Candidate of Medicine, Associate Professor,

<sup>12</sup> Doctor of Medicine, Professor

Semey State Medical University, Kazakhstan

**Abstract.** *Research is aimed at impact assessment of *IL17A* (rs8193036, rs2275913), *IL10* (rs1800872), *IL1B* (rs1143627) genes polymorphism on production of eponymous cytokines in patients with hepatocellular carcinoma of viral etiology and chronic viral hepatitis in Kazakh population. The total number of study participants is 211 men of Kazakh nationality, including 65 patients with diagnosis of hepatocellular carcinoma of viral etiology, 57 men with diagnosis of chronic viral hepatitis B or C and control group amounted 89 men. It has been established that rs1800872 polymorphism of *IL10* gene raises the production of the *IL-10* cytokine at AC genotype in patients with chronic viral hepatitis in Kazakh population ( $p=0.04$ ). The statistically significant lack of influence of *IL1B* gene rs1143627 polymorphism on production of *IL-1 $\beta$*  cytokine and lack of influence of rs8193036, rs2275913 polymorphisms of *IL17A* gene on *IL-17A* production in patients with hepatocellular carcinoma of viral etiology and chronic viral hepatitis in Kazakh population has also been proved.*

**Keywords:** *gene polymorphism, cytokines, hepatocellular carcinoma, viral hepatitis.*

УДК 616.33-002.44(571.56)

## ЛЕЧЕНИЕ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ В УСЛОВИЯХ СЕВЕРА

П.П. Бессонов<sup>1</sup>, Н.Г. Бессонова<sup>2</sup><sup>1, 2</sup> кандидат медицинских наук,

доцент кафедры «Госпитальная терапия, профессиональные болезни и клиническая фармакология»

Медицинский институт

ФГАУ ВО «Северо-Восточный федеральный университет им М.К. Аммосова (Якутск), Россия

**Аннотация.** С целью изучения эффективности терапии больных с язвенной болезнью проведен ретроспективный анализ истории болезни 35 больных язвенной болезнью, в возрасте 22-78 лет, находившихся на стационарном лечении в отделении терапии ГАУ РС(Я), РБ№1-НЦМ, г. Якутск, Республика Саха (Якутия). Изучены клинические симптомы, лабораторно-инструментальные методы исследования, биопсия. Фармакотерапия включала препараты первой линии эрадикации инфекции НР по стандарту, также назначали цитопротекторы, спазмолитики и лечение сопутствующих заболеваний с положительным результатом. В лечении ЯБ рекомендована диета с включением привычных блюд для коренного населения Севера. Факторами риска язвенной болезни являются наследственность, нарушение режима питания, стрессы, инфекция *Helicobacter pylori* и вредные привычки.

**Ключевые слова:** фармакотерапия, диета, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, симптомы, факторы риска, инфекция *Helicobacter pylori*.

Комплексная терапия язвенной болезни предусматривает лекарственные препараты, воздействующие на различные патогенетические звенья болезни. Значительным шагом к изменению принципов лечения язвенной болезни, прежде всего, связано с применением антисекреторных препаратов и схем эрадикации инфекции *Helicobacter pylori* (НР). Современная концепция лечения язвенной болезни (ЯБ) предусматривает активную терапевтическую тактику, включающую многокомпонентные лекарственные схемы и длительный прием медикаментов по показаниям. Язвенная болезнь – это хроническое рецидивирующее заболевание гастродуоденальной области, основным проявлением которого является образование язв слизистой оболочки желудка или двенадцатиперстной кишки, в большинстве случаев развивающийся на фоне хронического гастрита, вызванного инфекцией НР [6]. При этом несколько лет отмечается тенденция к снижению как распространенности, так и заболеваемости ЯБ в мире [1]. Природа и климат Якутии, не являясь ведущим этиологическим фактором заболеваемости, тем не менее, играет определенную роль в патогенезе различных заболеваний, как предрасполагающий фактор, определяющий региональное своеобразие течения болезни. Многие заболевания в условиях Севера возникают в более раннем возрасте и протекают более тяжело, чем в средней полосе [2, 4]. Основным принципом терапии ЯБ является воздействие на факторы агрессии и защиты, этиологическая терапия, коррекция лечения с учетом сопутствующего заболевания и индивидуальных особенностей больного.

**Цель исследования** – оценить эффективность терапии больных с язвенной болезнью в условиях стационара г. Якутска.

**Материал и методы исследования.** В отделении терапии нами обследованы 35 больных язвенной болезнью в возрасте от 22 до 78 лет (средний возраст 56 лет). Для проведения исследования больные были разделены на 2 группы, 1 группа – коренные и 2 группа – пришлые. В первую группу отнесены коренные жители – это лица, постоянно проживающие на территории Якутии, всего 19 больных, из них мужчин – 18, женщин – 1. Вторая группа пришлые – это лица, прибывшие в Якутию из других регионов России, проживающие в течение 15 лет, всего 16 пациентов, из них мужчин – 11, женщин – 5. Проведен тщательный анализ историй болезни, анамнеза, клинического осмотра, результатов лабораторных и инструментальных методов исследования – фиброгастродуоденоскопия с биопсией и УЗИ органов брюшной полости. Все лабораторные и инструментальные методы исследования проведены на базе ГАУ РС(Я), РБ№1-НЦМ, г. Якутска. Обязательным условием было получение информированного согласия пациентов на участие в исследовании. Статистическая обработка материала проведена с применением программы Microsoft Office Excel.

**Результаты и обсуждение.** По нашим данным, среди 35 больных заболевание ЯБ чаще выявляется у мужчин, чем у женщин, преобладают городские жители – 80 %, что соответствует данным литературных источников [1, 4, 5, 6]. Язвенная болезнь желудка (ЯБЖ) наблюдается в обеих группах в возрасте 41-50 лет – 34 %, 51-60 лет – 23 % и в возрасте 61-78 лет – 37 %. В большинстве случаев основной причиной обращения больных к врачу является болевой абдоминальный синдром (рисунок 1). Болевой синдром наиболее выражен у лиц молодого возраста (22-40 лет) и у пожилых (71-78 лет), причем у 11 % из этой возрастной категории боли возникали спустя 1,5-2 часа после еды, наблюдались и постоянные ноющие боли.

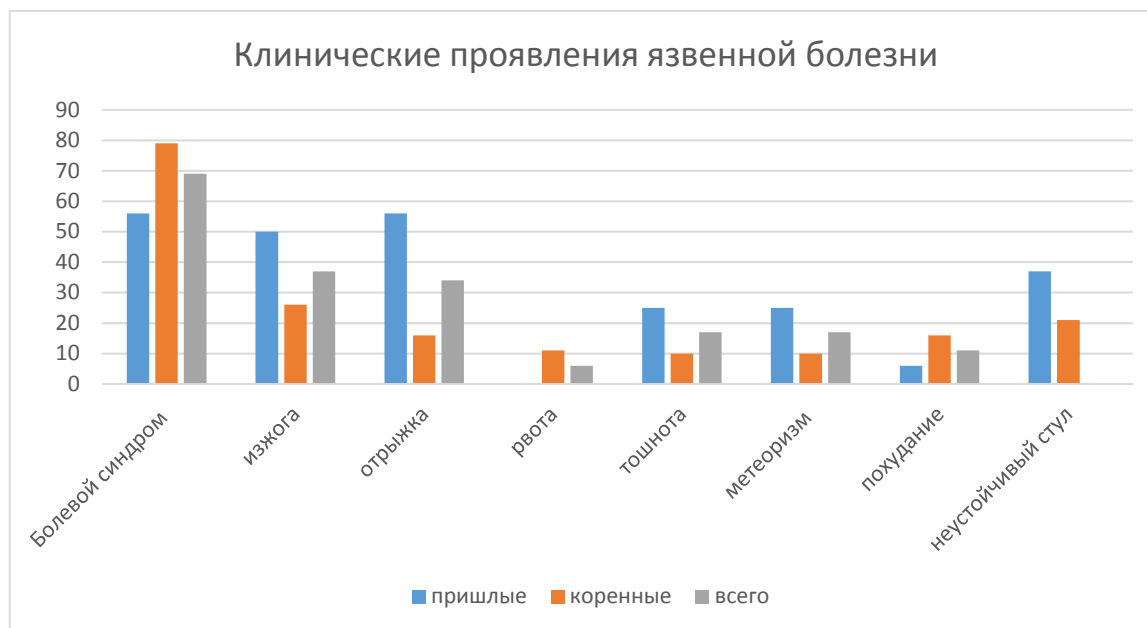


Рис. 1. Симптомы язвенной болезни

Больных в возрасте 61-70 лет беспокоили периодические тупые, ноющие боли, у 8,6 % болевого синдрома не наблюдалось. У лиц трудоспособного возраста 31-50 лет отмечаются постоянные ноющие боли, независимо от приема пищи, у 5,7 % больных ночные и «голодные» боли. Клинические симптомы ЯБ наиболее выражены у пришлых. Клинические проявления ЯБ протекали с болью – 69 %, изжогой – 37 %, отрыжкой – 34 %, тошнотой – 17 %.

По данным фиброэзофагогастродуоденоскопии (ФЭГДС), локализация язвенного дефекта в антральном отделе желудка была у 26 % пришлых, в субкардиальном отделе – 2,8 %, в углу желудка – 5,7 %, в верхней трети тела желудка – 2,8 %. У коренных язвенные дефекты в антральном отделе у 23 %, в средней трети тела желудка были обнаружены у 5,7 %, также у 2,8 % в углу желудка, в нижней трети тела желудка – 2,8 %. В эндоскопическом исследовании нами учитывались локализация язвенного дефекта, его размер и количество (рисунок 2).

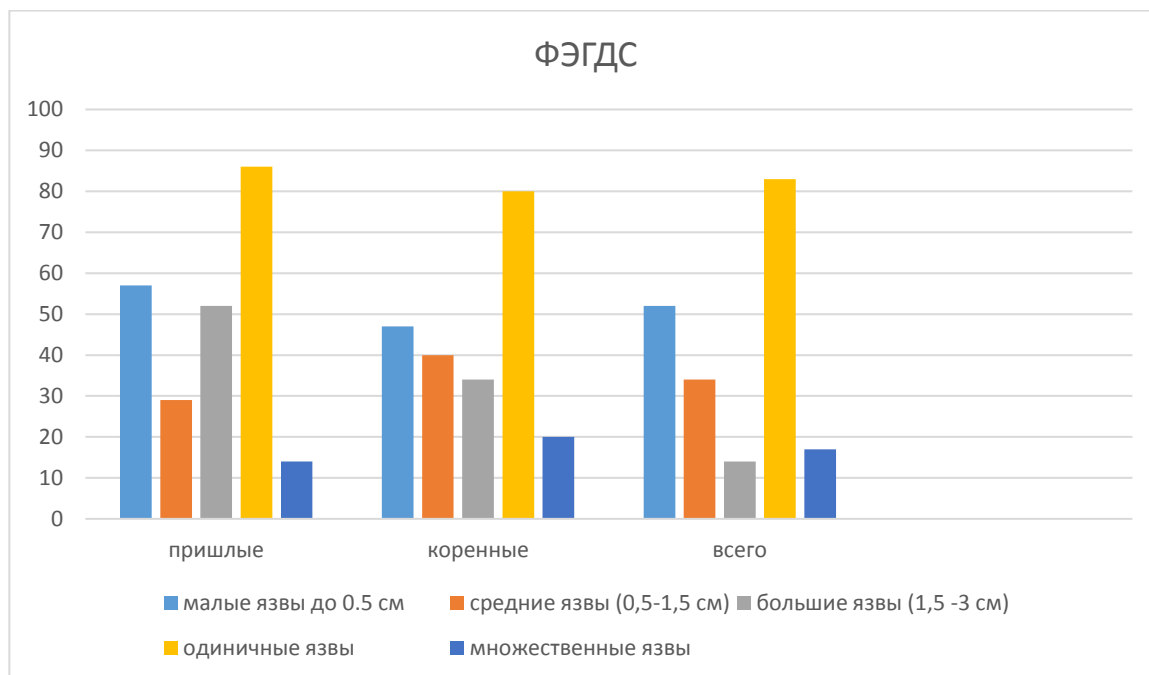


Рис. 2. Результаты ФЭГДС у больных ЯБ

Частой локализацией язвенного дефекта слизистой оболочки желудка является антральный отдел – 46 %. Как известно, в антральном отделе располагаются эндокринные G-клетки, вырабатывающие гормон гастрин, который, в свою очередь, стимулирует секрецию соляной кислоты (один из факторов агрессии). В настоящее время в результате многочисленных клинических и экспериментальных исследований убедительно показано, что в большинстве случаев ЯБЖ является следствием активного дуоденита, вызванного предшествующей метаплазией желудочного эпителия в двенадцатиперстную кишку и обсеменением НР [6].

По нашим данным, факторы риска рецидивов ЯБ, связаны с нарушением режима питания, у пришлых – 9 %, у коренных – 6 %, большие перерывы между приемами пищи, еда всухомятку, злоупотребление алкоголем – 4 % и 1 %, эмоциональные, нервно-психические перенапряжения (стрессы) – 9 % и 6 %, соответственно. ЯБ чаще выявляли у лиц, занятых умственным трудом – 17 %, что возможно, это связано с эмоциональной и нервно-психической перегрузкой, по сравнению, с лицами занятыми физическим трудом, лицами пожилого возраста – 13 %. Наследственная отягощенность выявлена одинаково часто в обеих группах в 2,8 % случаев.

Согласно данным ФЭГДС наличие сопутствующего хронического гастрита было выявлено у 34 %, в том числе поверхностного гастрита у 11 %, хронического гастрита типа «В» – у 8,6 %, смешанного – 8,6 %, гиперпластического – 5,7 %. Хронический гастродуоденит был выявлен у 37 %, у 2,8 % был диагностирован хронический дуоденит, у 8,6 % – пилоробульбит. У части больных, наряду с язвенным дефектом, были выявлены эрозивные изменения в слизистой желудка – 23 % и луковице двенадцатиперстной кишки – 14 %. По нашим данным, рефлюкс-эзофагит отмечается у 2,8 %, также у 5,7 % был выявлен дуоденогастральный рефлюкс. Согласно литературным данным, дуоденогастральный рефлюкс по эндоскопическим наблюдениям выявлен при язвенной болезни желудка в 19,3 % случаев, при язвенной болезни ДПК более чем в 33 % случаев [6]. В биопсийном материале из краев язвенного дефекта – 34 % выявлена пролиферация железистого эпителия, инфицированность *Helicobacter pylori* составила 86 %. При морфологическом исследовании у больных ЯБ выявляются различные формы гастритов и дуоденитов – от поверхностного до атрофического, в том числе дисплазия желез эпителия, усиленная регенерация эпителия, различные формы перестройки железистого эпителия, включая кишечную метаплазию.

Показаниями к госпитализации больного в стационар являются впервые выявленная язвенная болезнь, ЯБ с клинической картиной выраженного обострения с сильным болевым синдромом, рвотой, требующих дифференциального диагноза между доброкачественными язвами и раком желудка, желудочно-кишечного кровотечения, перфорации и пенетрации язвенного дефекта, наличие осложнений в анамнезе и сопутствующих заболеваний. Больные с неосложненным течением язвенной болезни подлежат консервативному лечению в амбулаторных условиях.

Важным в комплексном лечении ЯБ являются общие мероприятия по нормализации образа жизни больного, соблюдения режима питания, отказа от курения. В период обострения ЯБ диета должна способствовать уменьшению механического, химического и термического раздражения слизистой оболочки, в том числе участков язвенного дефекта. С этой целью из рациона питания следует полностью исключить жареные блюда, сырые овощи и фрукты, содержащие грубую растительную клетчатку, маринады, соленья, копчености, консервированные продукты, газированные напитки, кофе, шоколад. Наиболее важным является соблюдение принципа частого дробного питания. Показаны цельное молоко, сливки, отварное мясо и рыба, протертые крупяные и овощное пюре, супы, белый хлеб, яйцо всмятку. Для больных из числа коренных жителей Якутии в диету следует включать национальные блюда: суфле из жеребятины, оленины, мягких сортов северной рыбы, взбитые сливки – курчэх, суорат, саламат.

Эрадикация НР является ведущим звеном комплексной терапии больных язвенной болезнью. По современным представлениям, эрадикационная терапия должна проводиться всем больным язвенной болезнью независимо от стадии и течения заболевания. Во всех случаях назначение эрадикационной терапии требует обязательного подтверждения инфицирования слизистой оболочки с помощью гистологического, уреазного метода или дыхательного теста.

Нами использованы схемы эрадикационной терапии инфекции НР, рекомендованные Маастрихтским соглашением. Это трехкомпонентные схемы первой линии: ингибитор протонной помпы – омез 20 мг 2 раза сутки (или эзомепразол 20 мг), амоксициллин 1000 мг 2 раза в сутки, кларитромицин 500 мг 2 раза в сутки, 10 – 14 дней, затем де-нол 240 мг 2 раза в сутки, 4 недели, омез 20 мг 2 раза до полного рубцевания язвенного дефекта. В период обострения ЯБ для быстрого купирования боли были назначены миотропные спазмолитики дротаверин в дозе 40-80 мг 3 раза в сутки или дюспаталин 200 мг 2 раза в сутки, также прокинетики метоклопрамид 5-10 мг 3 раза в сутки или домперидол (мотилиум) 10 мг за 30 мин до еды 3 раза в сутки. Средние сроки рубцевания ЯБ ДПК составили 4 недели, рубцевание ЯБЖ 8 недель. Взаимовлияние заболеваний значительно изменяет клиническую симптоматику и течение заболеваний, характер и тяжесть осложнений, ухудшает качество жизни больного, затрудняет диагностический и лечебный процесс [3]. Выявлена коморбидность ЯБ с хроническим гастритом – 34 %, хроническим гастродуоденитом – 57 %, реактивным панкреатитом – 43 %, хроническим холециститом – 40 % и ИБС Стенокардией напряжения – 31 %, остеохондрозом позвоночника – 34 %, дисциркуляторной энцефалопатией – 31 %. К факторам риска ЯБ относятся нарушение режима питания, нервно-психические перегрузки, курение, злоупотребление алкоголем, инфекция *Helicobacter pylori*. По сравнению с пришлыми у коренного населения преобладает ЯБЖ, что, возможно, связано с высокой распространенностью у коренных жителей хронического атрофического гастрита, *Helicobacter pylori* и коморбидных состояний [2-4].



**Заключение.** Фармакотерапия ЯБ была направлена на устранение факторов агрессии и основывается на следующих принципах – подавление желудочной секреции, эрадикационная терапия НР, стимуляция репаративных процессов в слизистой оболочке желудка и ДПК, коррекция психоневрологического статуса больного и лечение сопутствующих заболеваний. Использование в обеих группах лечения ЯБ тройной линии эрадикации НР оказалось эффективной с последующим применением ИПП и цитопротекторов – препараты висмута. При неосложненной язве малых и средних размеров контроль эндоскопии с оценкой рубцевания язвенного дефекта выполнялось через 14 дней, а при более крупных язвенных дефектах через 21 день от начала терапии. Продолжение поддерживающей терапии назначалось лицам, принимающим НПВП, цитостатики и др. в половинной дозировке. В диету больных с ЯБ в условиях Севера предложено включение в рацион национальных блюд, привычных для коренных жителей Севера. Профилактика ЯБ включает соблюдение личной и общественной гигиены, отказ от вредных привычек, санацию хронических очагов инфекции, отказ от препаратов, которые могут вызвать язву, рациональное питание и соблюдение режима труда и отдыха.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Андреев, Д. Н. Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки: диагностика и лечение / Д. Н. Андреев, Т. С. Оганесян, Ю. А. Кучерявый и др. // Справочник поликлинического врача, 2014. – №10. – С. 42–44.
2. Бессонов, П. П. Диагностика атрофического гастрита у сельских жителей Республики Саха (Якутия) / П. П. Бессонов, Н. Г. Бессонова // Новое слово в науке: перспективы развития: материалы VI Междунар. науч.-практ. конф. (Чебоксары, 20 ноября 2015 г.). – Чебоксары : ЦНС «Интерактив плюс», 2015. – №4(6). – С. 50–51.
3. Бессонов, П. П. Коморбидность у пациентов с кислотозависимыми заболеваниями и артериальной гипертензией в Республике Саха (Якутия) / П. П. Бессонов, Н. Г. Бессонова // Якутский медицинский журнал, 2015. – №3(51). – С. 76–78.
4. Бессонов, П. П. Особенности клинического течения язвенной болезни в Республике Саха (Якутия) / П. П. Бессонов, Н. Г. Бессонова // Medicus. – 2016. – №2(8). – С. 23–25.
5. Бессонов, П. П. Распространенность и факторы риска кислотозависимых заболеваний у взрослого населения РС(Я) / П. П. Бессонов, Н. Г. Бессонова // Якутский медицинский журнал, 2016. – №2(54). – С. 56–59.
6. Ивашкин, В. Т. Клинические рекомендации. Гастроэнтерология / В. Т. Ивашкин. – М. : ГЭОТАР – Медиа, 2008. – 208 с.

Материал поступил в редакцию 25.04.17.

#### PEPTIC ULCER DISEASE TREATMENT UNDER THE CONDITIONS OF THE NORTH

P.P. Bessonov<sup>1</sup>, N.G. Bessonova<sup>2</sup>

<sup>1, 2</sup> Candidate of Medicine,

Associate Professor of Chair for Hospital Therapy, Occupational Diseases and Clinical Pharmacology  
Medical Institute

M.K. Ammosov North-Eastern Federal University (Yakutsk), Russia

**Abstract.** *The posthoc analysis of case histories of 35 patients with peptic ulcer disease aged 22-78, hospitalized in therapy department of Republican Hospital No. 1 National Center OF Medicine, Yakutsk, The Republic of Sakha (Yakutia), aimed at studying treatment efficiency of patients with peptic ulcer disease, was conducted. Clinical signs, the laboratory and instrumental methods of study and biopsy were studied. Drug treatment included first line drugs for eradication of Helicobacter pylori infection by standard, cytoprotective agents, antispasmodic drugs and treatment of associated diseases were prescribed, followed by a positive result. Dietary regimen including dishes usual for indigenous population of the North is recommended for peptic ulcer disease treatment. Risk factors for peptic ulcer disease are hereditary background, diet violation, stress, Helicobacter pylori infection and bad habits.*

**Keywords:** *drug treatment, gastroduodenal ulcer, symptoms, risk factors, Helicobacter pylori infection.*

УДК 371.78-053.4(571.56)

ИССЛЕДОВАНИЕ ШКОЛЬНОЙ ЗРЕЛОСТИ ДЕТЕЙ  
ПОДГОТОВИТЕЛЬНОЙ ГРУППЫ ДЕТСКОГО САДАМ.В. Данилова<sup>1</sup>, М.В. Матросова<sup>2</sup>, С.С. Местникова<sup>3</sup>, Н.Н. Осипов<sup>4</sup>, С.Т. Стручков<sup>5</sup><sup>1</sup> старший преподаватель кафедры «Общественное здоровье и здравоохранение, общая гигиена и биоэтика»,  
<sup>2, 3, 4, 5</sup> студент 3 курса отделения «Лечебное дело»

ФГАОУ ВО «Северо-Восточный федеральный университет имени М.К. Аммосова» (Якутск), Россия

**Аннотация.** Школьная зрелость – это комплексный показатель, состоящий из множества навыков и умений, которыми владеет ребенок подготовительной группы детского сада. Вопрос о качестве дошкольного образования и степени школьной зрелости можно назвать дискуссионным, а проблему его определения не решенной до настоящего времени. Безусловно, определение уровня школьной зрелости детей – задача не из легких. Для определения школьной зрелости необходимо учитывать пол ребенка, его возраст, язык общения, национальность. Целью данной работы было определение школьной зрелости детей подготовительных групп детского сада «Остров сокровищ» города Якутск. Для оценки уровня школьной зрелости нами было использовано тестирование по методике Керна-Йирасека. Тестирование являлось анонимным. Всего было 100 респондентов. Для обработки результатов нами были использованы столбиковые диаграммы и расчет процентных соотношений. Дети, в целом, показали высокие результаты.

**Ключевые слова:** школьная зрелость, тестирование, детский сад, статистика, анализ.

**Введение**

Главной задачей государственной образовательной политики Российской Федерации в условиях модернизации системы образования является обеспечение современного качества образования, в том числе и дошкольного.

Социальная готовность к обучению в школе представляет собой готовность ребенка к новым формам общения, новому отношению к окружающему миру и самому себе, обусловленным ситуацией школьного обучения [2].

Оценка уровня школьной зрелости имеет огромное значение, так как он определяет, насколько дети готовы начать изучать школьную программу, которая в первое время дается ребенку с трудом. Первое сентября для каждого ученика является волнительным днем, особенно для тех, кто идет в школу первый раз. Первоклассники должны преодолеть немало преград, например, психологическую, которая заключается в знакомстве с другими детьми и учителями, в освоении новой территории. Таких преград великое множество, и для того, чтобы ребенок легче переносил эту адаптацию в новой для себя обстановке, он должен быть готовым к этому заранее. Поэтому определение уровня готовности ребенка к школе должно быть начато еще в детском саду для того, чтобы ребенок, оказавшийся неготовым начать изучать школьную программу, и воспитатель-педагог, заранее провели работу, направленную на улучшение уровня подготовки к школе. В противном случае, ребенок будет отставать по учебе и с трудом воспринимать новое для себя, и это, скорее всего, будет сказываться на его оценках и успеваемости.

Можно сказать, что возраст детей 5-7 лет выделяется как переходный период. С одной стороны, по возрасту организм ребенка в 6-7 лет готов к школьному обучению, с другой – он отличается особой чувствительностью к чрезмерному умственному и физическому напряжению [3].

Тест Керна-Йирасека предназначен для определения готовности к обучению в школе. Данный тест состоит из подражания предложению, срисовывания группы точек по образцу, рисования мужской фигуры по своему представлению. После оценки результата ставятся баллы, которые в конце суммируются. Данная методика позволяет определить уровень развития зрелости, мышления, зрительной памяти и мелкой моторики. Тест предназначен для детей 5-7 лет. Особенностью данного теста является то, что он прост и максимально доступен для всех. Раньше специалисты навешивали детям, которые не справились с заданием для определения готовности к школе, ярлыки «отстающий», «слабо успевающий». Интерпретация результата теста Керна-Йирасека предостерегает от подобных высказываний в сторону ребенка и не ставит «крест» на ребенке, который некачественно выполнил задание [1].

Целью данного исследования является определение готовности детей подготовительных групп детского сада к школьному обучению.

#### Результаты исследования и обсуждение

Для достижения поставленной цели было проведено анонимное тестирование по методике Керна-Йира-сека детей подготовительных групп на базе детского сада «Остров сокровищ» г. Якутск.

В статье акцент сделан на определение обобщенных результатов тестирования по разным социальным группам, критериями которых были:

- пол;
- возраст (полных лет на момент исследования);
- национальность;
- основной язык общения;
- группа посещения в детском саду.

Всего было 100 респондентов из пяти разных подготовительных групп, процентное соотношение которых составляет:

1. «Сайды» - 30 %;
2. «Знайки» - 25 %;
3. «Вундеркинды» - 22 %;
4. «Развивайка» - 18 %;
5. «Почемучки» - 5 %.

Из всех респондентов девочки составляют 46 %, а мальчики – 54 %.

Так как тест ориентирован на детей подготовительной группы, то возраст исследуемых – шесть и семь лет. Шестилетних было большинство – 67 %, семилетних – 33 %.

Якуты составляют 73 % респондентов, русские – 23 %, другие национальности – 4 %. Из них русскоязычные – 70 % и якутскоязычные – 30 %.

Каждый из трех этапов теста оценивался по пятибалльной шкале, при этом: 1 балл – наивысшая оценка, а 5 – наихудшая. Сумма оценок за все три задания дает общий балл, по которому и определяется уровень готовности ребенка к школе. У детей с высоким уровнем готовности общий балл составляет от 3 до 5 баллов, со средним уровнем – 5-9 баллов и с низким – 10 и более.

По результатам тестирования выявлено, что в целом из 100 респондентов высокий уровень готовности к школе продемонстрировали 59 детей, средний уровень – 30 детей, остальные 11 нуждаются в дополнительных исследованиях интеллекта и психического развития. Усредненные результаты теста по уровням готовности в баллах по всей выборке респондентов представлены на диаграмме 1.

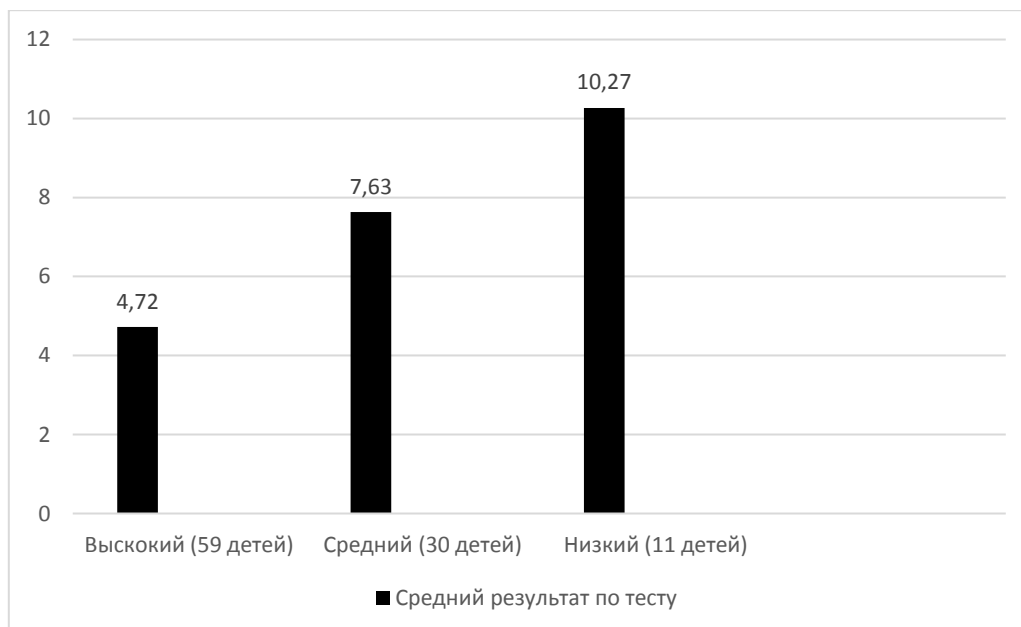


Диаграмма 1. Средний результат тестирования по детскому саду

В таблице 1 представлены средние результаты теста по разным социальным группам.

Таблица 1

## Средние результаты теста по разным социальным группам

№	Критерий	Группы	Средний результат	Уровень готовности
1.	Пол	Мальчики	6,66	Средний
		Девочки	5,67	Высокий
2.	Возраст	6 лет	6,45	Средний
		7 лет	5,72	Высокий
3.	Национальность	Якуты	6,19	Средний
		Русские	6	Высокий
		Другие	7,75	Средний
4.	Основной язык общения	Русскоязычные	5,93	Высокий
		Якутскоязычные	6,87	Средний
5.	Группа посещения	Вундеркинды	5,63	Высокий
		Знайки	5,2	Высокий
		Почемучки	8,6	Средний
		Развивайка	6,55	Средний
		Сайды	6,87	Средний

Наиболее высокий средний результат отмечен у детей из подготовительных групп «Знайки» и «Вундеркинды», также у девочек. По возрасту у семилетних уровень готовности выше, чем у шестилетних. По национальности у русских детей больший результат, чем у якутов.

**Заключение**

Таким образом, большинство респондентов по результатам теста Керна-Ирасека готовы к школе. У них высокий уровень развития мышления и мелкой моторики, хорошая зрительная память. Эти дети будут легко усваивать учебный материал и адаптируются к новой среде быстрее, чем остальные. Исследуемые, показавшие средний уровень готовности, при должном систематическом подходе к обучению также покажут хорошие результаты. Респондентов, показавших низкий уровень готовности, нужно повторно исследовать в индивидуальном плане.

**СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ**

1. Айзман, Р. И. Готов ли ребенок к школе? Диагностика в экспериментах, заданиях, рисунках и таблицах / Р. И. Айзман, Г. Н. Жарова. – М., 2006. – 208 с.
2. Кучма, В. Р. Гигиена детей и подростков: Учебник / В. Р. Кучма. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 480 с.
3. Хапачева, С. М. Социально-психологическая готовность детей к школе как значимый компонент общепсихологической готовности ребенка к школьному обучению / С. М. Хапачева, В. С. Дзевеверук // Научно-методический электронный журнал «Концепт». – 2014. – №12 (декабрь). – С. 91–95.

Материал поступил в редакцию 28.04.17.

## THE STUDY OF PREPAREDNESS FOR SCHOOL AT CHILDREN OF PRE-SCHOOL ROOM IN KINDERGARTEN

M.V. Danilova<sup>1</sup>, M.V. Matrosova<sup>2</sup>, S.S. Mestnikova<sup>3</sup>, N.N. Osipov<sup>4</sup>, S.T. Struchkov<sup>5</sup>

<sup>1</sup> Senior Lecturer of Chair for Public Health, General Hygiene and Bioethics,

<sup>2, 3, 4, 5</sup> Third-Year Student of Medical Care Department  
North-Eastern Federal University (Yakutsk), Russia

**Abstract.** Preparedness for school is a complex property including a number of skills and abilities of a child of pre-school room in kindergarten. The issue of quality of preschool education and the level of preparedness for school is of discussion and the problem of its determination remains unsolved. Undoubtedly, determination of the level of preparedness for school is a complex task. To determine preparedness for school it is necessary to take into account child's gender, age, language and nationality. This paper is aimed at determination of preparedness for school among the children of pre-school rooms in Treasure Island kindergarten in Yakutsk. To evaluate the level of preparedness for school we used Kern – Irasek's test. The test was conducted anonymously. There were 100 respondents. We used bar charts and percentage estimation to process the results. As a whole, children had high results.

**Keywords:** preparedness for school, test, kindergarten, statistics, analysis.

УДК 616.516.5:616-02:616-092

**ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА**

**М.С. Асхаков**, кандидат медицинских наук,  
ассистент кафедры дерматовенерологии и косметологии с курсом ДПО  
ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия

***Аннотация.** В данной статье рассматривается актуальная проблема этиологии и патогенеза наследственно обусловленного дерматоза – атопического дерматита. Подробно описаны дефекты барьерной функции эпидермиса, врождённого иммунитета и дефекты иммунной регуляции при атопическом дерматите. В статье также обращено внимание на участие протеазоактивированных рецепторов PAR-1, PAR-2, PAR-3, PAR-4 в механизме развития дерматоза, мутации в гене филаггрина, а также внутриутробной сенсибилизации плода пищевыми аллергенами. Дана характеристика специфическим и неспецифическим триггерным факторам.*

***Ключевые слова:** атопический дерматит, этиология, патогенез, филаггрин, врождённый иммунитет, триггерные факторы*

Атопический дерматит (*dermatitis atopica*) – мультифакториальное воспалительное заболевание кожи, характеризующееся зудом, хроническим рецидивирующим течением и возрастными особенностями локализации и морфологии очагов поражения [7].

Атопический дерматит наряду с пищевой аллергией считают начальной стадией «атопического марша», который при продолжающемся воздействии аллергена на кожу в конечном итоге приводит к развитию бронхиальной астмы и аллергического риноконъюнктивита. Среди детей заболевание встречается в 15-30 %, среди взрослого населения – 2-10 % [3].

Этиология и патогенез этого дерматоза продолжают привлекать внимание ученых всего мира, хотелось бы в настоящей статье охарактеризовать все основные современные аспекты данной проблемы.

В настоящее время выделяют три основных вида дефектов при атопическом дерматите: 1) дефекты барьерной функции эпидермиса; 2) дефекты врождённого иммунитета; 3) дефекты иммунной регуляции. Генетически детерминированная особенность иммунного ответа организма в начальной фазе воспаления характеризуется гиперактивностью Т-хелперов с их дифференциацией в Th2-лимфоциты, что сопровождается резким повышением ИЛ-4, ИЛ-13 и гиперпродукцией общего IgE. Одновременно происходит снижение продукции интерферона- $\gamma$ , модулирующего иммунный ответ и подавляющего рост кератиноцитов.

Хроническая фаза атопического дерматита связана с продукцией Th1-цитокинов, а именно ИЛ-12, ИЛ-18, а также ИЛ-5 и ИЛ-11. Интерферон- $\gamma$  может тормозить синтез IgE и стимулировать синтез защитных антител. Установлено, что воспалительный процесс в коже может развиваться и без участия IgM, что подтверждается нормальным его уровнем у 25 % больных – IgE-независимый атопический дерматит [5, 6].

Кожный зуд (особенно при хроническом течении заболевания) – постоянный симптом атопического дерматита. Расчесывание кожи приводит к повреждению кератиноцитов, которые высвобождают цитокины и медиаторы, привлекающие иммунокомпетентные клетки в места кожного воспаления. В механизме развития дерматоза принимают участие протеазоактивированные рецепторы PAR-1, PAR-2, PAR-3, PAR-4 [10]. Рецепторы PAR сопряжены с G-протеинами и могут быть активированы протеазами различных каталитических классов: трипси-нами, тканевыми калликреинами, металлопротеазами, бактериальными протеазами [6]. Непосредственное участие в развитии зуда у больных атопическим дерматитом принимают рецепторы PAR-2 [10]. Экспрессия PAR-2 повышена на первичных афферентных нервных волокнах, на кератиноцитах, эндотелиальных, гладкомышечных клетках, клетках иммунной системы. Природным активатором рецептора PAR-2 является матриптаза тучных клеток, поэтому их роль в развитии зуда при атопическом дерматите является фундаментальной. Доказано также, что на плазматической мембране нейтрофилов больных атопическим дерматитом повышена экспрессия рецепторов PAR-2 в сравнении со здоровыми донорами, особенно при усилении тяжести течения дерматоза и увеличения площади поражения [4]. В начале обострения и при минимальной площади поражения отмечено одновременное повышение экспрессии рецепторов PAR-2 и белков теплового шока HSP90 [4].

Генетическое нарушение барьерной функции кожи клинически характеризуется ее сухостью (ксерозом), что связано с нарушениями в роговом слое [8]. Роговой слой имеет три подслоя, каждый из которых выполняет определенные функции. Нижний подслон богат филаггрином. Этот белок распадается до свободных

аминокислот – основных составляющих натурального увлажняющего фактора, которые перемещаются и накапливаются в большей степени в среднем подслое. Компоненты натурального увлажняющего фактора обеспечивают гидратацию рогового слоя, что является необходимым условием для работы фермента химотрипсина, который разрушает корнеодесмосомы, что приводит к десквамации роговых чешуек. Верхний подслей практически не содержит аминокислот, но насыщен ионами металлов. Пространство между роговыми чешуйками заполнено высокоспециализированными липидами, 40 % из которых составляют церамиды (керамиды), 25 % – холестерин, 10-15 % – свободные жирные кислоты, остальные – холестерол и его сульфаты, свободные сфингоидные основания (предшественники церамидов). Синтез липидов осуществляется в *ламеллярных тельцах Орланда*, локализуемых в цитоплазме клеток зернистого слоя. Именно билипидные прослойки обеспечивают барьерные свойства кожи вместе с корнеоцитами и жирами, входящими в состав гидролипидной мантии. Церамиды играют особую роль. Они влияют на дифференцировку кератиноцитов, участвуют в регулировании темпов десквамации, способствуют удержанию воды в коже, а также обладают антимикробным действием.

Следует учитывать, что около половины больных атопическим дерматитом имеют мутацию в гене филагтрина [9]. Ген, кодирующий филаггрин, находится на длинном плече 1-й хромосомы (1q21), MIM 135940, состоит из трех экзонов, содержит от 10 до 12 tandemных повторов, кодируя на самом деле предшественник филагтрина – белок профилаггрина, расположенный в кератогиалиновых гранулах зернистого слоя. Полиморфизм числа tandemных повторов гена филагтрина ассоциирован с сухостью кожных покровов. У носителей аллеля с двенадцатью повторами сухость кожных покровов встречается в 4 раза реже, чем у носителей других аллелей [9].

Для атопической кожи характерно хроническое нарушение барьерной функции, трансдермальная потеря воды, сухость, зуд, повышенная чувствительность к раздражителям и аллергенам. Большую роль играет повреждение эпителиального барьера кожи, одним из проявлений которого является ксероз. Обострения атопического дерматита часто связаны с недостаточным увлажнением кожи, нарушением липидного состава. Нарушение барьерной функции кожи приводит не только к потере влаги, но и служит предпосылкой для проникновения химических аллергенов и различных антигенов. В связи с этим в патогенезе атопического дерматита придают значение различным инфекционным агентам, в частности дрожжеподобным грибам рода *Candida spp.*, липофильным дрожжам рода *Malassezia spp.*, золотистому стафилококку. Микстинфекция усиливает активность возбудителей. Сенсibilизация организма приводит к отягощению течения атопического дерматита [1].

Играет роль в патогенезе атопического дерматита внутриутробная сенсibilизация плода пищевыми аллергенами (чрезмерное употребление в пищу беременной женщиной шоколада, коровьего молока, цитрусовых, винограда, клубники, консервированных овощей и др.). Несомненно, имеет значение прием беременной женщиной лекарственных препаратов, алкоголя, курение сигарет [2]. К факторам, поддерживающим хроническое течение заболевания можно отнести очаги хронической инфекции, аллергические заболевания органов дыхания, патология желудочно-кишечного тракта.

У 80 % детей, страдающих атопическим дерматитом, имеет место отягощенный семейный анамнез: по линии матери (60-70 %), по линии отца (18-22 %). Наличие атопических заболеваний у обоих родителей повышает риск развития атопического дерматита у ребенка до 60-80 % [1]. При атопии у одного из родителей он понижается до 45-50 % [2].

**Триггерные (пусковые, провоцирующие) факторы** условно можно разделить на специфические и неспецифические.

#### **Специфические факторы:**

- пищевые продукты (молоко, яйца, рыба, соя, цитрусовые, шоколад и др.). Роль пищевых раздражителей наиболее важна в развитии дерматита в грудном и раннем детском возрасте. Отмечается сезонное изменение чувствительности к алиментарным факторам: летом она уменьшается, и часто больные лучше переносят продукты, на которые зимой отмечалось обострение кожного процесса;
- аэроаллергены (пыльца растений, домашняя пыль, перхоть и шерсть животных, духи, летучие химические вещества и др.). Значимую роль в развитии обострения атопического дерматита данные аллергены имеют при его сочетании с бронхиальной астмой и ринитом;
- лекарственные средства.

**Неспецифические факторы:** погодные условия: холод, ветер, жара, сухой воздух; одежда из раздражающих кожу тканей (шерсть, синтетика, ткань с жесткой структурой), а также плотно облегающая одежда; микробная колонизация кожи: кокковая флора, вирус простого герпеса, петироспоральная флора, грибы; моющие средства и жесткая вода, которые разрушают липидную пленку на коже, усиливая сухость и зуд; эмоциональные воздействия и стресс. Под их влиянием обостряется кожный процесс практически у всех больных и напрямую зависит от длительности и силы воздействия раздражающих факторов.

В развитии атопического дерматита большое значение имеют перинатальные факторы риска возникновения атопического дерматита. К ним относят нарушение диеты, профессиональные вредности, хронические интоксикации, курение матери во время беременности.

Таким образом, атопический дерматит – наследственно обусловленный дерматоз, имеющий многогранную этиологию и патогенез, которые требуют дальнейшего изучения.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Асхаков, М. С. Генетический фактор в развитии дерматозов / М. С. Асхаков // Вестник молодого ученого. – 2013. – № 2 (4). – С. 59–61.
2. Асхаков, М. С. Особенности генетического фактора в наследовании полигенных заболеваний кожи / М. С. Асхаков, Е. Б. Воронкова // Актуал. вопр. дерматовенерол., косметол. и курортол. Сборник материалов. – Ставрополь, 2014. – С. 40–43.
3. Дерматовенерология. Национальное руководство. Краткое издание / Под ред. Ю. С. Бутова, Ю. К. Скрипкина, О. Л. Иванова. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2013. – 896 с.
4. Елистратова, И. В. Экспрессия рецепторов PAR-2 на нейтрофилах периферической крови больных атопическим дерматитом и их связь с белками теплового шока HSP90 / И. В. Елистратова, С. Г. Морозов, И. А. Захарова // Российский журнал кожных и венерических болезней. – 2016. – Т. 19. – № 1. – С. 53–58.
5. Заславский, Д. В. Пимекролимус в лечении атопического дерматита у детей. Вопросы безопасности и эффективности. Опыт пятилетнего применения / Д. В. Заславский // Вестник дерматологии и венерологии. – 2015. – № 4. – С. 119–125.
6. Олисова, О. Ю. Новые возможности в лечении атопического дерматита / О. Ю. Олисова // Российский журнал кожных и венерических болезней, 2015. – Т. 18. – № 6. – С. 38–41.
7. Федеральные клинические рекомендации. Дерматовенерология 2015: Болезни кожи. Инфекции, передаваемые половым путем. – 5-е изд., перераб. и доп. – М. : Деловой экспресс, 2016. – С. 39–76.
8. Чеботарёв, В. В. Дерматовенерология: учебник / В. В. Чеботарёв, М. С. Асхаков. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016. – 680 с.
9. Ginger, R. S. Filaggrin repeat number polymorphism is associated with a dry skin phenotype / R. S. Ginger, S. Blachford, J. Rowland et al. // Arch Dermatol Res. – 2005. – Vol. 297(6). – P. 235–241.
10. Rothmeier, A. Protease-activated receptor 2 signaling in inflammation / A. Rothmeier, W. Ruf // Semin. Immunopathol. – 2012. – Vol. 34(1). – P. 133–49.

Материал поступил в редакцию 24.03.17.

## ETIOLOGY AND PATHOGENESIS OF ATOPIC DERMATITIS

**M.S. Askhakov**, Candidate of Medical Sciences, Assistant of Dermatovenereology and Cosmetology Department Stavropol State Medical University, Russia

**Abstract.** *This article considers the actual problem of the etiology and pathogenesis of hereditary dermatosis, which is atopic dermatitis. The defects in the barrier function of the epidermis, innate immunity and defects in immune regulation in atopic dermatitis are described in detail. The article is also focused on the participation of protease-inhibitor receptors PAR-1, PAR-2, PAR-3, PAR-4 in the mechanism of dermatosis development, mutations in the gene filaggrin and in utero sensitization of the fetus by food allergens. The characteristic of specific and nonspecific trigger factors is given.*

**Keywords:** *atopic dermatitis, etiology, pathogenesis, filaggrin, innate immunity, trigger factors.*

УДК 616.24-002.5-08

**CD16-КЛЕТКИ И УРОВЕНЬ АНТИТЕЛ К M.TUBERCULOSIS  
В ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ**

**Т.Ю. Салина**, доктор медицинских наук, доцент кафедры фтизиатрии ФПК и ППС  
ФГБОУ ВПО «Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского» МЗ России,  
Россия

***Аннотация.** Проведено изучение экспрессии маркера FcγR III (CD16) на иммунокомпетентных клетках и уровня суммарных антител к M. tuberculosis в периферической крови у 24 впервые выявленных больных активным туберкулезом легких и 22 здоровых. Установлено достоверно повышение числа клеток CD16 у больных туберкулезом, преимущественно с тяжелыми и распространенными формами, по сравнению со здоровыми. Параллельно с увеличением в периферической крови больных туберкулезом числа клеток с маркером CD16 отмечается повышение уровня и специфических антимикобактериальных антител, что может служить косвенным доказательством протективной роли антител в защите от туберкулезной инфекции.*

***Ключевые слова:** туберкулез легких, маркеры активации T-клеток, HLA-DR.*

**Введение.** Туберкулез относится к иммунокомпрометированным заболеваниям. Течение болезни, развитие осложнений и ее исход зависят от массивности и вирулентности возбудителя, пути его поступления и длительности воздействия, а также от функционального состояния различных звеньев иммунной системы. Длительное время было принято считать, что клеточный иммунитет играет ключевую роль в контроле M. tuberculosis инфекции, тогда как реакции антител не имеют протективной роли. Однако в последние годы в экспериментальных моделях на животных были получены убедительные доказательства защитной роли антител против нескольких внутриклеточных патогенов, включая M. tuberculosis [5].

Иммунный ответ на внедрение M. tuberculosis осуществляется кооперацией антигенраспознающих и эффекторных клеток. [2, 4]. Изменения в системе В-лимфоцитов в острый период туберкулезного процесса проявляются дисиммуноглобулинемией (M, G, A), снижением уровня естественных антител и усилением образования специфических антител [3]. Рецептор FcγR III (CD16) для Ig G человека экспрессируется на макрофагах, нейтрофилах, NK-клетках и некоторых Т-лимфоцитах. Этот процесс экспрессии FcγR III (CD16) усиливается в процессе активации макрофагов при развитии воспалительной реакции [2, 4].

**Цель исследования** – изучить особенности экспрессии рецептора FcγR III (CD16) и уровень суммарных (M, G, A) антител к M. tuberculosis в периферической крови больных туберкулезом легких в сравнении со здоровыми.

**Материалы и методы.** Под наблюдением находилось 24 больных (мужчин – 10, женщин – 14) с впервые выявленным активным туберкулезом легких, в возрасте от 17 до 62 лет, находившихся на стационарном лечении в Саратовском областном клиническом противотуберкулезном диспансере, которые составили группу 1. В качестве контроля обследовано 22 здоровых (группа 2). Среди больных туберкулезом преобладали тяжелые и распространенные формы (инфильтративный в фазе распада и обсеменения с наличием осложнений – у 22 (91,7 %) и фиброзно-кавернозный туберкулез легких – у 2 (8,3 %) человек). Всем пациентам до начала антибактериальной терапии и через 2 месяца специфического лечения проводили определение относительного количества клеток, экспрессирующих маркер CD16, в периферической крови методом иммунофенотипирования лимфоцитов [1]. Метод основан на выявлении мембранных маркеров иммунокомпетентных клеток с помощью моноклональных антител (CD16). Иммунокомпетентные клетки выделяли из периферической венозной крови на градиенте-плотности фиколл-урографин (ρ=1,076, при 200 g). Дополнительно у всех пациентов проводили определение уровня суммарных антител к M. tuberculosis методом иммуноферментного анализа (ИФА) с применением набора реагентов «АТ-Туб-Бест-стрип», ЗАО «Вектор-Бест», Новосибирск. Количественный учет результатов реакции ИФА оценивали на планшетном иммуноферментном анализаторе марки «Stat Fax 4200», ООО «Медика Продакт», г. Пермь при длине волны 450 нм и выражали в единицах оптической плотности (ОП).

Для статистической обработки результатов исследования использовали программу Statistica 6 для Windows<sup>XP</sup>. Использовали методики описательной статистики, в том числе вычисление среднего арифметического (M), ошибки среднего арифметического (m), медианы, моды, интервал наименьших и наибольших значений. Сравнение двух групп, подчиняющихся нормальному распределению, проводили с помощью t-критерия



Стьюдента, а не подчиняющихся нормальному распределению – теста Вилкоксона. Для оценки достоверности рассчитывали величину  $p$ , указывающую вероятность безошибочного прогноза. В качестве критического уровня достоверности был принят критерий 0,05.

**Результаты и обсуждение.** У всех пациентов активным туберкулезом легких в острую фазу болезни (до начала антибактериальной терапии) установлено достоверное увеличение в периферической крови числа клеток, экспрессирующих маркер  $Fc\gamma R$  III (CD16) по сравнению со здоровыми. Данные представлены в таблице 1.

Таблица 1

**Количество клеток, экспрессирующих маркер CD16  
в периферической крови больных активным туберкулезом легких и здоровых**

Группы обследованных	Среднее значение ( $M \pm m$ ), %	Медиана	Мода	Диапазон колебаний (min-max)
1. Больные активным туберкулезом легких (n=24)	55,5 ± 2,9	56,4	56,3	23,9-75
2. Здоровые (n=22)	23,2 ± 0,64 $p_{1-2} < 0,00008$	23,3	25	19-28

*Примечание:* M – среднее арифметическое, m – ошибка среднего арифметического.

Нами проведено сравнение количества клеток с маркером CD16 у всех больных туберкулезом исходно и через 2 месяца интенсивной фазы противотуберкулезной терапии. Лечение проводили по 1 стандартному режиму химиотерапии, комбинацией из 4 препаратов (изониазид, рифампицин, этамбутол, пипразинамид). Установлено достоверное снижение числа клеток CD16 в процессе лечения (таблица 2).

Таблица 2

**Динамика экспрессии активационного маркера CD16  
на лимфоцитах больных активным туберкулезом легких в процессе лечения**

Показатель	Исходно	Через 2 месяца терапии	$p$
CD 16 (%)	55,6 ± 2,9	23,2 ± 0,65	0,000367
Медиана	56,4	23,3	-
Мода	56,3	25	-

Параллельно до начала антибактериальной терапии у всех больных проводили определение уровня антител к *M. tuberculosis* в сыворотке крови. Установлено, что наряду с повышением числа клеток с маркером CD 16 у больных активным туберкулезом отмечается достоверное повышение уровня специфических противотуберкулезных антител по сравнению со здоровыми. Среднее значение ОП образцов составило в группе 1 – 0,494 ± 0,06 против 0,056 ± 0,005 у здоровых,  $p = 0,000987$  (таблица 3).

Таблица 3

**Уровень суммарных (Ig G, M, A) антител к *M. tuberculosis*  
в сыворотке крови у больных туберкулезом легких и здоровых**

Группы обследованных	Среднее значение ОП ( $M \pm m$ )	Медиана	Мода	Диапазон колебаний (min-max)
1. Больные активным туберкулезом легких (n=24)	0,494 ± 0,06	0,62	0,32	0,75-0,15
2. Здоровые (n=22)	0,056 ± 0,05 $p_{1-2} < 0,000987$	0,05	0,05	0,03-0,1

#### **Выводы:**

1. У больных активным туберкулезом легких в острую фазу болезни наблюдается повышенный уровень клеток, экспрессирующих маркер CD16, в периферической крови по сравнению со здоровыми.
2. В процессе антибактериального лечения уровень клеток с маркером CD16 снижается, что может указывать на уменьшение патологического процесса и тканевой воспалительной реакции в организме.
3. Параллельно с увеличением в периферической крови больных туберкулезом числа клеток с маркером CD16 отмечается достоверное повышение уровня специфических антимикобактериальных антител, что может служить косвенным доказательством их протективной роли в защите от туберкулезной инфекции.

#### **СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ**

1. Новиков, П. Д. Сравнительная характеристика методов иммунофенотипирования лимфоцитов / П. Д. Новиков, Д. К. Новиков // Иммунопатология, аллергология, инфектология. – 2000. – №1. – С. 62–66.
2. Ройт, А. Иммунология / А. Ройт, Д. Ж. Бростофф, Д. Мейл; пер. с англ. – М.: Медицина, 2000. – 582 с.
3. Чернушенко, Е. Ф. Цитокины в оценке иммунной системы у больных туберкулезом легких / Е. Ф. Чернушенко, Л. П. Кадан, О. Р. Панасюкова и др. // Украинский пульмонологический журнал. – 2010, №2. – С. 39–43.
4. Ярилин, А. А. Иммунология / А. А. Ярилин. – М.: GEOTAR-Медиа, 2010. – 752 с.
5. Abebe, F. The protective role of antibody responses during *Mycobacterium tuberculosis* infection Clinical / F. Abebe, G. Bjene // Experimental Immunology. – 2009. – vol. 157, №2. – P. 235–243.

*Материал поступил в редакцию 06.03.17.*

**CD16 CELLS AND ANTIBODY LEVEL FOR M.TUBERCULOSIS  
IN PERIPHERAL BLOOD OF PATIENTS WITH PULMONARY TUBERCULOSIS**

**T.Yu. Salina**, Doctor of Medicine, Associate Professor of Chair for Phthisiology  
Saratov State Medical University, Russia

**Abstract.** *The study of FcγR III (CD16) marker expression basing on immune competent cells and of the level of total antibodies to M. tuberculosis in peripheral blood at 24 incident patients with active tuberculosis and 22 healthy patients was conducted. The firm increase in CD16 cells at patients with tuberculosis of severe and complicated forms was noted comparing with the healthy patients. The increase in the level of specific antimycobacterial antibodies is noted alongside the increase in CD16 cells in peripheral blood of patients with tuberculosis that can prove the protective role of antibodies against tuberculosis infection.*

**Keywords:** *pulmonary tuberculosis, T-cell-activating markers, HLA-DR.*

УДК 61

**ОСОБЕННОСТИ МИКРООРГАНИЗМОВ В БИОЛОГИЧЕСКОМ АСПЕКТЕ****Н.Н. Зайтова**, заведующий кафедрой биологии

Академический лицей при Ташкентском химико-технологическом институте, Узбекистан

*Аннотация.* Повседневная жизнь человека, животного, птицы сопровождается микрофлорой. В нашей работе отражены аспекты микроорганизмов на основе литературного анализа.

*Ключевые слова:* человек, микробы, птицы, животные.

Изучение биологии и микробиологии о роли микробов человека в инфекционной патологии продолжается уже несколько десятков лет. Специалистами рассматривается патогенность микробной флоры, пути ее проникновения, а самое главное методы профилактики и лечения как детского, так и взрослого населения [2].

Проблема лечения гнойных ран и раневой инфекции издавна является одной из важнейших в медицине, занимая ведущее место в хирургической заболеваемости (от 35 до 40 %). Обусловлено это изменившимся характером патогенных микроорганизмов, сложностью в выборе лечебной тактики, отсутствием унифицированных антибактериальных средств и методов лечения [4].

Представление о раневом процессе постоянно меняется вместе с развитием медицины, микробиологии и технических наук и постоянно находится в центре пристального внимания клиницистов, приобретая особое значение.

Постоянное внимание к этой сложной и актуальной проблеме объясняется также увеличением числа гнойно-воспалительных заболеваний, тяжестью их течения, прогрессирующим возрастанием антибиотик-устойчивых микроорганизмов. По данным ВОЗ, к двухтысячным годам патология микробной этиологии снова станет главной причиной смертности людей во всех странах. В значительной степени такой неблагоприятный прогноз связан с ускорением формирования и распространения микробов, устойчивых к существующим препаратам [1, 2].

Как отмечают авторы литературных источников, одной из главных причин образования подобных штаммов бактерий является нерациональное использование антимикробных препаратов, обусловленное недостаточными знаниями особенностей существования бактерий, характера раневого микробиоценоза. Поэтому одной из важных задач остается поиск новых методов и средств местного лечения, обладающих разнонаправленным действием, обеспечивающих антимикробный, иммуномодулирующий, противовоспалительный эффект [3].

Многие авторы литературы отмечали в своих работах способность, например, микоплазм вызывать хромосомные аберрации и отмечали, что в последние годы у микоплазм обнаружены новые уникальные свойства, такие как при хронических формах инфекции в условиях *in vivo* и *in vitro* могут быть причиной нестабильности генома и трансформации инфицированных клеток. Индукторами этих процессов, как показали исследования, являются антигены микоплазм липопротеиновой природы [1].

Многие биологи, микробиологи и ветеринары отмечали в своих работах, что микоплазменные инфекции животных: птиц, свиней, крупного и мелкого рогатого скота часто носят генерализованный характер и сопровождаются длительной персистенцией возбудителей даже после клинического выздоровления. Данные о генерализации микоплазменных инфекций человека известны лишь в отношении респираторного микоплазмоза.

Биологами установлено и отмечено в их работах, что различные виды бактерий проявляют заметную избирательность анатомической локализации. В связи с этим каждому биотопу организма свойственна своя относительно постоянная флора.

Процесс микробного заселения приводит к формированию комплексных сообществ различных популяций микроорганизмов в определенных биотопах – как в окружающей среде, так и в организме человека.

В результате указанных событий формируется экосистема, при этом обнаруживается определенная иерархия между микробными популяциями

Для колонизации макроорганизм, прежде всего, должен быть средой, адекватной ростовым физиологическим потребностям микроорганизмов.

Взаимодействие человека с микроорганизмами, заселяющими его кожные покровы и слизистые оболочки открытых экосистем, – процесс сложный и недостаточно изученный. Установлено, что различные виды

бактерий проявляют заметную избирательность анатомической локализации и патогенность. В связи с этим, каждому биотопу организма свойственна своя относительно постоянная флора.

Микрофлора, являясь одним из защитных механизмов организма, может быть неисчерпаемым резервуаром возбудителей экзо- и эндогенных инфекций. Установлено, что в каждом биоценозе регистрируются как резидентные, так и транзиторные микроорганизмы, среди которых немаловажное значение имеют условно-патогенные представители.

До настоящего времени дискутируется вопрос о роли отдельных видов условно-патогенных микроорганизмов (УПМ) в формировании нормальной микрофлоры тела человека, участии их в этиологии и патогенезе ряда заболеваний.

Литературные источники показывают, что при самых разнообразных внешних воздействиях (техногенное загрязнение окружающей среды), экстремальных условиях, стрессовых ситуациях, развитии в желудочно-кишечном тракте патологических состояний происходят качественные и количественные изменения нормальной микрофлоры [4].

Обитание человека в конвенционных условиях сопряжено с постоянным заселением организма посторонними микроорганизмами, результатом этого явилось формирование ряда мощных защитных систем, необходимых как для поддержания эффективного контроля над эндогенными популяциями, так и для предотвращения негативных последствий экзогенной микробной контаминации.

Нарушение целостности качественного и количественного состава микрофлоры, в норме находящейся в позитивных симбиотических отношениях с макроорганизмом, приводит к опасным последствиям для здоровья человека в целом и прямо влияет на качество и продолжительность его жизни [4].

Таким образом, подводя итоги литературного анализа, можно отметить, что параметры биоценоза находятся под постоянным контролем разнообразных механизмов, присущих человеку и поступательно развивающихся у него с течением времени в различные периоды физиологической адаптации.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Борхсениус, С. Н. Микоплазмы. Молекулярная и клеточная биология, взаимодействие с иммунной системой млекопитающих, патогенность, диагностика / С. Н. Борхсениус, О. А. Чернова, В. М. Чернов и др. – СПб. : Наука, 2002. – 319 с.
2. Гасанова, Т. А. Микробиоценозы при воспалительных заболеваниях репродуктивных органов женщин и перинатальной патологии: Дис. . д-ра биол. Наук / Т. А. Гасанова. – Саратов, 2005. – 282 с.
3. Горина, Л. Г. Частота обнаружения антигенов микоплазм в свободном состоянии и в составе циркулирующих иммунных комплексов у детей с бронхиальной астмой / Л. Г. Горина, С. А. Гончарова, И. В. Раковская и др. // Ж. микробиологии. – 2006. – №4. – С. 85–88.
4. Пылаева, С. И. Современные микробиологические и эпидемиологические особенности ожоговой инфекции / С. И. Пылаева, Н. А. Гординская, Н. А. Кувакина // Клиническая микробиология и Антимикробная химиотерапия. – 2008. – Т. 10. – № 2. – С. 33–34.

*Материал поступил в редакцию 02.05.17.*

#### THE FEATURES OF MICROORGANISMS IN BIOLOGICAL ASPECT

**N.N. Zaitova**, Head of Chair for Biology

Academic Lyceum under Tashkent Chemistry-Technologic Institute, Uzbekistan

**Abstract.** *Lives of human, animal, bird are accompanied by microflora. Therefore, our work deals with the aspects of microorganisms on the basis of literary analysis.*

**Keywords:** *human, microbes, birds, animals.*

UDC [617.575+616.833.35]-073-089(043)

**THE RELATIONSHIP BETWEEN THE PECULIARITIES OF PRE- AND POSTOPERATIVE  
ULTRASONOGRAPHY PARAMETERS AND HISTOLOGICAL CHANGES  
IN THE TRANSVERSE ANTERIOR LIGAMENT OF THE CARPUS, EVALUATED  
AT THE DISTANCE BY DASH AND MICHIGAN TESTS IN CARPAL TUNNEL SYNDROME**

**S.Gh. Ursu**, Candidate of Medical Sciences, Traumatology-Orthopedic Surgeon  
Department of Hand Surgery with Application of the Microsurgical Techniques  
Clinical Hospital of Traumatology and Orthopedics (Chişinău), Moldova

***Abstract.** This article is devoted to diagnostic issues with ultrasonography and the impact of a traumatic factor on the tissue of the anterior transverse ligament of the carpus in patients with carpal tunnel syndrome (CTS) in the Republic of Moldova. It was noted that in patients with CTS a lower sensitivity and specificity of cross-sectional area (CSA) and flattening ratio (FR) of the median nerve is at the level of the pisiform bone, while the sonographic index of the median nerve is at the wrist level (SIMNC). When the trauma factors occur, the more often histological changes appear in the anterior transverse ligament of the carpus, which indicates surgical intervention in rhenium stages of CTS.*

***Keywords:** carpal tunnel syndrome, wrist, ligament, ultrasonography.*

Carpal tunnel syndrome (CTS) is defined as numbness, nocturnal paresthesia, and hypoesthesia in the skin innervated by the median nerve among others symptoms and clinical signs caused by compression of the median nerve within the carpal tunnel [5] and the main treatment is operation [8].

The range of CTS prevalence in the general population in published US studies is reported between 0.1 % and 1.53 % [9]. In Korea, the prevalence rates were of 6.5 %, 23.5 %–26 %, 29.4 %, and 16.9 % among telephone exchange operators, meat-processing workers, workers in the wood-processing industry, and residents working in agricultural areas, respectively [7]. In the CIS countries, the prevalence of the CTS is estimated at 3-5 % of the general population, 80-90 % of tunnel neuropathies, and the risk of developing the disease is 10 % during the whole period of life from which the men are suffering 10 times less [1-3].

The carpal tunnel consists of the flexor tendons and the median nerve. These structures are surrounded by the subsynovial connective tissue. A non-inflammatory synovial fibrosis of the connective tissue is the most common finding in CTS [10].

The incidence of post-traumatic CTS which requires urgent surgical intervention by releasing median nerve is estimated to be 3.3-17.2 % [4, 6]

**Aim of the study:** the clinical evaluation in patients with carpal tunnel syndrome in association with traumatic etiology on the ultra-sonographic indices of median nerve and histological changes in anterior transversal ligament of the carpus (aTLC).

**Material and methods:** we have proposed a study of patients with carpal tunnel syndrome (CTS) which were in treatment in 6th Section of Traumatology and Orthopedics Clinical Hospital, Chisinau in the 2011-2016. All patients present clinic of carpal tunnel syndrome unilateral, and were examined by ultrasound studies both wrists, determining of cross-sectional area (CSA) and flattening ratio (FR) of the median nerve at the level of the pisiform bone and the difference of sizes of median nerve in vertical plane and calculate the narrowing percentage of the median nerve in the region of entrapment (SIMNC).

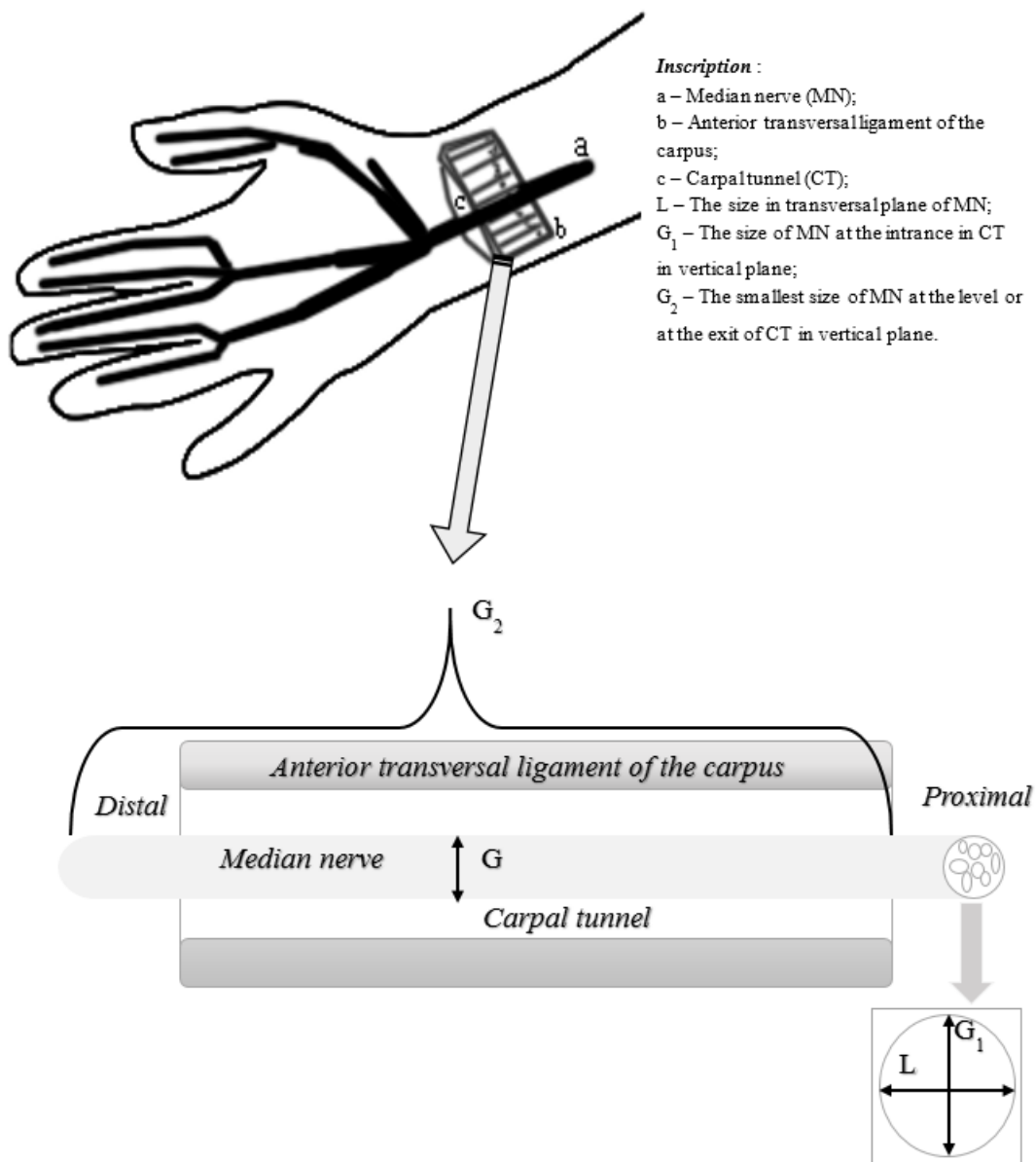


Fig. 1. Scheme of ultrasonographic indices

In 1992, Buchberger et al. first proposed the cutoff value of CSA of median nerve at the pisiform bone level as the ultrasonography-based diagnostic criteria for CTS.

It is considered suspect of CTS if:  
 CSA at pisiform bone  $\geq 8.5 \text{ mm}^2$ ,

$$EF = \frac{\pi \times a \times b}{4} \quad (1)$$

$$CSA = \frac{G_1 \times L \times 3,14}{4} \quad (2)$$

FR at pisiform bone  $\geq 3.3$ ,

$$FR = \frac{L}{G_1} \quad (3)$$

Proposed by us index is consider suspect of CTS if: SIMNC  $> 16 \%$ ,

$$SIMNC = 100 \% \left(1 - \frac{G_2}{G_1}\right) \quad (4)$$

Morphological studies of the anterior transversal ligament of the carpus (aTLC) were made to determine the influence of the traumatic factor. All results were presented as mean  $\pm$  standard deviation ( $\pm$ SD).

**Results:** we proposed analysis of 150 cases, that were divided in two groups: I group carpal tunnel syndrome unilateral without traumatic etiology – 50(33,3 %) patients; II group carpal tunnel syndrome in association with traumatic etiology – 100 (66,66 %) patients. We established these trends, from 150 patients, 60 (40 %) were male and 90 (60 %) woman, the ratio right / left draw up 3,5:1,0. There was no significant difference between the ages of the CTS patients (mean  $49.8 \pm 10.80$  yrs.)

According to our material in I group in dependence by stage of CTS 7 patients were determined with the disease were mild CTS, 31 cases were moderate CTS and 22 cases and were sever CTS and in group II was 15 patients with the disease were mild CTS , 51 cases were moderate CTS and 24 cases and were sever CTS.

Evaluated at the distance the ultrasonography parameters pre and postoperative the CSA –  $15,55$  (SD  $\pm 6,78$ )  $\text{mm}^2$  and  $11,75$  (SD  $\pm 1,18$ )  $\text{mm}^2$ , the FR –  $2,2$  (SD  $\pm 0,68$ ) and  $1,85$  (SD  $\pm 0,47$ ), the SIMNC  $53,58$ (SD  $\pm 27,78$ ) % and  $8,75$  (SD  $\pm 7,18$ ) %.

In establishing the sensitivity (Se) and specificity (Sp) SINMC in the diagnosis of carpal tunnel syndrome with a Se of 96,67 % and Sp 98,00 %, to FR with a Se of 11,0 % and Sp 96 %, CSA showing a Se of 84,67 % and a Sp of 88,00 % were determined. In conclusion, the SINMC is much more practical.

Table 1

## Sensitivity (Se) and specificity (Sp) of the indices

Index	Sick hand	Healthy hand	Se	Sp
FR $\geq 3,3$	16	2	11 %	96 %
FR $\leq 3,3$	134	48		
CSA $\geq 8,5 \text{ mm}^2$	127	6	84,67 %	88,00 %
CSA $\leq 8,5 \text{ mm}^2$	23	44		
SIMNC $\geq 16 \%$	145	1	96,67 %	98,00 %
SIMNC $\leq 16 \%$	5	49		

We found that in 50 healthy hands the USG studies show SIMNC mean= 8.06 (SD  $\pm 8.16$ ) %, maximum 16 %. In according with stage of CTS in 150 hands the USG studies show SIMNC mean: I – 31,57 % (SD  $\pm 3.33$ ) %; II – 49.64 % (SD  $\pm 4.51$ ) %; III – 79.59 % (SD  $\pm 16.38$ ) %.

Morphological studies determine 5 types of the degenerescence of the anterior ligament of the carpus: mild-incipient degenerescence; moderate – fibro-conjunctival degenerescence; moderate-severe – fibrillary degenerescence with moderate vascular affectation; severe – fibrillary degenerescence with sever vascular affectation; very severe – fibrillar fibrosis.

Table 2

## Morphological changes in association with traumatic etiology in aTLC

		CTS stage			Total
		mild	moderate	severe	
Without trauma	Mild	2	8	6	16
	Moderate	3	8	8	19
	Moderate – severe	2	8	3	13
	Severe	0	3	2	5
	Very severe	0	4	3	7
With trauma	Mild	1	2	1	4
	Moderate	1	2	3	6
	Moderate – severe	10	2	3	15
	Severe	1	36	10	47
	Very severe	2	9	7	18
Total		22	82	46	150

We determined that the severe morphological changes appear more early in association with traumatic etiology in aTLC.

Remote results were based on the Michigan Hand Outcome Questionnaire and DASH scores respectively 87.6 (SD  $\pm 6.55$ ) and after surgery treatment 14.0 (SD  $\pm 1.17$ ) and 59.77 (SD  $\pm 1.78$ ) – after surgery treatment 21.57 (SD  $\pm 4.05$ ), classified as good in 121 patients, satisfactory in 29 patients.

If the narrowing percentage of the median nerve in the region of entrapment SINMC is higher than 16 %, CTS diagnostic is suspected or confirmed.

## REFERENCES

1. Заболотских, Н. В. Современные методы диагностики синдрома запястного канала / Н. В. Заболотских, Е. С. Брилёва, А. Н. Курзанов и др. // Кубанский научный медицинский вестник. – 2015. – № 5. – С. 132.
2. Малецкий, Э. Ю. Изменение площади поперечного сечения срединного нерва на различных стадиях синдрома запястного канала / Э. Ю. Малецкий, Н. Ю. Александров, И. Э. Ицкович и др. // Медицинская визуализация. – 2014. – № 1. – С. 102.
3. Ярошенко, Т. Ф. Электромиография в распознавании и дифференциальной диагностике синдрома запястного канала (карпального тоннеля) / Т. Ф. Ярошенко // Медицинский журнал Западного Казахстана. – 2014. – № 2. – С. 49.
4. Bienek, T. Peripheral nerve compression neuropathy after fractures of the distal radius / T. Bienek, D. Kusz, L. Cielinski // J Hand Surg Br. – 2006. – Т. 31. – № 3. – P. 256–60.
5. Fernandes, C. H. Carpal tunnel syndrome with thenar atrophy: evaluation of the pinch and grip strength in patients undergoing surgical treatment / C. H. Fernandes, L. M. Meirelles, J. Raduan Neto et al. // Hand (N Y). – 2013. – Т. 8, № 1. – P. 60–3.
6. Itsubo, T. Differential onset patterns and causes of carpal tunnel syndrome after distal radius fracture: a retrospective study of 105 wrists / T. Itsubo, M. Hayashi, S. Uchiyama et al. // J Orthop Sci. – 2010. – Т. 15, № 4. – P. 518–23.
7. Jung, H. Y. Prevalence and Related Characteristics of Carpal Tunnel Syndrome Among Orchardists in the Gyeongsangnam-do Region / H. Y. Jung, M. S. Kong, S. H. Lee et al. // Ann Rehabil Med. – 2016. – Т. 40, № 5. – P. 902–914.
8. Kapuscinska, K. Efficacy of high frequency ultrasound in postoperative evaluation of carpal tunnel syndrome treatment / K. Kapuscinska, A. Urbanik // J Ultrason. – 2016. – Т. 16, № 64. – P. 16–24.
9. Papanicolaou, G. D. The prevalence and characteristics of nerve compression symptoms in the general population / G. D. Papanicolaou, S. J. McCabe, J. Firrell // J Hand Surg Am. – 2001. – Vol. 26, № 3. – P. 460–6.
10. Vanhees, M. Carpal Tunnel Syndrome etiology update: where do we stand? / M. Vanhees, F. Van Glabeek, P. C. Amandio // Acta Orthop Belg. – 2014. – Vol. 80, № 3. – P. 331–5.

Материал поступил в редакцию 19.04.17.

## ВЗАИМОСВЯЗЬ МЕЖДУ ОСОБЕННОСТЯМИ ПРЕД- И ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ПАРАМЕТРОВ УЛЬТРАСОНОГРАФИИ И ГИСТОЛОГИЧЕСКИМИ ИЗМЕНЕНИЯМИ ПЕРЕДНЕЙ ПОПЕРЕЧНОЙ СВЯЗКИ КИСТИ, ОЦЕНИВАЕМЫМИ НА РАССТОЯНИИ С ПОМОЩЬЮ ТЕСТОВ DASH И MICHIGAN ПРИ СИНДРОМЕ ЗАПЯСТНОГО КАНАЛА

С.Г. Урсу, кандидат медицинских наук,

врач ортопед-травматолог отделения хирургии кисти с применением микрохирургической техники  
Учреждение Общественного Здравоохранения Больница Травматологии и Ортопедии (Кишинёв), Молдова

**Аннотация.** Данная статья посвящена вопросам диагностики с помощью ультразвуковой диагностики и влияния травматического фактора на ткани передней поперечной связки кисти у пациентов с синдромом запястного канала (СЗК) в Республике Молдова. У пациентов с СЗК отмечены чувствительность и специфичность ниже площади поперечного сечения (ППС - CSA) и соотношение уплощения (CV - FR) срединного нерва на уровне голеностопной кости, в отличие от сонографического индекса срединного нерва на уровне запястья (СИСНЗ - SIMNC). При травме чаще происходят гистологические изменения передней поперечной связки кисти, что свидетельствует о хирургическом вмешательстве в ренных стадиях СЗК.

**Ключевые слова:** синдром запястного канала, запястья руки, связка, ультразвуковое исследование.



УДК 617.713-007.64

**МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ГОЛОВКИ ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА И ПЕРИПАПИЛЛЯРНОЙ СЕТЧАТКИ ПРИ КЕРАТОКОНУСЕ****Е.Н. Комаровских<sup>1</sup>, Е.В. Подтынных<sup>2</sup>**<sup>1</sup> доктор медицинских наук, профессор кафедры глазных болезней, <sup>2</sup> врач-офтальмолог<sup>1</sup> ФГБОУ ВО Кубанский государственный медицинский университет Минздрава России,<sup>2</sup> Краснодарский филиал ФГАУ МНТК «Микрохирургия глаза» им. академика С.Н. Фёдорова Минздрава России, Россия

**Аннотация.** В сообщении приведены данные, впервые выявленные при проведении оптической когерентной томографии (ОСТ) у больных с кератоконусом I-II стадий. Метод ОСТ достаточно давно и успешно применяется для диагностики и мониторинга состояния зрительного нерва и сетчатки при глаукоме. Наиболее изучены и подробно описаны в динамике морфометрические проявления поражений головки зрительного нерва и сетчатой оболочки при первичной открытоугольной глаукоме. Сообщения об изменениях на глазном дне у больных с кератоконусом до настоящего времени в доступной печати отсутствовали. Между тем, с помощью оптической когерентной томографии авторами были обнаружены морфометрические изменения головки зрительного нерва и перипапиллярной сетчатки у больных с кератоконусом, что определяет научную новизну и актуальность настоящего сообщения.

**Ключевые слова:** кератоконус, оптическая когерентная томография, морфометрические изменения, головка зрительного нерва, перипапиллярная сетчатка.

Кератоконус является хроническим, дистрофическим, наследственным и двусторонним (в 96 % случаев) заболеванием с характерным прогрессирующим истончением, деформацией и конусовидным выпячиванием роговой оболочки. Патологические изменения, возникающие в подростковом и молодом возрасте, приводят к развитию неправильного астигматизма, помутнению роговой оболочки, выраженному снижению остроты зрения и в дальнейшем - к инвалидизации в трудоспособном возрасте. Причинами кератоконуса считаются наследственные, эндокринные, обменные, иммунологические, аллергические и другие нарушения, что свидетельствует не только о мультифакторной природе заболевания, но и об отсутствии достаточных научных знаний о его природе. Наиболее признанной является наследственно-метаболическая теория этиопатогенеза кератоконуса [1, 2, 17].

Основой патологических изменений роговой оболочки считается нарушение синтеза и созревания коллагена. Изменения структуры экстрацеллюлярного матрикса, ослабление связей между фибриллами и матриксом, разделение и смещение коллагеновых волокон, ослабление поперечных межколлагеновых связей, деформация и удлинение коллагеновых волокон, происходящие при кератоконусе, приводят к снижению прочности роговой оболочки вдвое. Патологические изменения происходят и в склере, что свидетельствует о поражении всей наружной оболочки глаза [1, 17]. Оптическая когерентная томография (ОСТ) занимает особое место среди новых технологий современной офтальмологии [3-8, 10-13, 15, 16, 19]. Сведения по использованию ОСТ в ранней диагностике первичной открытоугольной глаукомы и ее мониторинге представлены в офтальмологической литературе достаточно широко [5, 7, 8, 11]. Настоящее сообщение посвящено оригинальным результатам, полученным с помощью ОСТ при исследовании зрительного нерва и перипапиллярной сетчатки у больных кератоконусом.

Нами были обследованы 74 больных кератоконусом I-II стадий (148 глаз) в возрасте 15-50 лет, средний возраст составил  $28,3 \pm 0,65$  ( $\sigma=7,52$ ) лет. Преобладали мужчины – 55 больных (110 глаз), что составило 74,3 % от общего числа. Женщин было 19 (38 глаз), 25,7 % от общего числа. Критерии включения: пациенты обоих полов, без возрастных ограничений, с I-II стадиями кератоконуса, не подвергавшиеся ранее радиальной кератотомии, кератрингу, кератопластике, эксимерлазерному вмешательству. Критерии исключения: больные глаукомой; пациенты со вторичными кератэктазиями и острым кератоконусом; с последствиями травм и воспалительных заболеваний переднего отдела глаз; больные всеми стадиями катаракт, кроме начальной; больные, ранее подвергавшиеся хирургическим или лазерным вмешательствам на глазном яблоке; с эндокринными офтальмопатиями или патологией сетчатой оболочки и зрительного нерва; больные сахарным диабетом.

Всем участникам были проведены традиционные офтальмологические обследования: визометрия без коррекции и с переносимой коррекцией, кераторефрактометрия, офтальмомобиомикроскопия переднего и заднего

отделов глазного яблока, тонометрия, офтальмоскопия. Специальные методы исследования: ультразвуковая биомикроскопия (А и В-методы), ОСТ роговой оболочки, компьютерная кератотопография, ОСТ заднего отдела глазного яблока.

Оптическая когерентная томография проводилась на Cirrus HD-ОСТ, фирмы Carl Zeiss Meditec (Германия), при этом оценивали морфометрические параметры головки зрительного нерва (ГЗН) и перипапиллярной сетчатки (средняя толщина слоя нервных волокон сетчатки (СНВС, RNFL); симметрия (асимметрия) слоя нервных волокон сетчатки (СНВС, RNFL, %); площадь ГЗН; площадь нейроретинального пояса (НРП) головки зрительного нерва; соотношение площади экскавации к площади ГЗН по горизонтали и вертикали; объем экскавации ГЗН). Среднюю толщину слоя нервных волокон сетчатки измеряли по 4 меридианам – SNIT (superior, nasales, inferior, temporalis). Статистическую обработку клинического материала проводили с помощью программы IBM SPSS Statistics v.21.

Острота зрения без коррекции у больных с кератоконусом I–II стадий составила в среднем  $0,34 \pm 0,02$  ( $\sigma=0,32$ ) [1,0; 0,01]. При этом сферический компонент коррекции остроты зрения в среднем был в пределах (-) 3,9 D [14,0; 0,25]. Цилиндрический компонент составил в среднем (-) 3,3 D [8,75; 0,5]. Острота зрения с коррекцией варьировала от 0,1 до 1,0. Среднее значение истинного ВГД (Po) составило  $11,38 \pm 0,30$  ( $\sigma=2,70$ ) [18; 7]. Среднее значение переднезаднего размера глаз обследованных больных было в пределах  $24,11 \pm 0,10$  ( $\sigma=1,19$ ) [28,43;21,10]. Среднее значение толщины роговой оболочки при пахиметрии составило  $465,60 \pm 3,57 \mu\text{m}$  ( $\sigma=40,81$ ) при достаточно большом варьировании [554,0; 388,0].

Далее приведены средние значения морфометрических показателей ГЗН и перипапиллярной сетчатки у обследованных больных: толщина слоя нервных волокон сетчатки составила  $92,20 \pm 0,84 \mu\text{m}$  ( $\sigma=9,77$ ) [118; 63]; площадь НРП была  $1,506 \pm 0,025 \text{ мм}^2$  ( $\sigma=0,296$ ) [2,520; 0,790]; площадь ГЗН составила  $1,966 \pm 0,036 \text{ мм}^2$  ( $\sigma=0,415$ ) [4,260; 1,130]; площадь экскавации ГЗН по горизонтали составила  $0,45 \pm 0,01 \text{ мм}^2$  ( $\sigma=0,15$ ) [0,73; 0,07]; площадь экскавации ГЗН по вертикали –  $0,428 \pm 0,010 \text{ мм}^2$  ( $\sigma=0,140$ ) [0,710; 0,060]; объем экскавации ГЗН –  $0,116 \pm 0,010 \text{ мм}^3$  ( $\sigma=0,1199$ ) [0,700; 0,010]. Средние значения толщины СНВС перипапиллярной области по соответствующим меридианам (SNIT) были следующими: S –  $114,450 \pm 1,319$  ( $\sigma=15,333$ ) [144,0; 61,0]; N –  $67,27 \pm 1,12$  ( $\sigma=13,05$ ) [122,0; 36,0]; I –  $119,38 \pm 1,367$  ( $\sigma=15,892$ ) [161,0; 63,0]; T –  $66,8 \pm 1,12$  ( $\sigma=13,02$ ) [109,0; 39,0].

Для сравнения, по результатам Р.Д. Мухамадеева [9], средние значения толщины СНВС у обследованных им с помощью ОСТ 75 глазах здоровых молодых людей в возрасте 19-28 лет составили  $281,66 \pm 9,34 \mu\text{m}$ . По сообщению Т. Liu с соавт. (2011) [14], этот показатель был в среднем  $281,3 \pm 14,5 \mu\text{m}$  на 192 глазах условно здоровых лиц репрезентативного возраста [13]. По данным L. Solé González с соавт. (2013) [18], при обследовании 100 глаз молодых добровольцев толщина СНВС в среднем составила  $280,33 \pm 10,34 \mu\text{m}$ . По сообщению [9], полученные им нормальные показатели толщины сетчатки у испытуемых молодого возраста могут использоваться в виде справочных величин для сравнения, поэтому мы сочли возможным сравнить с ними полученные нами данные у больных кератоконусом I–II стадий. У обследованных нами больных с кератоконусом I–II стадий толщина СНВС составила в среднем всего лишь  $92,20 \pm 0,84 \mu\text{m}$  ( $\sigma=9,77$ ) [118; 63], то есть была в 3 раза меньше, чем в каждом из приводимых примеров, несмотря на репрезентативный возраст больных.

Таким образом, выявлено, что патологические изменения при кератоконусе затрагивают не только роговую оболочку, но и задний отдел глазного яблока (головку зрительного нерва и сетчатку перипапиллярной области), что позволяет нам рекомендовать проведение ОСТ-исследований всем больным с кератоконусом для диагностики нарушений и мониторинга в динамике.

В доступной литературе отсутствуют сведения об изменениях на глазном дне у больных с кератоконусом. Полученные нами данные являются приоритетными и оригинальными, сообщение носит предварительный характер, исследования будут продолжены.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Абугова, Т. Д. Клиническая классификация первичного кератоконуса / Т. Д. Абугова // Современная оптометрия. – М., 2010. – № 5. – С. 17–20.
2. Аветисов, С. Э. Биометрические параметры фиброзной оболочки и биомеханические показатели. Сообщение 2. Влияние топографических особенностей кератоконуса / С. Э. Аветисов, Н. А. Бубнова, И. А. Новиков и др. // Вестник офтальмологии. – 2011. – № 3. – С. 7–10.
3. Азнабаев, Б. М. Оптическая когерентная томография + ангиография глаза / Б. М. Азнабаев, Т. Р. Мухамадеев, Т. И. Дибаяев. – М. : Август Борг, 2015. – 248 с.
4. Захарова, М. А. Оптическая когерентная томография: технология, ставшая реальностью / М. А. Захарова, А. В. Куроедов // РМЖ. Клиническая офтальмология. – 2015. – № 4. – С. 204–211.
5. Кулик, А. В. Морфометрический контроль диска зрительного нерва в комплексной диагностике первичной открытоугольной глаукомы / А. В. Кулик // Автореферат дисс... канд. мед. наук. – М., 2010. – 25 с.
6. Куроедов, А. В. Исследование морфометрических критериев диска зрительного нерва в свете возможностей современной лазерной диагностической техники / С. Ю. Голубев, Г. В. Шафранов // Глаукома. – 2005. – № 2. – С. 7–18.
7. Курышева, Н. И. Роль методов визуализации диска зрительного нерва и слоя нервных волокон в ранней диагностике глаукомы / Н. И. Курышева // Глаукома. – 2007. – № 1. – С. 16–20.
8. Лумбросо, Б. ОКТ (сетчатка, сосудистая оболочка, глаукома) / Б. Лумбросо, М. Рисполи; пер. с англ. К. С. Турко. – М. : Бином, 2014. – 208 с.
9. Мухамадеев, Р. А. Толщина сетчатки в макулярной области в норме в молодом возрасте / Р. А. Мухамадеев // Вестник Оренбургского государственного университета. – 2015. – №12 (187). – С. 147–150.

10. Сви́рин, А. В. Спектральная оптическая когерентная томография: принципы и возможности метода / А. В. Сви́рин, Ю. И. Кийко, Б. В. Обруч и др. // Клиническая офтальмология. – 2009. – Т. 10. – № 2. – С. 50–52.
11. Шахалова, А. П. Оптическая когерентная томография диска зрительного нерва и сетчатки в ранней диагностике и мониторинге первичной открытоугольной глаукомы: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук / А. П. Шахалова. – Самара, 2012. – 38 с.
12. Bafiq, R. Age, sex, and ethnic variations in inner and outer retinal and choroidal thickness on spectral-domain optical coherence tomography / R. Bafiq, R. Mathew, E. Pearce et al. // Am. J. Ophthalmol. – 2015. doi: 10.1016/j.ajo.2015.07.027.
13. Keane, P. A. Accuracy of retinal thickness measurements obtained with Cirrus optical coherence tomography / P. A. Keane, P. S. Mand, S. Liakopoulos et al. // Br.J.Ophthalmol. – 2009. – Т. 93. – P. 1461–1467.
14. Liu, T. A pilot study of normative data for macular thickness and volume measurements using cirrus high-definition optical coherence tomography / T. Liu, A. Y. Hu, A. Kaines et al. // Retina. – 2011. – Т. 31. – № 9. – P. 1944–1950.
15. Myers, C. E. Retinal thickness measured by spectral-domain optical coherence tomography in eyes without retinal abnormalities: the Beaver Dam Eye Study / C. E. Myers, B. E. Klein, S. M. Meuer et al. // Am. J. Ophthalmol. – 2015. – Т. 159. – № 3. – P. 445–456.
16. Ooto, S. Effects of age, sex, and axial length on the three-dimensional profile of normal macular layer structures / S. Ooto, M. Hangai, A. Tomidokoro et al. // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. – 2011. – Т. 52. – № 12. – P. 8769–8779.
17. Rabinowitz, Y. INTACS for keratoconus / Y. Rabinowitz // Int. Ophthalmol. Clin. – 2006. – Vol. 46. – P. 91–103.
18. Solé González, L. Normal macular thickness and volume using spectral domain optical coherence tomography in a reference population / L. Solé González, R. Abreu González, M. Alonso Plasencia et al. // Arch. Soc. Esp. Ophthalmol. – 2013. – Т. 88. – № 9. – P. 352–358.
19. Song, W. K. Macular thickness variations with sex, age, and axial length in healthy subjects: a spectral domain–optical coherence tomography study / W. K. Song, S. C. Lee, E. S. Lee et al. // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. – 2010. – Т. 51. – № 8. – P. 3913–3918.

Материал поступил в редакцию 27.04.17.

## MORPHOMETRIC FEATURES OF OPTIC NERVE HEAD AND PERIPAPILLARY RETINA AT KERATOCONUS

**E.N. Komarovskikh<sup>1</sup>, E.V. Podtynnykh<sup>2</sup>**

<sup>1</sup> Doctor of Medicine, Professor of Chair for Ocular Diseases, <sup>2</sup> Ophthalmologist

<sup>1</sup> Kuban State Medical University,

<sup>2</sup> Krasnodar Branch of Eye Microsurgery named after Academician S.N. Fedorov of the Ministry of Healthcare of Russia, Russia

**Abstract.** *The data, first detected at optical coherence tomography (OCT) in patients with I-II stage keratoconus, is presented in the paper. OCT method is successfully used for a long time for diagnostics and monitoring of optic nerve and retina at glaucoma. Morphometric features of injury of optic nerve head and retina at primary open angle glaucoma are the most studied repeatedly and described in detail. Up to the present time, the papers on changes of eye ground in patients with keratoconus have been unavailable in print. At the same time, the authors detected morphometric changes of optic nerve head and peripapillary retina in patients with keratoconus by means of optical coherence tomography, which determines the scientific novelty and urgent character of this paper.*

**Keywords:** *keratoconus, optical coherence tomography, morphometric changes, optic nerve head, peripapillary retina.*

УДК 616-01/09

## ПИЩЕВОЕ ПОВЕДЕНИЕ И ФИЗИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ У ДЕТЕЙ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

**В.Г. Ешану<sup>1</sup>, И.И. Палий<sup>2</sup>, В.Ф. Ешану<sup>3</sup>, Л.И. Пырцу<sup>4</sup>**

<sup>1</sup> докторант, <sup>2</sup> доктор медицинских наук, доцент кафедры педиатрии, заведующий клиники детской кардиологии, <sup>3</sup> ординатор, специальность «детская эндокринология», <sup>4</sup> доктор медицинских наук  
<sup>1, 2, 3, 4</sup> Департамент Педиатрии, Государственный Медицинский и Фармацевтический Университет имени «Николая Тестемицану»,

<sup>2</sup> Научно-Исследовательский Институт Охраны Здоровья Матери и Ребенка (Кишинёв), Молдова

***Аннотация.** На сегодняшний день метаболический синдром является наиболее острой медицинской проблемой и считается одним из наиболее важных причин сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности среди населения, определяющим здоровье человечества в целом. Целью нашего исследования было изучение пищевых привычек и физической активности у детей с метаболическим синдромом. Доказано, что данная категория детей требует терапевтического вмешательства как можно раньше и как можно более эффективно, с целью предупреждения возникновения необратимых осложнений во взрослой жизни.*

***Ключевые слова:** метаболический синдром, дети, Международная Федерация Диабета.*

Метаболический синдром – это комплекс обменных, гормональных и клинических нарушений, происходящих на фоне ожирения. Метаболический синдром представляет собой кластер, который включает в себя такие тяжелые расстройства как высокое кровяное давление, абдоминальное ожирение, резистентность к инсулину и дислипидемии. К комплексу описанных выше факторов могут быть добавлены противовоспалительные и протромботические состояния, неалкогольный стеатоз печени и апноэ во сне [6].

Нездоровое питание, малоподвижный образ жизни, урбанизация являются основными факторами в увеличении числа детей с метаболическим синдромом, особенно в развитых странах. Предрасполагающие факторы для жизни, приводящие к метаболическому синдрому, обнаруживаются как в семье (с семейной историей ожирения или метаболическим синдромом), так и в обществе (развитие сетей быстрого питания, увеличение времени, проведенного перед компьютером или телевизором, малая физическая активность) [1].

Большинство изменений, развившихся в результате метаболического синдрома, обратимы. Грамотное лечение, правильное питание и здоровый образ жизни помогают надолго стабилизировать состояние. Данные показывают, что комбинация мероприятий с включением диеты, физических упражнений и поведенческой терапии оказывает существенное влияние на сокращение числа детей с метаболическим синдромом.

Терапевтическое вмешательство предназначается для всех компонентов метаболического синдрома [2].

**Цель исследования.** Изучение режима питания и физической активности у детей с факторами риска метаболического синдрома, госпитализированных в клинику кардиологии Научно-Исследовательского Института матери и ребенка, Кишинев, Молдова, в июне 2015 года по июнь 2016 года для выявления ошибок, допущенных в питании и использования пищевых продуктов в ежедневном рационе.

**Материал и методы.** В исследование были включены 20 детей с факторами риска развития метаболического синдрома и метаболических критериев синдрома Международной федерации диабета в возрасте 10-17 лет (средний возраст:  $14.474 \pm 2,458$  лет). Соотношение девочек и мальчиков составило 1:2. Было получено добровольное согласие как самих участников исследования, так и их родителей (законного опекуна).

Для каждого ребенка была использована форма оценки с параметрами отслеживания: анамнестические, антропометрические, клинический вопросник по приему пищи, а также исследование физической активности (заполнена в присутствии родителя / законного опекуна на основании формы подписи информированного согласия).

Исследование было проведено в соответствии с правилами медицинской этики и деонтологии.

**Пищевая ценность обследования включает в себя:**

- вопросник по образу жизни и кормления ребенка;
- виды пищи;
- привычки: часы, количество и частота приемов пищи, количество еды в день, размеры порций, планирование питания в семье, прием пищи во время телевизионных передач, детское питание в школе и дома;

Обследование физической активности включает в себя:

- оценку физической активности и сидячего образа жизни;
- тип физической деятельности, осуществляемой в школе и во время досуга;
- использование транспортных средств (автомобиля, троллейбуса, автобуса);
- время, проведенное у телевизора, компьютера, видеоигры;

**Результаты.** В соответствии с критериями, предложенными Международной федерацией диабета в 68,4 % случаев было подтверждено МС и в 31,6 % - субъектов с факторами риска для МС.

#### Пищевое исследование

В исследовании по частоте потребления отдельных видов пищевых продуктов статистическая обработка результатов обеспечивалась детьми и их родителями (законными представителями) и показала, что, в целом, независимо от возраста, пола и состояния питания детей, в их рационе присутствовали почти все группы продуктов питания. Отличие было у детей в исследуемых группах в количестве потребляемой пищи и частоте ее потребления.

Были изучены виды пищи, присутствующие в питании обследованных детей. В соответствии с их классификацией в исследовании были созданы 6 основных групп пищевой пирамиды:

Группа 1: зерновые и производные от зерна (хлеб, картофель, рис, крупы, макаронные изделия и т.д.);

Группа 2: овощи (в том числе свежие, замороженные, сушеные или консервированные);

Группа 3: фрукты (в том числе свежие, замороженные, сушеные или консервированные);

Группа 4: молоко и молочные продукты (йогурт, сыр, масло и т.д.);

Группа 5: мясо и мясные продукты, яйца, рыба, орехи, семена;

Группа 6: сладости, концентраты, животные жиры и масла.

На основе этой классификации мы наблюдали, что дети с факторами риска метаболического синдрома, так же, как и дети с метаболическим синдромом потребляют продукты из всех вышеназванных групп, поэтому мы отметили статистически только увеличение потребления пищи во всех 6 группах следующим образом:

- увеличение потребления овощей и фруктов до 76,92 % детей с РС и 83,33 % детей с факторами риска для МС;
- увеличение потребления продуктов с использованием мяса, рыбы, яиц, орехов, овощей на 30,77 % больных с МС и в 66,67 % случаев у детей с факторами риска для МС;
- увеличение потребления молока и молочных производных до 15,38 % детей с РС, и у 66,67 % пациентов с факторами риска МС;
- увеличение потребления сладостей до 61,54 % больных с МС и 66,67 % детей с факторами риска для МС.

#### Ошибки в питании

Главные ошибки, возникающие в питании: питание хаотично, отсутствие одного из основных приемов пищи, питание по нечетному графику, частые перекусы – 68,42 %. Употребление большого избытка углеводов, например, кондитерских изделий и их присутствие в основных приемах пищи (хлеба, макаронных изделий) являются частью рациона питания у 10 детей в исследуемой группе – это 52,63 % соответственно. Газированные напитки потребляют почти ежедневно 31,58 % детей. Что касается быстрого питания, то большинство детей получают его время от времени, но в 15,79 % случаев потребляют фаст-фуд на регулярной основе (не реже одного раза в неделю).

Согласно исследованию, проведенному в США у наблюдаемых детей дошкольного возраста потребление фаст-фуда (87 %), тенденция в потреблении продуктов с высокой калорийностью и меньшим количеством фруктов и овощей. 1 из 3-х детей в возрасте 4-16 лет в США потребляют фаст-фуд ежедневно [4].

Исследования показали, что пищевые предпочтения детей в 75 % случаев отдаются телевизионным шоу и рекламным роликам [7].

#### Физическая активность

Большинство детей смотрит телевизор, играют в компьютерные игры по 2-4 часа в сутки, без существенных различий между исследовательскими группами. Просмотр телевизионных программ, использование компьютерных игр в течение 4 часов в день связано с развитием РС и является различным как у детей с рассеянным склерозом – 61,54 %, так и у детей с факторами риска МС – 33,33 %. Большинство детей, проводящих от 8-10 часов сна за ночь, не имеют каких-либо существенных различий между исследовательскими группами, и только наблюдается у 15,39 % пациентов с МС проводящими более 10 часов сна в сутки. Употребление в пищу таких продуктов как сладости, газированные напитки, фаст-фуд, овощи и фрукты во время просмотра ТВ, компьютерных игр, присутствует в 46,15 % у детей с РС и 33,33 % у детей факторами риска МС. Было зафиксировано, что большинство детей осуществляют свое передвижение в школу при помощи различных транспортных средств. Мотивацией детей и родителей (законного представителя) было расстояние, которое они должны были преодолеть и нехватка времени, чтобы проехать к месту назначения. Спортивные мероприятия, выполняемые детьми в свободное время, были разнообразны. Наиболее распространенными видами физической активности в обеих группах были длинные прогулки, езда на велосипеде, футбол, танцы, карате, теннис, волейбол, плавание.

46,15 % детей с РС и 33,33 % детей с факторами риска МС проводят за компьютером и просмотром ТВ более 4 часов в день, тот же процент в обеих группах – участие в спортивных мероприятиях школы. Согласно исследованию, проведенному в США в течение 10 лет, 83 % детей смотрят ТВ более 4 часов в день, 34 % проводят за компьютером более 4 часов в день, 25 % детей полностью ведут сидячий образ жизни и только 26 % занимаются спортом [3, 5].

Родители должны уменьшить физическую пассивность, избегая использования общественного транспорта и ограничить использование компьютера, планшета и ТВ до менее чем 2 часа в день, эти вещи напрямую связаны со снижением ИМТ, соответственно и развитие риска метаболического синдрома, который был продемонстрирован «Экспертизой национального здравоохранения и питания» в исследовании 2000-2010 г.

**Выводы.** Проведенные исследования у детей по изучению употребляемой ими пищи показали ошибки, допущенные как с точки зрения питания и количества принимаемой пищи, так и пищевых продуктов, распространенных в рационе. У детей с рассеянным склерозом, а также у детей с фактором риска МС в рационе было зафиксировано преобладание употребления продуктов с легкоусвояемыми углеводами (хлебобулочные изделия, сладкие десерты) и твердыми жирами (фаст-фуд), а также сладкими напитками (соки, газировка, чай) при недостаточном употреблении клетчатки, белка, воды. При этом у данной категории детей преобладает малоподвижный образ жизни (дети не играют в подвижные игры, не занимаются спортом, не посещают уроки физкультуры), много времени проводят у телевизора или компьютера, испытывают интенсивную умственную нагрузку, способствующую гиподинамии.

Терапевтическое вмешательство как можно раньше и как можно более эффективно, направленное на предотвращение наступления необратимых осложнений во взрослом возрасте, – это задача, требующая интеграции усилий родителей, представителей медицинского сообщества и сферы образования. Первым шагом на этом пути должно стать понимание родителями важности рационального питания в детском возрасте, воспитание правильных пищевых пристрастий у детей, организация режима дня ребенка с обязательным включением прогулок на свежем воздухе.

Важным моментом профилактики служит привитие интереса к физической культуре, доступность занятий спортом в школе и по месту жительства. Важно, чтобы родители являли собой пример здорового образа жизни, а не авторитарно требовали его соблюдения от ребенка. Необходима разработка скрининговых программ с целью выявления и предупреждения метаболического синдрома и его осложнений среди детей и подростков.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Alberti, K. G. M. M. The IDF consensus definition of metabolic syndrome in children and adolescents / K. G. M. M. Alberti et al. – 2007. – P. 10–14.
2. American Academy of Pediatrics Committee on Nutrition. Prevention of pediatric overweight and obesity // Pediatrics. – 2013;112:424-430. – URL : <http://www.apporg>.
3. Benson, L. Trends in the diagnosis of overweight and obesity in children and adolescents: 1997-2007 / L. Benson, H. J. Baer, D. C. Kaelber // Pediatrics. – 2009. – P. 153–158.
4. Coșoveanu, C. S. Comportamentul alimentar și activitatea fizică la copiii preșcolari / C. S. Coșoveanu et al. // Revista de Medicină Școlară și Universitară. – 2016. – vol III, nr. 3. – P. 1–3.
5. Malik, V. S. Intake of sugar-sweetened beverages and weight gain: a systematic review / V. S. Malik, M. B. Schulze, F. B. Hu // Am J Clin Nutr. – 2006. – P. 274–288.
6. Silveira, L. S. Metabolic Syndrome: Criteria for Diagnosing in Children and Adolescents / L. S. Silveira et al. – 2013, vol 2. – P. 2–5.
7. Summerbell, C. D. Interventions for preventing obesity in children / C. D. Summerbell, E. Waters, L. D. Edmunds et al. // The Cochrane Database of Systematic Reviews. – 2005; Suppl 3, Art. No. CD001871.

Материал поступил в редакцию 25.04.17.

### EATING BEHAVIOUR AND PHYSICAL ACTIVITY AT CHILDREN WITH METABOLIC SYNDROME

V.G. Esanu<sup>1</sup>, I.I. Palii<sup>2</sup>, V.F. Esanu<sup>3</sup>, L.I. Pirtu<sup>4</sup>

<sup>1</sup> Doctoral Candidate, <sup>2</sup> Doctor of Medicine, Associate Professor of Chair for Pediatrics, Head of Children's Cardiology Clinic, <sup>3</sup> Medical Resident Majoring in Pediatric Endocrinology, <sup>4</sup> Doctor of Medicine  
<sup>1, 2, 3, 4</sup> Pediatrics Department, Nicolae Testemitanu State University of Medicine and Pharmacy,  
<sup>2</sup> Research Institute of Health Protection of Mother and Child (Chișinău), Moldova

**Abstract.** *Metabolic syndrome (MS) is a current medical issue, being considered one of the most important causes of cardiovascular morbidity and mortality. The aim of our research was to study the alimentary habits and physical activity of children with metabolic syndrome. It is proved that these children have high cardiometabolic risk and require therapeutic approach and intervention as early and effective as possible, aiming at prevention of irreversible complications in adulthood.*

**Keywords:** *metabolic syndrome, children, International Diabetes Federation.*

УДК 616.2

## ОСТРЫЕ ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ

О.Н. Иванова, доктор медицинских наук, профессор

ФГАОУ ВО Северо-Восточный федеральный университет им. М.К. Аммосова (Якутск), Россия

**Аннотация.** Данная статья посвящена актуальной проблеме – острым пневмониям у детей. Целью исследования явилось изучение влияния этиологических факторов острых пневмоний у детей раннего возраста. Выявлено, что наиболее частый возбудитель пневмоний – *Streptococcus pneumoniae*, второе место по частоте занимает *Clebsiella pneumoniae*, затем комбинация *Clebsiella pneumoniae*, *Ps.aureginosa*, *Chlamidia pneumoniae*.

**Ключевые слова:** пневмония, стрептококк, микробиологическое исследование, клебсиелла.

Воспалительные заболевания легких доминируют в патологии детского возраста, обуславливая формирование стойких отклонений в состоянии здоровья детей, оказывают существенное влияние на детскую смертность.

Одним из факторов климата Якутии, влияющих прямо или косвенно на организм человека, является холод (-40, -50 гр). Хотя, в период больших и продолжительных морозов наши дети большую часть своего времени проводят в искусственно отапливаемых помещениях, все же из-за большой разницы температуры вне и внутри здания они подвергаются воздействию резких температурных перепадов. Наряду с этим длительное пребывание детей в закрытых помещениях вызывает ультрафиолетовый недостаток и некоторое голодное голодание [1-4].

Цель работы: изучить влияние этиологических факторов острых пневмоний у детей раннего возраста.

Материалы и методы: нами был проведен анализ 320 историй болезней детей от 1 месяца до 2 лет на базе Детской инфекционной больницы г. Якутска. Среди больных было 126 девочек и 194 мальчика. Всем больным было проведено клиническое, лабораторное и рентгенологическое обследование. Проведен анализ результатов микробиологических исследований мокроты у 64 детей с острой пневмонией, находившихся на стационарном лечении в детской городской клинической больнице №2 г. Якутска, в период с января 2012 по март 2013г. Анализ проводился при помощи компьютерной программы WHONET версия 5.6. Было выделено 41 условно-патогенных микроорганизмов. Выделение и идентификация возбудителей проводились общепринятыми микробиологическими методами.

Определение субпопуляций Т- и В-лимфоцитов производилось методом ИФА с помощью моноклональных антител.

Определение иммуноглобулинов проводилось турбодиметрическим методом путем измерения скорости светорассеяния при образовании иммунных комплексов при кинетическом измерении на мультискане.

Уровень IL-1, IL-13, FNO, IFN в сыворотке определяли с помощью метода ИФА, согласно инструкции, прилагаемой к наборам антител.

Обработка материала включала подсчет арифметических величин (М), ошибки средних (м), частоты встречаемости отклоняющихся вариантов, выраженной в процентах, оценка достоверности по Стьюденту ( $p < 0,05$ )

Результаты и их обсуждение: на первом этапе нам показалось целесообразным охарактеризовать группу обследованных детей по клиническим вариантам острой пневмонии.

Таблица 1

Клинические варианты острой пневмонии по возрастным группам

Клинические варианты	Очаговая	Очагово-сливная	Сегментарная	Интерстициальная
Частота встречаемости	270 (75 %)	8 (2,5 %)	8 (2,5 %)	46 (20 %)

Как видно из рисунка 1, наибольший процент заболеваемости у детей раннего возраста приходится на очаговую и интерстициальную бронхопневмонию.

У 64 обследованных детей в возрасте старше 6 лет взят анализ мокроты на флору. С целью предотвращения попадания в бронхиальный секрет постоянной микрофлоры нижнего отдела верхних дыхательных путей и ротовой полости перед отхаркиванием мокроты у детей старше 3-4 лет необходимо полоскать полость рта раствором слабого антисептика (фурацилина), а затем кипяченой водой для удаления последнего. Положительный результат получен в 30 случаях, в общей структуре преобладали грамположительные бактерии – 41,4 %.

Таблица 2

Этиологические факторы острой пневмонии у детей

Возбудитель	Абсолютное количество	Относительное
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	60	70 %
<i>Clebsiella pneumoniae</i>	15	20%
<i>Clebsiella pneumoniae</i> , <i>Ps.aureginosa</i> , <i>Chlamidia pneumoniae</i>	7	5 %

Как видно из таблицы 2, наиболее частый возбудитель пневмоний – *Streptococc pneumonia*, второе место по частоте занимает *Clebsciella pneumonia*, затем комбинация *Clebsciella pneumonia*, *Ps.aureginosa*, *Chlamidia pneumonia*.

#### ВЫВОДЫ:

1. Из клинических вариантов острой пневмонии преобладает очаговая бронхопневмония во всех возрастных группах.
2. Из 320 детей больных острой пневмонией анализ мокроты на возбудителя взят у 64 больных. Наиболее частыми возбудителями острой пневмонии являются стрептококки и клебсиеллы.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Болезни органов дыхания у детей / Под ред. С. В. Рачинского, В. К. Таточенко. – М. : Медицина, 2007. – 496 с.
2. Вельтищев, Ю. Е. Иммунодефицитные состояния / Ю. Е. Вельтищев // Прикладная иммунология; под ред. А. А. Сохина. – Киев : Здоровье, 2014. – С. 76–105.
3. Вельтищев, Ю. А. Острые пневмонии у детей / Ю. А. Вельтищев. – М. : Медицина, 2015.
4. Гавалов, С. М. Острые пневмонии у детей / С. М. Гавалов. – Новосибирск : Издательство Новосибирского университета, 2014.

Материал поступил в редакцию 04.04.17.

### ACUTE PNEUMONIA IN CHILDREN

**O.N. Ivanova**, Doctor of Medicine, Professor  
M.K. Ammosov North-Eastern Federal University (Yakutsk), Russia

**Abstract.** *This article is devoted to the issue of acute pneumonia in children. The purpose of the study was to investigate the influence of the etiological factors of acute pneumonia at children of early age. It is revealed that the most frequent causative agent of pneumonia is Streptococc pneumonia; the second place on frequency is given to Clebsciella pneumonia, and then goes the combination of Clebsciella pneumonia, Ps.aureginosa, Chlamidia pneumonia.*

**Keywords:** *pneumonia, Streptococcus, microbiological study, Klebsiella.*



УДК 618.19-006-073.4-8

К ВОПРОСУ ОБ ОРГАНИЗАЦИИ УЛЬТРАЗВУКОВОГО СКРИНИНГА  
ПАТОЛОГИИ МОЛОЧНЫХ ЖЕЛЕЗЕ.И. Рыбникова<sup>1</sup>, С.В. Попов<sup>2</sup>, Б.А. Минько<sup>3</sup>, С.Л. Петросян<sup>4</sup>

<sup>1</sup> кандидат медицинских наук, ассистент кафедры инструментальных методов диагностики, <sup>2</sup> доктор медицинских наук, профессор кафедры инструментальных методов диагностики, <sup>3</sup> доктор медицинских наук, профессор, руководитель лаборатории функциональных и ультразвуковых методов исследования, <sup>4</sup> доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой инструментальных методов диагностики

<sup>1, 2, 4</sup> Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко,

<sup>3</sup> Российский научный центр радиологии и хирургических технологий (Санкт-Петербург), Россия

**Аннотация.** В статье поднимается проблема необходимости совершенствования алгоритма скрининга рака молочной железы (РМЖ). Обсуждаются диагностические возможности рентгеновской маммографии (РМГ) и ультразвукового исследования (УЗИ) молочных желез (МЖ). Особое внимание уделяется обследованию МЖ у женщин в возрастной группе 40-49 лет. Авторы считают целесообразным пересмотреть возрастные рамки скрининга и предлагают новые алгоритмы обследования с использованием в качестве дополнительного диагностического метода УЗИ МЖ.

**Ключевые слова:** рак молочной железы, рентгеновская маммография, ультразвуковое исследование, скрининг.

Профилактика и ранняя диагностика РМЖ, а также диагностика и рациональное лечение заболеваний МЖ пролиферативного характера являются актуальной проблемой клинической медицины. С этой целью с 2006 года в нашей стране проводится дополнительная диспансеризация работающих женщин, которая регламентируется рядом приказов Минздрава России. На современном этапе алгоритм скрининга патологии МЖ включает в себя клиническое обследование и РМГ женщинам старше 40 лет 1 раз в 2 года. Женщинам в возрасте до 40 лет проводится только физикальный осмотр МЖ, что существенно сказывается на качестве скрининга, так как выявляются только пальпируемые образования. Использование РМГ у женщин старше 40 лет зачастую ограничено при плотном фоне МЖ, так как информативность рентгенологического метода во многом зависит от степени выраженности и соотношения в МЖ железистой и жировой ткани. Ограничение применения РМГ у женщин молодого возраста связано также с лучевой нагрузкой. В настоящее время назрела необходимость пересмотра существующего алгоритма скрининга патологии МЖ.

Среди лучевых методов диагностики (УЗИ, РКТ, МРТ, ПЭТ) наиболее доступным и достаточно информативным методом является УЗИ. Этот метод обладает целым рядом преимуществ, которые могут восполнить недостатки рентгенологического метода, что делает возможным включение ультразвукового метода в план проведения массовых медицинских обследований в процессе диспансеризации женского населения молодого возраста.

Данное исследование было проведено на базе «Городской клинической поликлиники №4» города Воронежа. При проведении дополнительной диспансеризации в ряде случаев, как в ходе физикального осмотра, так и после РМГ, было показано дообследование – УЗИ молочных желез, которое не входило в объем дополнительной диспансеризации, а проводилось на базе «ГКП №4» в рамках данного исследования.

За период с 2008 по 2012 год всего было обследовано 14190 женщин (в 2008 году – 2740 женщин; в 2009 году – 2386 женщин; в 2010 году – 3001 женщина; в 2011 году – 2870 женщин; в 2012 году – 3193 женщины). Возраст обследованных варьировал от 18 до 81 года. Использование ультразвукового метода позволило провести осмотр МЖ также кормящим и беременным женщинам.

УЗИ МЖ проводилось в В-режиме, с помощью линейных датчиков частотой 5-7 МГц на аппаратах «Aloka-1500», «Aquila», «Aloka-500», «SA-6000 СМТ» и «Vivid-3».

РМГ проводилась с помощью маммографа «Маммо-4Т» в косой проекции, доза облучения при этом составляла 0,11-0,13 мЗв.

Принимая во внимание определенные трудности диагностики различных форм фиброзно-кистозной мастопатии, связанные с разрешающей способностью РМГ, особенно при плотном фоне МЖ, а также, учитывая возросший интерес отечественных и зарубежных специалистов к использованию рентгенологического метода в качестве скринингового у женщин в возрасте 40-49 лет, были выделены две возрастные группы женщин: от 40 до 49 лет и старше 50 лет.

Анализ результатов скрининга, проведенного среди женского населения старше 40 лет в рамках дополнительной диспансеризации, показал широкую распространенность патологии МЖ. В среднем по данным РМГ у одной женщины выявлялось  $1,1 \pm 0,3$  заболевания. При этом следует обратить внимание на некоторый рост ( $t = 3,6; p < 0,05$ ) показателя в динамике с  $0,9 \pm 0,3$  в 2008 году до  $1,3 \pm 0,2$  в 2012 году.

В большинстве случаев (99,5 %) у женщин были выявлены доброкачественные формы патологии МЖ (диффузная фиброзно-кистозная мастопатия с преобладанием железистого компонента (аденоз), диффузная фиброзно-кистозная мастопатия с преобладанием кистозного компонента (ДФКМ), диффузная фиброзно-кистозная мастопатия с преобладанием фиброзного компонента (ДФМ), смешанная форма диффузной фиброзно-кистозной мастопатии (ДСМ), узловая ФКМ, локальный фиброз, кисты, фиброаденомы, липомы), в 0,5 % был заподозрен РМЖ. Частота доброкачественной патологии МЖ, выявленной в ходе РМГ представлена на рисунке 1.

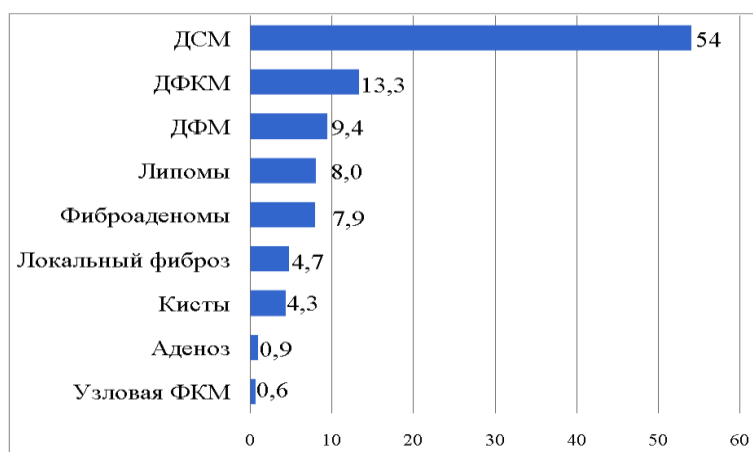


Рис. 1. Частота доброкачественной патологии МЖ, выявленной по результатам РМГ (на 100 обследованных женщин)

В ходе исследования были установлены различия в частоте диагностики доброкачественных диффузных форм мастопатии методом РМГ у женщин анализируемых возрастных групп: в возрасте от 40 до 49 лет частота выявления диффузных форм мастопатии составила 84,7 на 100 обследованных, что выше ( $t = 4,2; p < 0,5$ ), чем частота выявления этой патологии среди женщин более старшей возрастной группы (50 лет и старше) – 73,7 на 100 обследованных.

Также установлено, что более чем у каждой четвертой (27,6 %) женщины старше 40 лет выраженность железистого компонента не соответствовала возрасту. Железистый компонент составлял  $\frac{1}{2}$  или преобладал в структуре молочной железы при оценке соотношения железистой и жировой ткани, то есть имел место фон плотной железистой паренхимы.

В ходе анализа результатов проведения дополнительной диспансеризации было установлено, что УЗИ назначалось почти половине обследованных женщин – 42,9 %. По данным физикального осмотра УЗИ было рекомендовано 43,2 % женщин, при этом за 5 лет установлен рост числа этих женщин с 35,7 % в 2008 году до 47,8 % в 2012 году ( $t > 4,6, p < 0,05$ ). Был проведен сравнительный анализ применения УЗИ и РМГ при выявлении патологии МЖ у женщин старше 40 лет (таблица 1).

Таблица 1

**Частота выявления патологии МЖ  
методами УЗИ и РМГ среди женщин старше 40 лет, на 100 обследованных женщин**

Вид патологии	Метод исследования / Возраст					
	УЗИ			РМГ		
	40-49 лет	50 лет и старше	Всего	40-49 лет	50 лет и старше	Всего
ДФКМ	26,5	23,8	25,4	8,8	15,5	11,4
ДФМ	16,2	33,3	22,7	6,6	21,4	12,3
ДСМ	5,9	7,4	6,3	31,2	35,6	33,2
Аденоз	1,5	0,6	1,1	0,9	0,4	0,7
Узловая ФКМ	0,4	0,7	0,5	0,9	1,2	1,1
Локальный фиброз	0,6	0,4	0,5	3,2	2,8	3,1
Киста	11,0	14,3	12,3	4,8	5,6	6,3
Липома	13,2	16,7	14,5	9,5	10,7	10,0
Фиброаденома	6,1	5,7	5,9	4,4	4,7	4,5
Другие очаговые изменения	0,7	0,9	0,8	0,7	1,2	0,9
РМЖ	0,8	1,1	0,9	0,8	1,1	0,9
Микрокальцинаты	-	-	-	0,7	0,5	0,6
Всего	82,9	104,9	90,9	72,5	100,7	85,0

Сравнительный анализ диагностических возможностей лучевых методов исследования показал, что ультразвуковым методом чаще выявлялись диффузная фиброзно-кистозная мастопатия, фиброаденомы, липомы. Напротив, отдельные виды патологии МЖ выявлялись преимущественно рентгенологическим методом. К ним относился локальный фиброз, который методом РМГ был диагностирован в 6,2 раза чаще, чем ультразвуковым методом. Рентгенологический признак «злокачественности» (неинвазивный РМЖ «in situ») – сгруппированные микрокальцинаты – методом РМГ был выявлен с частотой 0,6 на 100 обследованных женщин старше 40 лет. УЗИ, в отличие от РМГ, не позволяет выявлять микрокальцинаты в силу технических особенностей метода. Очаговые изменения МЖ, не позволяющие исключить вероятность злокачественного процесса, ультразвуковым и рентгенологическим методами выявлялись практически с одинаковой частотой (0,8 и 0,9 на 100 обследованных женщин соответственно  $t=1,9$ ,  $p>0,05$ ). В ходе исследования ультразвуковые признаки РМЖ были выявлены у всех женщин, направленных на дообследование после РМГ с этим диагнозом.

Диагностические возможности УЗИ и РМГ во многом определяются возрастными особенностями женщины, что диктует необходимость комплексного использования этих методов в скрининге патологии МЖ. С учетом полученных данных предлагается следующее:

1. В целях своевременного выявления патологии МЖ применять УЗИ в качестве дополнительного метода при обследовании женщин в возрастной группе до 49 лет.
2. При проведении диспансеризации и прочих форм профилактических осмотров в целях своевременной диагностики патологии МЖ у женщин, помимо физикального осмотра:
  - в возрасте от 20 до 39 лет проводить УЗИ МЖ ежегодно;
  - в возрасте от 40 до 49 лет проводить РМГ 1 раз в 2 года, в промежутках между РМГ проводить УЗИ МЖ;
  - в возрасте 50 лет и старше проводить РМГ 1 раз в 2 года.

Включение ультразвукового метода в алгоритм скрининга позволит нивелировать недостатки рентгенологического метода у женщин с плотным фоном молочной железы, а также провести более полное обследование молочных желез женщинам до 40 лет. Это позволит выявить не только злокачественные непальпируемые опухоли, но и доброкачественные пролиферативные заболевания молочных желез, которые во многих случаях являются фоном для развития рака молочной железы.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Комарова, Л. Е. Скрининговая маммография рака молочной железы. За и против? / Л. Е. Комарова // Сибирский онкологический журнал. – 2008. – Приложение №2. – С. 9–13.
2. Методики ультразвукового исследования в диагностике рака молочной железы / А.Н. Сенча [и др.] – М. : Издательский дом Видар-М, 2011. – 152 с.
3. Приказ Минздравсоцразвития России № 188 от 22.03.2006 «О порядке и объеме проведения дополнительной диспансеризации граждан, работающих в государственных и муниципальных учреждениях сферы образования, здравоохранения, социальной защиты, культуры, физической культуры и спорта и в научно-исследовательских учреждениях» // Консультант Плюс – надежная правовая поддержка: офиц. сайт компании Консультант Плюс. – Москва, сор. 1997-2016. – [Электронный ресурс]. – Режим доступа : <http://www.consultant.ru/>.
4. Приказ Минздравсоцразвития России от 15.03.2006 № 154 «О мерах по совершенствованию оказания медицинской помощи женщинам с заболеваниями молочной железы» // Консультант Плюс – надежная правовая поддержка: офиц. сайт компании Консультант Плюс. – Москва, сор. 1997-2016. – [Электронный ресурс]. – Режим доступа : <http://www.consultant.ru/>.
5. Приказ Минздравсоцразвития РФ от 04.02.2010 № 55н «О порядке проведения дополнительной диспансеризации работающих граждан» // Консультант Плюс – надежная правовая поддержка: офиц. сайт компании Консультант Плюс. – Москва, сор. 1997-2016. – [Электронный ресурс]. – Режим доступа : <http://www.consultant.ru/>.
6. Приказ Минздравсоцразвития РФ от 17.01.2007 № 47 «О проведении дополнительной диспансеризации граждан, работающих в государственных и муниципальных учреждениях сферы образования, здравоохранения, социальной защиты, культуры, физической культуры и спорта и в научно-исследовательских учреждениях» // Консультант Плюс – надежная правовая поддержка: офиц. сайт компании Консультант Плюс. – Москва, сор. 1997-2016. – [Электронный ресурс]. – Режим доступа : <http://www.consultant.ru/>.
7. Приказ Минздравсоцразвития РФ от 20.02.2008 № 80н «О проведении в 2008-2009 годах дополнительной диспансеризации работающих граждан» // Консультант Плюс – надежная правовая поддержка: офиц. сайт компании Консультант Плюс. – Москва, сор. 1997-2016. – [Электронный ресурс]. – Режим доступа : <http://www.consultant.ru/>.
8. Приказ Минздравсоцразвития РФ от 24.02.2009 № 67н «О порядке проведения в 2009 году дополнительной диспансеризации работающих граждан» // Консультант Плюс – надежная правовая поддержка: офиц. сайт компании Консультант Плюс. – Москва, сор. 1997-2016. – [Электронный ресурс]. – Режим доступа : <http://www.consultant.ru/>.
9. Рак молочной железы у лиц молодого возраста / Д.Н.Булынский [и др.] // Сибирский онкологический журнал. – 2008. – Приложение №2. – С. 28–29.
10. Рыбникова, Е. И. Анализ применения лучевых методов диагностики для выявления патологии молочных желез в ходе диспансерного обследования работающих женщин / Е. И. Рыбникова, С. В. Попов // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. – 2012. – Т. 11, №2. – С. 511–514.
11. Рыбникова, Е. И. Проблема повышения эффективности онкологического скрининга в маммологии / Е. И. Рыбникова, С. В. Попов // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. – 2013. – Т. 12, №2. – С. 533–536.

Материал поступил в редакцию 28.04.17.

**ON THE ISSUE OF ORGANIZATION OF ULTRASOUND SCREENING  
OF BREAST PATHOLOGY**

**Ye.I. Rybnikova<sup>1</sup>, S.V. Popov<sup>2</sup>, B.A. Minko<sup>3</sup>, S.L. Petrosyan<sup>4</sup>**

<sup>1</sup> Candidate of Medicine, Assistant of Chair for Instrumental Methods of Diagnostics, <sup>2</sup> Doctor of Medicine, Professor of Chair for Instrumental Methods of Diagnostics, <sup>3</sup> Doctor of Medicine, Professor, Head of Laboratory for Functional and Ultrasonic Research Methods, <sup>4</sup> Doctor of Medicine, Professor, Head of Chair for Instrumental Methods of Diagnostics

<sup>1, 2, 4</sup> Voronezh State Medical University named after N. N. Burdenko,

<sup>3</sup> Russian Scientific Center for Radiology and Surgical Technologies (St. Petersburg), Russia

**Abstract.** *The issue of necessity to develop the screening algorithm for breast cancer is raised in the article. The diagnostic opportunities of X-ray mammography and ultrasound investigation of mammary glands are considered. The special attention is given to mammary gland examination at women aged 40-49. The authors deem it expedient to reconsider the age range for screening and suggest the new algorithms of examination using ultrasound investigation of mammary glands as an additional diagnostic method.*

**Keywords:** *breast cancer, X-ray mammography, ultrasound investigation, screening.*

УДК 61

## МЕХАНИЗМЫ УПРАВЛЕНИЯ КАЧЕСТВОМ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ В МНОГОПРОФИЛЬНОМ СТАЦИОНАРЕ

**С.Э. Аракелов**, кандидат медицинских наук, главный врач,  
 заведующий кафедрой семейной медицины с курсом паллиативной медицинской помощи  
 Российский университет дружбы народов (Москва),  
 ГБУЗ Городская клиническая больница № 40 Департамента Здравоохранения Москвы, Россия

***Аннотация.** В настоящей статье автор исследует ключевые аспекты процесса управления качеством медицинской помощи в многопрофильном стационаре. В работе перечислены и описаны три основных этапа контроля качества медицинской помощи. Автор также приводит данные статистики и примеры по вопросам, касающимся исследуемой темы.*

***Ключевые слова:** контроль качества, медицинская помощь, многопрофильный стационар, стимулирующие выплаты.*

### Контролируйте и поощряйте, чтобы повысить качество медицинской помощи

*Правильно организованный контроль и система мотивации работников – главные принципы управления качеством медицинской помощи. Чтобы сделать контроль более эффективным, разработайте комплексную программу управления качеством с четким разграничением обязанностей и ответственности. Но ничто так не повышает заинтересованность медперсонала в работе, как стимулирующие выплаты. Рассмотрим, как это реализовать в условиях многопрофильного стационара.*

Контроль качества медицинской помощи в больнице включает три этапа:

- самоконтроль лечащего врача;
- контроль со стороны заместителя главврача по клинико-экспертной работе;
- контроль со стороны группы по контролю качества медицинской помощи.

### Самоконтроль лечащего врача и контроль со стороны заместителя главврача по клинико-экспертной работе

На этапе самоконтроля лечащий врач должен анализировать 100 % обращений пациентов с позиции, насколько качественно он выполняет:

- требования Минздрава России к качеству оформления учетно-отчетной документации;
- план обследования и лечения пациента;
- требования к качеству медицинской помощи: стандартов, алгоритмов, протоколов, правил, порядков, разрешенных медицинских технологий, регламентов и других нормативно-технических документов.

Задачи ответственного за контроль качества медицинской помощи в больнице:

- предупреждать несоответствия в оказании медицинской помощи и обеспечивать соблюдение прав пациентов;
- контролировать, как медперсонал выполняет требования к качеству медицинской помощи (стандартов, алгоритмов, протоколов, правил, порядков, разрешенных медицинских технологий, регламентов и других нормативных документов) и к качеству оформления учетно-отчетных документов;
- анализировать деятельность медперсонала;
- анализировать деятельность I этапа контроля качества медицинской помощи, разрабатывать и реализовывать меры по его совершенствованию;
- выявлять и анализировать дефекты при оказании медицинской помощи;
- разрабатывать и реализовывать предложения, как повысить качество медицинской помощи;
- организовывать и проводить ежемесячные внутренние совещания по качеству медицинской помощи;
- вести журнал по внутреннему контролю качества и безопасности медицинской деятельности;
- хранить и вести папки с документами по контролю качества медицинской помощи: протоколы совещаний, внутренних совещаний, внутренних и внешних проверок качества медицинской помощи;
- проводить выборочный контроль качества медицинской помощи конкретным пациентам (не менее 30

случаев в квартал) по соответствующей методике и заполнять акт экспертной оценки по образцу, который рекомендован органом управления здравоохранения;

- разбирать все жалобы пациентов.

#### **Фактоид**

30 случаев в квартал – выборочный контроль качества медицинской помощи конкретным пациентам

#### **Контроль со стороны группы по контролю качества медицинской помощи. Стимулирующие выплаты**

Мотивация медработников остается низкой. Жесткой привязки к качеству медуслуг, которые они оказывают, до сих пор нет, а, следовательно, нет и заинтересованности. В связи с этим в ГКБ № 40 разработали «Положение о порядке формирования стимулирующих выплат, перечень показателей и критериев оценки трудовой деятельности работников ГБУЗ "ГКБ №40 ДЗМ"».

Сумма стимулирующей выплаты медработникам зависит от объема оказанных услуг. Размер стимулирующих выплат для подразделений предельными суммами не ограничивается. Ежемесячно главврач подписывает приказ, согласно которому и производится начисление дополнительной выплаты. Размер стимулирующей выплаты варьируется и устанавливается на комиссии. Зависит от оценки деятельности медработника и от выполнения стандартов оказания медпомощи. Выплаты стимулирующего характера могут устанавливаться процентом и в абсолютном выражении. Предельного размера нет.

#### **Важно**

Размер стимулирующих выплат определяется на комиссии с учетом мнения представителя профсоюзной организации и на основании расчетов планово-экономического отдела.

#### **Запомните**

Стимулирующие выплаты предоставляются:

- за почетное звание;
- ученую степень;
- продолжительность непрерывной работы;
- эффективность и высокие результаты труда;
- выполнение объема госгарантий предоставления медицинской помощи.

Кроме того, начисляются стимулирующие выплаты молодым специалистам и персональные выплаты за выполнение срочных и важных задач, направленных на развитие эффективных организационных и экономических механизмов регулирования процесса оказания медицинской помощи населению.

Критерии для стимулирующих выплат: процент выполнения объема государственных гарантий, средний койко-день пребывания пациента, занятость койки, выработка по ОМС на врачей и средний медперсонал.

Дополнительно для оценки деятельности отделений комиссии по установлению стимулирующих выплат рассматриваются показатели случаев госпитализации иногородних и неидентифицированных пациентов, пациентов, которым оказана ВМП, не входящая в базовую программу ОМС, и снятие денежных средств в отчетном периоде (таблица 1).

Параклиническим отделениям выплаты стимулирующего характера выплачиваются по итоговому проценту лечебных отделений с учетом выполнения всех показателей.

По решению комиссии учреждения сумма стимулирующих выплат может быть скорректирована по справочным показателям деятельности отделений.

#### **Пример**

Если случаев госпитализации пациентов для оказания ВМП, входящей в базовую программу ОМС, более 5 % от общего числа пролеченных, то добавляется 5 % к фонду выплат стимулирующего характера.

*Таблица 1*

**Показатели для определения стимулирующих выплат**

<b>Показатели</b>	<b>Размер выплаты</b>
Выполнения объема государственных гарантий	Диапазон: – до 75 % – 0 %, – от 75 % до 90 % – 60 %, – от 91 % до 95 % – 80 %, – от 96 % до 105 % – 100 %, – от 106 % до 115 % – 115 %, – от 116 % – 130 %
Занятость койки	Диапазон: – до 75 % – 0 %, – от 75 % до 90 % – 60 %, – от 91 % до 95 % – 80 %, – от 96 % до 105 % – 100 %, – от 106 % до 115 % – 115 %, – от 116 % – 130 %

Окончание таблицы 1

Показатели	Размер выплаты
Средний койко-день пребывания пациента	+, -
Выработка по ОМС на основной медперсонал – врачи и средний медперсонал	1 % от фонда стимулирующих выплат за месяц при выработке ниже установленного критерия
Итоговый % за показатели	С учетом среднего койко-дня при превышении: – до 75 % – 0 %, – от 75 % до 90 % – 60 %, – от 91 % до 95 % – 80 %, – от 96 % до 105 % – 100 %, – от 106 % до 115 % – 100 %, – от 116 % – 100 %
Снятие денежных средств в отчетном периоде	– свыше 50 тыс. руб. – 1 %, – свыше 100 – 3 %, – свыше 300 тыс. руб. – 5 %, – свыше 500 тыс. руб. = 10 %, – свыше 1000 тыс. руб. – 15 %

Работникам по решению комиссии учреждения по итогам работы за месяц, квартал текущего года могут устанавливаться дополнительные выплаты за эффективность и высокие результаты работы. Выплаты по итогам работы за год работникам учреждения, занимающим должности в порядке внутреннего и внешнего совместительства, рассчитывают и выплачивают только по основной должности (работе).

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Дьяченко, В. Г. Система контроля качества медицинской помощи / В. Г. Дьяченко, Н. А. Капитоненко, Н. А. Пудовкина и др. // Ж. Медицинское страхование. – 2006. – № 1-2 (13-14). – С. 47–51.
2. Лисицин, Ю. П. К вопросу о критериях качества медицинской помощи / Ю. П. Лисицин, К. А. Отдельнова // Ж. здравоохранение. – 2000. – № 11. – С. 36.
3. Сафонов, А. Г. Стационарная медицинская помощь (основы организации) / А. Г. Сафонов, Е. А. Логинова. – М., 2003. – С. 180–196.

Материал поступил в редакцию 21.04.17.

### THE MECHANISMS OF QUALITY CONTROL OF MEDICAL CARE IN A MULTIDISCIPLINARY HOSPITAL

**S.E. Arakelov**, Candidate of Medicine, Head Doctor,  
Head of Department of Family Medicine with a Course of Palliative Medical Care  
Peoples' Friendship University of Russia (Moscow),  
City Clinical Hospital No. 40 of the Department of Healthcare of Moscow, Russia

**Abstract.** In the article, the author examines the main aspects of quality control of medical care in a multidisciplinary hospital. The three steps of medical control are mentioned and described in the article. The author also gives the examples and statistics on the topic researched.

**Keywords:** quality control, medical care, multidisciplinary hospital, incentive rewards.

UDC 614. 251

**MORALITY AND ETHICS COMMITTEES IN MODERN HEALTHCARE**

**N. Gradinarova**, Assist. Prof.  
Department of Medical Ethics and Law  
Faculty of Public Health  
Medical University – Sofia, Bulgaria

**Abstract.** *Moral hazards and moral responsibility are seen as inseparable components of any deliberate, voluntary, and autonomous choice among diverse possibilities. Ethically responsible behaviour is seen as a prerequisite for preventing and counteracting a multitude of moral hazards in society. In recent years, addressing ethical issues in medical practice has been gaining attention. An ethics committee is the interface between various stakeholders (institutions, doctors and patients) in the resolution of various ethical issues, cases and issues.*

**Keywords:** *morality, medical ethics, ethics committee.*

Medical ethics is a form of applied normative ethics that comprises the application of universal ethical principles and rules to specific moral problems that arise in the medical practice of providing medical care and in biomedical research.

Medical ethics helps cultivate ethical analysis skills and culture, and the ability to clarify important ethical concepts, to develop analytical and conflict resolution skills in medical context, to identify essential ethical prerequisites for taking clinical decisions; and enhances the critical powers with respect to the values and responsibilities of medical professionals.

Furthermore, the growing role of morality in modern healthcare stems from rather influential components of our environment – uncertainty and hazard. Ethically responsible behavior is seen as a prerequisite for preventing and counteracting a multitude of moral perils in society.

Moral hazards and moral responsibility are seen as a constituent of any deliberate, voluntary, and autonomous choice among diverse possibilities, dilemmas and alternatives that are perceived and evaluated as dangerous, threatening, causing loss, harm, or the suppression of certain moral values and norms. In the numerous studies on the moral dimensions of hazard, social responsibility is synonymous with assuming responsibility for each specific choice in our everyday life, respecting ethical standards, choosing socially acceptable means of profit, with businesses conforming to the expectations, values and rights of the public environment and not harming the social and natural environment. With regard to moral hazard and responsibility, ethical codes serve as a rational control mechanism within a given group; they diminish the extent of probability of moral hazard, and in this sense have a preventive role and foster moral responsibility. The commonly produced ethical codes of various groups and communities represent their key values and principles.

Justice is a matter of putting free individuals under obligation to others, based on a common interest in preserving the necessary degree of freedom for all citizens. Solidarity, on its part, is more than justice. As a moral value, solidarity is the group-oriented responsibility for caring for the weaker and more vulnerable members of society. Everyone exhibits their identity as a member of a team or community, and therefore experiences a sense of belonging and responsibility. In this sense, solidarity is an expression of commitment, of responsibility to the most vulnerable members of society. It is not the personal interest, but the interest of others that motivates the cooperation.

In today's age of globalization, of more pronounced anonymity, erosion of local communities and family ties, a tension is created between separate individuals as well as between personal autonomy and solidarity. The various expressions of unhealthy personal life are examples of point for such tensions. The modern individual is free to choose their way of life based on their preferences, but it is their duty to know the health risks and take responsibility for their own healthy lifestyle in accordance with the fundamental human right of enjoyment of the highest attainable standard of health of the Constitution of the World Health Organization.

In a consumer society, maximizing profits by satisfying existing or emerging needs is a foremost task. The consumer society is not interested in ideologemes, religious, racial or other affiliations. Instead, it lays importance on the hierarchization of meeting needs and creating new needs.

Human rights represent fair, socially validated claims on the part of individuals and groups of people towards the rest of society.

Therefore, the demand for medical care can be defined as the amount of medical care of a given type and quality regulated by the medical standards that consumers are willing and able to acquire within a certain period of time.

Healthcare is a complex system that spans activities of managing, financing and providing health services designed to improve the health status of the country's population. The modern healthcare system is based on the principles of solidarity, the right of choice and efficiency in expending the resources of the system. Therefore, by its very nature, it has both social and economic dimensions. In most countries, the state plays a primary role in healthcare, although



global tendencies indicate ever growing liberalization of the healthcare services market and the introduction of competition.

Healthcare comprises the systems designed to provide patients with healthcare services – be these prevention, diagnosis, treatment or palliative care – with the ultimate goal of improving the health of the patient. In modern society, said systems are of paramount importance to assisting the individuals in caring for their own health and enhancing it. Owing to healthcare systems, we enjoy an increased life expectancy, but it is also important to increase life quality.

In the field of healthcare, medical workers and teams set their respective specific professional goals, responsibilities and interests. Their main objective is the protection and improvement of the health of the individual, the family, the nation as well as curing patients. For this reason, healthcare is characterized by its own professional morality, arising from the requirements that determine the responsibility of health workers towards society.

The problems of morality associated with medical practitioners are the subject of medical ethics. It studies general morality norms and principles, as well as the morality of health workers as the entirety of behavioral norms and relationships between them and the individuals, subject to their care. Good healthcare requires sensitivity, readiness to show understanding for the needs of others, to respect the values of the person left to the care of medical professionals and to make a difference, so that the patient gets better.

Healthcare also has its own specific internal and external laws, prohibitions, values that are passed on from generation to generation and determine its way of thinking and acting. An example in point here is the Hippocratic Oath. The values of the healthcare system are intransigent and need to be preserved. However, they also need to be reconsidered in the context of new conditions arising. They make for the integrity of medicine as a science and of the healthcare system as an organization ensuring that medical services are accessible to patients and persons in need.

Medical morality and ethics are the foundations for creating and developing modern healthcare. Such, in particular, is the doctrine of the obligations and responsibilities of the medical practitioner in exercising their profession in relation to the healthy and sick individual and their family, other medical workers, etc. “The human rights that medical ethics is concerned with, are the right to life; the prohibition of discrimination, torture and other forms of cruelty, inhumane and demeaning treatment; the freedom of opinion and expression, equal access to public services in the corresponding country, as well as to medical care”.

The medical practitioner has the moral duty to, above all, take measures for disease prevention, work towards fostering the health culture, and initiate events related to human health. If we take any child as an example, the healthcare practitioner should be in charge of a child’s health even at kindergarten or school, by taking care of a child’s meals, sleep, and health education.

Another factor of major importance for achieving mutual understanding and maintaining a relationship of trust between medical practitioners and patients is the preservation of secret (also medical secret). In most cases, the patient reveals to their physician their own or their family’s fortunes and misfortunes, which is sometimes required for determining the correct diagnosis and treatment. Thus, patients place their trust in the physician, counting on their discretion. The medical specialist should often navigate in complex human relationships and situations, such as requests for terminating a pregnancy; identifying the causes of infertility in a marriage; requests for artificial insemination, etc. The morality of a physician is put to a serious test, if life-threatening surgical interventions are required in situations where either the patient or their family are incapable of giving their consent. It is also important for the physician to build relations of trust with the patient and their relatives.

In its *Medical Ethics Manual*, the World Medical Association sustains that the approaches to tackling ethical health problems can generally be divided into two categories: irrational and rational.

1. The irrational approaches include:

- Obedience, according to which morality consists in following rules or instructions of those in authority, whether one agrees with them or not.
- Imitation, i.e. morality consists in following the example of a role model, that is, the example of more experienced colleagues. This is perhaps the most widespread way of learning among aspiring physicians. In such cases, learning about what is morally sound is derived from observation and embracing the demonstrated values.
- The feeling or desire, i.e. what we feel to be right or satisfy our desire is seen as ethical.
- Intuition, consisting in the immediate realization of the correct way of acting in a given situation, however stemming from the mind, rather than the will.

2. The rational approaches include:

- Consequentialism, in which ethical decision is based on an in-depth analysis of the implications or results of different choices or actions. The right action is the one that produces the best outcome. One of the best-known forms of consequentialism is utilitarianism. Other outcome measures used in decision-making in any systemic clinical or healthcare sector include cost-effectiveness and quality of life as measured in QALYs (quality-adjusted life-years) or DALYs (disability-adjusted life-years).

- Principlism, using ethical principles as the basis for decision-making in individual cases or situations, taking into account both rules and consequences. According to the “Medical Ethics Manual”, the most important ethical principles in the medical practice are respect for autonomy, beneficence, non-maleficence and justice.

- Virtue ethics, which implies emphasizing not so much the process of formulating decisions, but above all the moral character of the one who takes them. Virtue is a kind of heightened morality. The virtues of particular

importance to all medical practitioners include dedication, honesty and prudence.

Over the past few years, the healthcare reform has increasingly focused on addressing ethical issues in the medical practice. An ethics committee is the intermediary link between various stakeholders (institutions, doctors and patients) in the resolution of various ethical issues, cases and issues. One of its important functions is translating general ethical considerations into specific cases. The essence of an ethics committee consists in enabling physicians, nurses, healthcare professionals, lawyers, families, and others, to take the initiative to consider the ethical dimensions of clinical problems, to discuss possible solutions and to justify the ethical and moral stand of such decisions. The one who has to make the decision must assume the responsibility for it. Ethics committees are established in order to solve dilemmas of a medical-ethical nature; they are the linking unit between the healing institution and the patient themselves. The functions of an ethics committee span taking responsibility for training its staff, familiarizing it with ethical standards and guidelines, consulting medical specialists and patients; and, in the event of an ethical dilemma, seeking solutions to the disputes that have arisen. Ethics committees are appointed by healthcare establishments, but are independent of them; the members of ethics committees are competent to resolve disputes; their work is transparent, they seek an interdisciplinary approach due to an intersection of different fields of science. It is required for each ethics committee to communicate with the parties on an ethical conflict or dilemma and to be able to collect the necessary information.

Health is the foundation of human life and should therefore be subject to moral protection in practice. Healthcare must be based on clear values, moral duties, ethical codes and specialized laws. Medical morality and ethics are the foundations on which modern healthcare is created and developed, while ethics committees are the intermediary link between the stakeholders (institutions, medical practitioners, patients). The resolution of moral or ethical issues that have arisen is overtaken by the ethics committee in the corresponding healthcare establishment. The multifaceted functions of an ethics committee include protecting the patient, the medical practitioner and healthcare providers. This serves to resolve disputes in the short run, while also aiming at the higher goal of banning moral hazards from society.

#### REFERENCES

1. Ahronheim, J. Ethics in Clinical Practice Second Edition / J. Ahronheim, J. Moreno, C. Zuckerman. – Jones and Bartlett Publishers, 2005, ISBN 0-7637-2945-0. – P. 508.
2. Deliverska, M. Ethical and legal aspect in using bioethical data in usage / M. Deliverska, N. Gradinarova // Health policy and management magazine. – 2017, Vol.1, № 1. – P. 43–45.
3. Derr, S. Hospital Ethics Committees: Historical Development, Current Issue, and Recommendations / S. Derr. – BiblioBazaar, 2011, ISBN 1244038954. – P. 216.
4. Good Clinical Practice Guidelines for the Physicians in the Republic of Bulgaria, adopted in accordance with the procedure laid down in Art. 5, para. 4 of the Professional Organizations of Medical and Dental Practitioners Act and approved with an order by the Minister of Health of 25 November 2013.
5. Gradinarova, N. Ethical Aspects and International Law Regulations on Medical Research / N. Gradinarova, M. Deliverska // Contacts magazine. – 2017, issue 1. – P. 8–11.
6. Medical Ethics Manual, World Medical Association, 2005.
7. Rules for Good Clinical Practice, Appendix 1 to Art. 1, para. 1, Ordinance 31 by the Ministry of Health of 12 August 2007.

*Материал поступил в редакцию 27.04.17.*

### КОМИССИИ ПО ЭТИКЕ В СОВРЕМЕННОМ ЗДРАВООХРАНЕНИИ

**Н. Градинарова**, доцент  
Кафедра медицинской этики и права  
Факультет здравоохранения  
Медицинский университет – София, Болгария

***Аннотация.** Риски недобросовестности и моральная ответственность считаются неотъемлемыми элементами сознательного, добровольного и самостоятельного выбора из различных возможностей. Ответственное поведение с точки зрения этики является необходимым условием для борьбы с рисками недобросовестности в обществе. В последнее время в медицинской практике все больше внимания уделяется вопросам этики. Комиссия по этике – это посредник, объединяющий заинтересованные стороны (институты, докторов и пациентов) в разрешении различных вопросов и случаев в области этики.*

***Ключевые слова:** мораль, медицинская этика, комиссия по этике.*

УДК 61

**РОГОВАЯ КЕРАТОМА В ПОДГЛАЗНИЧНОЙ ОБЛАСТИ – КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ****С.С. Лехтман<sup>1</sup>, О.И. Прокопенко<sup>2</sup>, А.С. Гулле<sup>3</sup>**<sup>1,2</sup> кандидат медицинских наук, <sup>3</sup> ассистентКафедра челюстно-лицевой хирургии и дентальной имплантологии «Арсение Гуцан»  
Государственный университет медицины и фармации им. Н. Тестемицану (Кишинев), Молдова

**Аннотация.** *Кожный рог представляет собой редко встречающееся кожное заболевание невоспалительного происхождения, которое характеризуется утолщением рогового слоя кожи. Клинически представляет ограниченный участок кожи с выраженным гиперкератозом, который напоминает рог животных. Развитие кожного рога возможно из различных доброкачественных или злокачественных эпителиальных поражений. Мы рассматриваем клинический случай кожного рога у 64 летнего пациента в подглазничной области лица.*

**Ключевые слова:** *кожный рог, опухоль кожи.*

**Введение.** Заболеваемость раком кожи в Республике Молдова составляет 23-25 больных на 100000 населения. Каждый год определяется 850-900 случаев рака кожи [8]. Одной из причин является наследственная предрасположенность к предраковым процессам кожи, которая включает в себя кожный рог. Кожный рог представляет собой заболевание, которое характеризуется утолщением рогового слоя кожи [1]. Клинически представляет собой ограниченную область гиперплазии кератинизированной кожи, выступающую на коже в форме конуса, похожего на рог животных. Длина варьируется от 1 см до 3 см. Основание рога варьируется в зависимости от эпителия, из которого он развился. Чаще возникает в местах кожи, подверженных воздействию солнечных лучей, и реже на красной кайме губ. Гистологически определяется компактный гиперкератоз, который может быть ортокератическим или паракератическим, часто связанным с акантозом. Новообразование может быть результатом множества эпидермальных поражений с доброкачественной гиперплазией, а также предраковой или злокачественной [3]. Гистологически основание кожного рога было идентифицировано в 61,1 до 77,1 % с доброкачественными опухолями чаще с себорейным или бородавчатым кератозом. В 14,6-23,2 % случаев было связано с базальноклеточной карциномой и в 8,3-15,7 % случаев с плоскоклеточным раком кожи из злокачественных [4]. Чаще всего заболевание встречается у лиц мужского пола в возрасте от 45 до 67 лет [2].

**Клинический случай**

Пациент А. обратился в Институт экстренной медицинской помощи города Кишинёв с жалобами на выступающее образование на коже лица, эстетический дефект и канцерофобию. Со слов пациента около 3 лет назад обнаружил образование, похожее на акне в подглазничной области. Местное лечение, которое имело непродолжительный эффект, проводил самостоятельно. В последние 6 месяцев образование значительно увеличилось в размерах. Пациент не страдает хроническими заболеваниями, подобные образования у родственников отрицает. Фермер по профессии.

При объективном осмотре подглазничной области слева определяется образование, выступающее на поверхности кожи в виде конуса примерно 2,5 см в длину и 1,0 см в диаметре, хорошо ограниченное, у основания бледно-розового цвета и сероватого на вершине конуса (рисунок 1).

Пальпаторно безболезненное, консистенция – у основания упругая и жесткая к верхушке. На основании клинического обследования больному был поставлен предварительный диагноз: Кожный рог подглазничной области слева.

Планировалась эксцизионная биопсия под местной анестезией. После общего обследования пациента была проведена операция по удалению образования на 0,5 см в пределах здоровой ткани с дальнейшей пластикой местными тканями (рисунок 2). Биоптат был направлен на гистологическое исследование (рисунок 3). Результат гистологического исследования основания рога показал кератоакантому (рисунок 4).



*Рис. 1. Образование в подглазничной области слева у пациента А*



*Рис. 2. Послеоперационная рана у пациента А*



*Рис. 3. Биоптат*

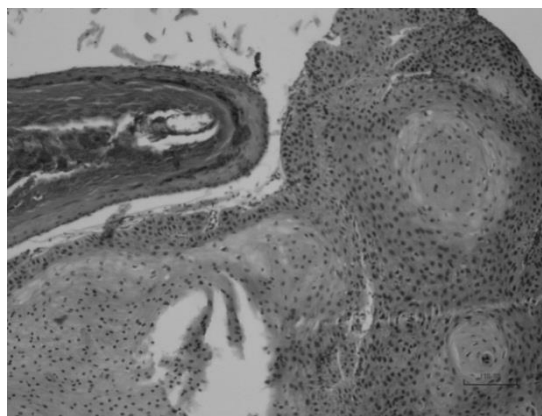


Рис. 4. Гистологический аспект кератоакантомы с кожным рогом

**Обсуждения.** Кожный рог – это клинический диагноз, который относится к коническим проекциям ограниченной гиперкератинизации на поверхности кожи, который похож на рог животных. Кожный рог в классификации опухолевых процессов кожи это факультативный предрак с большой вероятностью озлокачествления [1, 8]. Это образование кожи встречается редко. Обычно появляется в зонах, подверженных воздействию солнечных лучей, чаще болеют мужчины в возрасте от 45-65 лет. Важным для гистологического исследования является не сам рог, который представляет собой нежизнеспособный кератин, а базальная часть образования, которая развивается из поверхностных слоев дермы. Различные поражения дермы были диагностированы в основании содержания кератина, и их гистологическое исследование необходимо для исключения озлокачествления. Несмотря на множество методов лечения новообразований кожи, таких как криотерапия, электрокоагуляция, лазерная коагуляция, для кожного рога показано удаление образования в пределах клинически здоровых тканей (в пределах от 0,5 до 1,0 см) с последующим гистологическим исследованием периферии [2, 6]. Ни одно клиническое исследование препарата не позволяет нам провести различие между злокачественными и доброкачественными в случае кожного рога [5, 7]. Хотя образование является доброкачественным в большинстве случаев, но тем не менее озлокачествление обнаруживается гистологически в 8,3-23,2 % случаев, наиболее распространенным типом является плоскоклеточный и базальноклеточный рак. Боль, затвердение у основания опухоли, ассоциация с воспалительными процессами или быстрый рост с кератинизацией является признаком возможной злокачественности. Метод лечения варьируется в зависимости от типа повреждения основания образования. Для того чтобы исключить озлокачествление, важным является иссечение основания рога по законам онкологии – с частью клинически здоровой ткани. Гистологически подтвержденное доброкачественное образование не требует дополнительного лечения кроме хирургического. У пациентов с базальноклеточной карциномой или плоскоклеточным раком показаны дальнейшие осмотры на срок до трех лет [5].

**Вывод.** Кожный рог представляет собой клинический диагноз, который является ограниченной областью гиперкератинизации конической формы, выступающей над кожей. Гистологически особый интерес имеет поражение у основания ороговения, которое в ходе осмотра может представляться доброкачественным, предраковым или злокачественным. Индурация и воспаление у основания образования или быстрая кератинизация рога могут быть признаками возможного озлокачествления. Окончательный характер опухоли может быть оценен только после гистологического исследования. Иссечение образования с последующим гистологическим исследованием остается методом выбора при лечении кожного рога.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Машкиллейсон, А. Л. Предрак красной каймы губ и слизистой оболочки рта / А. Л. Машкиллейсон. – М., 1970. – С. 258.
2. Copcu, E. Cutaneous horns: are these lesions as innocent as they seem to be? / E. Copcu, N. Sivrioglu, N. Culhaci // World J Surg Oncol. – 2004. – 3; 2:18.
3. Kneitz, H. Photoletter to the editor: Giant cutaneous horn associated with squamous cell carcinoma / H. Kneitz, S. Motschenbacher, M. Wobser et al. // J Dermatol Case Rep. – 2015. – № 9(1). – 27–8.
4. Mencía-Gutiérrez, E. Cutaneous horns of the eyelid: a clinicopathological study of 48 cases / E. Mencía-Gutiérrez, E. Gutiérrez-Díaz, I. Redondo-Marcos et al. // J Cutan Pathol. – 2004. – № 31(8): – 539–43.
5. Miloro, M. Peterson's principles of oral and maxillofacial surgery / M. Miloro, G. E. Ghali, P. E. Larsen et al. // BC Decker, – 2004. – P. 1800.
6. Sathyanarayana, S. A. Cutaneous horn: a malignant lesion? A brief review of the literature / S. A. Sathyanarayana, G. B. Deutsch, M. Edelman // Dermatol Surg. – 2012. – № 38(2). – P. 285–287.
7. Swandbank, M. Basal cell carcinoma at the base of cutaneous horn (cornu cutaneum) / M. Swandbank // Arch Dermatol, – 1971. – № 104. – P. 97–98.
8. Țîbîrnă, Gh. Ghid clinic de oncologie / Gh. Țîbîrnă. – Chişinău, 2003.

Материал поступил в редакцию 02.05.17.

## KERATIN HORN OF THE INFRAORBITAL REGION – A CASE REPORT

S.S. Lekhtman<sup>1</sup>, O.I. Prokopenco<sup>2</sup>, A.S. Gulpe<sup>3</sup>

<sup>1,2</sup> Candidate of Medical Sciences, <sup>3</sup> Assistant

Department of Oral and Maxillo-Facial Surgery & Oral Implantology “Arsenie Guțan”  
State University of Medicine and Pharmacy “Nicolae Testemițanu” (Chișinău), Moldova

**Abstract.** *Cutaneous horn is a rare noninflammatory skin disease, which is characterized by thickening of the horny skin layer. Clinically it is a limited area of skin hyperplasia keratinized by prominent animal-like horn. Horn may be developed on a basis of various benign epidermal, premalignant or malignant lesions. We consider the clinical case of cutaneous horn at 64-year-old patient localized in the infraorbital region.*

**Keywords:** *cutaneous horn, skin tumour.*

УДК 616.366-02-089

**СЛУЧАЙ ЭФФЕКТИВНОГО ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ КИШЕЧНОЙ ПЛАСТИКОЙ МОЧЕТОЧНИКА ПРИ НАРАСТАНИИ НАРУШЕНИЯ ПАССАЖА МОЧИ ПО ЛЕВОМУ МОЧЕТОЧНИКУ, КЛИНИКИ ГИДРОНЕФРОЗА СЛЕВА И ВТОРИЧНО СМОРЩЕННОЙ ПРАВОЙ ПОЧКЕ ПРИ БОЛЕЗНИ ОРМОНДА****О.А. Коровин<sup>1</sup>, Р.М. Куданкин<sup>2</sup>, Н.Л. Светозарский<sup>3</sup>**<sup>1</sup> заведующий отделением урологии, врач-уролог высшей категории, врач-онкоуролог,<sup>2</sup> аспирант кафедры хирургических болезней с курсом гематологии и трансфузиологии, <sup>3</sup> врач-уролог<sup>1,3</sup> ГБУЗ НО «Городская больница №33» (Нижний Новгород),<sup>2</sup> ГБОУ ВПО «Пермский государственный медицинский университет им. академика Е.А. Вагнера Министерства здравоохранения РФ», Россия

**Аннотация.** Представлен случай лечения нарастания клиники гидронефроза из-за нарушения проходимости мочеточников при болезни Ормонда. Проведенная кишечная пластика левого мочеточника на брыжейке позволила ликвидировать явления гидронефроза и нарушения проходимости левого мочеточника, функционирующая почка единственная.

**Ключевые слова:** болезнь Ормонда, забрюшинный фиброз, нефростомы, релапаротомия, тонкокишечная пластика мочеточника, вторично сморщенная почка, тонкокишечно-лоханочный анастомоз, везико-кишечный анастомоз.

**Введение**

Ретроперитонеальный фиброз или болезнь Ормонда – хроническое негнойное воспаление фиброзно-жировой ткани забрюшинного пространства неясной этиологии, вызывающее постепенную компрессию и нарушение проходимости тубулярных структур ретроперитонеального пространства. Болезнь Ормонда встречается редко. Мужчины болеют в 2 раза чаще чем женщины. Смертность зависит от активности обструктивного процесса и осложнений, связанных с ним (сдавление мочеточников, нижней полой вены, аорты и подвздошных артерий). Этиология болезни неизвестна. Существуют две основные теории его возникновения – воспалительная и иммунная. Обычно болезнь Ормонда начинается в забрюшинной клетчатке, окружающей подвздошные сосуды у места их перекреста с мочеточниками. Постепенно фиброз распространяется к мусу крестца и области ворот почек. В 30 % процесс двусторонний. Сосуды и мочеточники вовлекаются в процесс настолько интимно, что не удается определить грань между адвентицией и фиброзной тканью. Быстрее всего в ходе заболевания происходит сдавление мочеточников, затем в процесс вовлекается нижняя полая вена, аорта и ее главные артерии. Нарушение пассажа мочи по мочеточникам приводит к развитию гидронефроза, пиелонефрита, ХПН и к сморщиванию почки. Редко при болезни Ормонда возникает кишечная непроходимость, обструкция венозных сосудов, а еще реже артериальная и печеночная обструкция. Патогномоничных симптомов нет. Клиника зависит от стадии, активности и распространенности процесса. Время от начала заболевания до первых проявлений колеблется от 2 месяцев до 11 лет. Лечение зависит от причины развития и распространенности заболевания. Часто сводится к восстановлению и / или поддержанию проходимости верхних мочевыводящих путей с целью профилактики возможных осложнений.

Представлен случай оперативного лечения при вовлечении и распространении поражения мочеточников, и правой почки у пациента с болезнью Ормонда.

**Материал и методы.** Работа основывается на материалах клинико-лабораторных исследований пациента с болезнью Ормонда.

Больному выполняли общеклинические, биохимические исследования: (общий анализ крови и мочи, содержание билирубина, общего белка, сахара, мочевины, креатинина, активность трансаминаз в крови др.); микробиологическое и бактериологическое исследование мочи и крови; бактериологическое исследование аспирата трахеи; группа крови, резус фактор; RW, HbsAg, HCV; инструментальные исследования: ЭКГ; УЗИ почек, мочевого пузыря, ТРУЗИ предстательной железы; Ro-графию органов брюшной полости, грудной клетки; компьютерную томографию грудной клетки, забрюшинного пространства; иригоскопия; видеоэзофагогастроуденоскопия; антеградная и ретроградная пиелоуретерография; санационная фибробронхоскопия.

**Операции:**

- Чрезкожная пункционная нефростомия под УЗ-контролем слева, справа.
- Уретероскопия с обеих сторон. Стентирование мочеточников.
- Уретеролиз слева.
- Трансуретральная эндоскопическая ревизия мочевого пузыря и простаты. TURis биопсия простаты.
- Чрезкожная пункционная нефростомия под УЗ-контролем слева.
- Уретероскопия слева, ренефростомия.
- Релапаротомия. Тонкокишечная пластика левого мочеточника.
- Удаление мочеточникового интубатора слева.
- Удаление нефростомического дренажа.

Проводим наблюдение.

**Результаты****№1**

Пациент С. 58 лет был направлен в Городскую больницу №33 в экстренном порядке 26.10.2015 г. по скорой медицинской помощи с явлениями острого пиелонефрита. Пациент высказывал жалобы на боли в поясничной области больше слева, выраженные дизурические явления, боли в области малого таза, подъем температуры тела до 38,5 °С. Указанная симптоматика возникла около 2х недель назад с нарастанием болевого синдрома. Пациент в течении многих лет болен хроническим простатитом, в анамнезе операция по поводу абсцессов простаты около 15 лет назад.

Лабораторные данные при поступлении: общий анализ крови: Hb-114г/л, эритроциты – 3,9 \*10<sup>12</sup>/л, лей – 13,9\*10<sup>9</sup>/л, СОЭ – 16мм/ч.;

общий анализ мочи: лей – 20-25 в п/з, белок – отриц., эритроциты – 15-20 в п/з.

биохимический анализ крови: глюкоза – 5,1 ммоль/л, мочевины – 7,5 ммоль/л, креатинин – 143 мкмоль/л.

Посев мочи – микрофлоры не выявлено.

**При обследовании:**

КТ малого таза – мочевого пузыря малого наполнения. Контуры четкие, ровные. Стенки прямой кишки четкие ровные. Предстательная железа с ровными четкими контурами размерами 42х30х30мм. включения извести в паренхиме простаты. Лимфоузлы паховых областей увеличены до 11мм в диаметре.

КТ забрюшинного пространства – мелкие паренхиматозные кисты обеих почек. Гипоплазия правой почки 6-5 см. Паренхима правой почки истончена до 2-3мм. Левая почка 13-7 см. Паренхима 22мм.Расширение полостей левой почки до 5 см. Ретроперитонеальный фиброз – ?

УЗИ брюшной полости и почек – признаки гепатоза. Хронического бескаменного холецистита. Хронический панкреатит. Расширение ЧЛС до 7 см с обеих сторон. Справа признаки вторично сморщенной почки, размеры 6-5 см. паренхима 2-3 мм, слева почка 12-6 см. паренхима до 20 мм. Отмечено расширение ЧЛС с обеих сторон.

Видеоколоноскопия – полипы сигмовидной кишки, ректосигмоидного отдела толстой кишки (удалены при биопсии, гистология: полиповидные складки), синдром раздраженного кишечника.

**Операции:**

28.10.2015г. ЧПНС с обеих сторон

02.11.2016г. Уретероскопия с обеих сторон. Стентирование мочеточников. На операции слева имеется сужение внутреннего просвета мочеточника до 1/3 за счет фибринозно измененной слизистой и сдавления мочеточника из вне. Конкрементов не выявлено. В п/о периоде выполнялась попытка пережатия нефростомического дренажа слева. После чего отмечен болевой синдром со стороны левой почки и подъем температуры до 38°. В п/о периоде диурез по правому нефростомическому дренажу составлял до 50 мл. В связи с чем нефростомический дренаж и внутренний стент справа удалены.

Выставлен диагноз: болезнь Ормонда (ретроперитонеальный фиброз). Вторичный левосторонний гидронефроз слева 2 ст. Острый обтурационный левосторонний пиелонефрит. Единственно функционирующая левая почка. Вторично сморщенная правая почка.

Пациенту проводилась а/б, инфузионная терапия. На фоне которой состояние нормализовалось. Пациент выписан на амбулаторное лечение с последующей явкой на плановое оперативное лечение.

12.01.16. Пациент госпитализируется в плановом порядке.

Антеградная пиелоуретрография слева – отмечено расширение ЧЛС, контраст доходит до границы средней и нижней трети, где отмечается дефект наполнения. Контраст в мочевой пузырь не попадает.

23.01.16. Операция: Уретеролиз слева. Стентирование левого мочеточника. Интраперитонизация левого мочеточника.



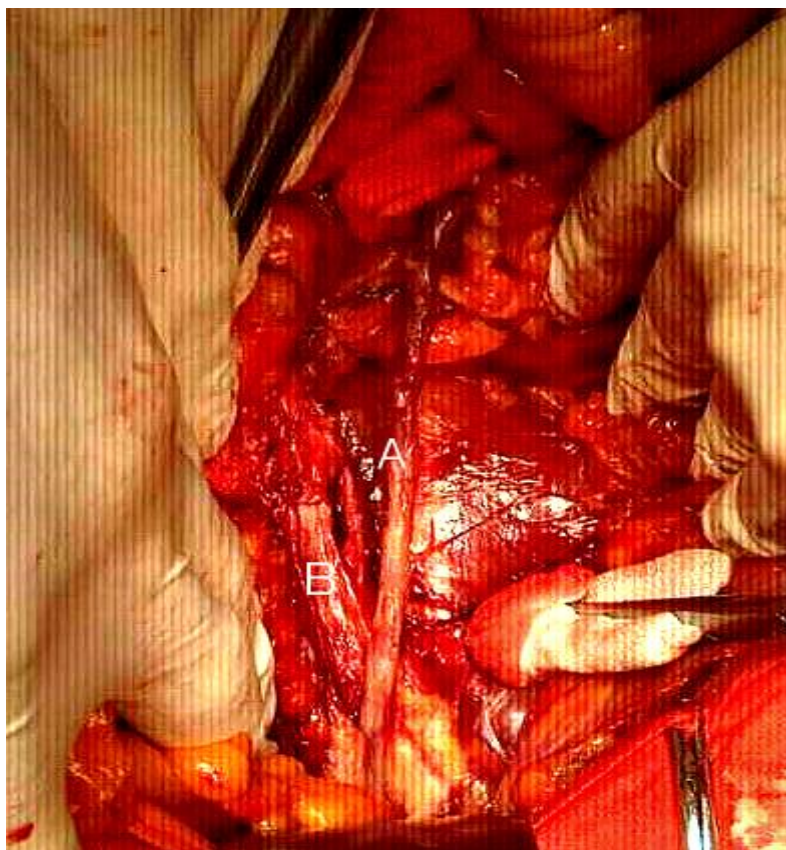


Рис. 1. Левый мочеточник после уретеролиза (а. мочеточник, б. фибриновый футляр)

Дальнейшее лечение с положительной динамикой. На фоне лечения болевой синдром регрессировал. При пережатии нефростомического дренажа болевой синдром не проявляется. По антеградной пиелографии – имеется незначительное расширение ЧЛС слева. Контраст заполняет мочеточник на всем протяжении до мочевого пузыря. 9.02.16. удален нефростомический дренаж. Пациент выписан в удовлетворительном состоянии.

#### №2

**3.03.16.** Поступление в экстренном порядке с жалобами на боли в поясничной области слева, подъем температура до 38°.

При обследовании: УЗИ почек – правая почка 6x5 см, паренхима до 3 мм, левая почка 13x7 см. Имеется расширение ЧЛС. Визуализируется проксимальный мочеточника с расширением до 0,8 см.

3.03.16. Операция – ЧПНС слева. Проведена а/б, инфузионная терапия в течение 10 дней с положительной динамикой.

Однако на пережатой нефростоме отмечен болевой синдром и подъем температуры, в связи с чем 8.03.16. выполнена операция – уретероскопия слева, стентирование левого мочеточника стент №7 Ch.

Дальнейшее лечение с положительной динамикой. На фоне лечения болевой синдром регрессировал. В последующем удален нефростомический дренаж. Признаки обструктивного пиелонефрита отсутствуют. Диурез достаточный. В удовлетворительном состоянии выписывается под наблюдение уролога поликлиники по месту жительства, удаление стента через 3 недели.

#### №3

**19.03.2016 г.** поступил в экстренном порядке по скорой медицинской помощи с явлениями левостороннего обтурационного пиелонефрита. Пациент высказывал жалобы на боли в поясничной области большие слева, выраженные дизурические явления, боли в области малого таза с иррадиацией в прямую кишку и половой член, рези при мочеиспускании, подъем температуры тела до 37,5 °С.

При поступлении ТРУЗИ предстательной железы от 20.03.2016 г.: Эхопризнаки гиперплазии и диффузно-очаговых изменений предстательной железы.

УЗИ почек от 20.03.2016г. – эхопризнаки расширения ЧЛС слева чашечки до 20 мм, лоханка до 54 мм, начальный отдел мочеточника до 10 мм.

В предоперационном периоде проведено лечение: антибиотикотерапия, инфузионная, обезболивающая, спазмолитическая терапия.

Операция: удаление внутреннего стента левого мочеточника от 26.03.2016 г.

*Операция: трансуретральная эндоскопическая ревизия мочевого пузыря и простаты. TURis биопсия простаты.*

*Патогистологическое исследование №6721/50 от 31.03.16 г. В биоптате из стенки мочевого пузыря грануляционная ткань. Эпителия нет. В простате железисто-стромальная гиперплазия предстательной железы. Хронический простатит с обострением.*

*Отмечалось нарастание клиники левостороннего гидронефроза, признаков нарушения оттока мочи из левой почки, нарастания уремии, 01.04.2016 г. принято решение об оперативном лечении – РеЧПНС под УЗИ-контролем слева.*

*Антеградная пиелография от 05.04.2016 г.: ЧЛС расширена, лоханка широкая, контуры неровные. Мочеточник контрастирован (8 мм в самом широком месте). Определяется сужение на границе верхнего и среднего цистоидов. После нормализации состояния и данных лабораторного обследования пациент выписан с последующей явкой на плановое оперативное лечение.*

#### **№4**

**06.05.2016 г.** Пациент поступил в урологическое отделение городской больницы №33 в плановом порядке.

*DS: Вторичный левосторонний гидронефроз. Нефростома слева на фоне забрюшинного фиброза. Вторично – сморщенная правая почка. Хронический двухсторонний пиелонефрит.*

*При поступлении*

*Лабораторные данные: общий анализ крови от 08.07.2016 г.: Нв – 109 г/л, эритроциты –  $4,06 \cdot 10^{12}$ /л, лей –  $14,1 \cdot 10^9$ /л, СОЭ – 77мм/ч.;*

*общий анализ мочи от 08.07.2016г.: лей – 1/2 в п/з, белок – 1,0 г/л, эритроциты – 1/2 в п/з., рН – 5,0, удельный вес – 1025.*

*биохимический анализ крови: глюкоза – 5,84 ммоль/л, мочевины – 10,3 ммоль/л, креатинин – 161 мкмоль/л, амилаза – 65,9 ед/л, белок – 77,4 г/л, билирубин общий – 2,8 мкмоль/л, АлТ – 11,0 ед/л, АсТ – 9,1 ед/л., фибриноген – 6,3, ПВ – 13,1<sup>п</sup>, ПИ – 102 %.*

*Бактериологическое исследование мочи – Ischerichia coli  $10^4$  КОЕ/мл.*

*Ирригоскопия – Хронический колит.*

*Видеоэзофагогастродуоденоскопия: ДГР. Бульбит.*

*10.05.16. проведен консилиум, на котором принято решение о выполнении оперативного лечения в объеме полного замещения левого мочеточника тонкой кишкой с наложением пиелоентероанастомоза и везикоентероанастомоза.*

*11.05.2016 г. выполнена операция: релапаротомия. тонкокишечная пластика левого мочеточника.*

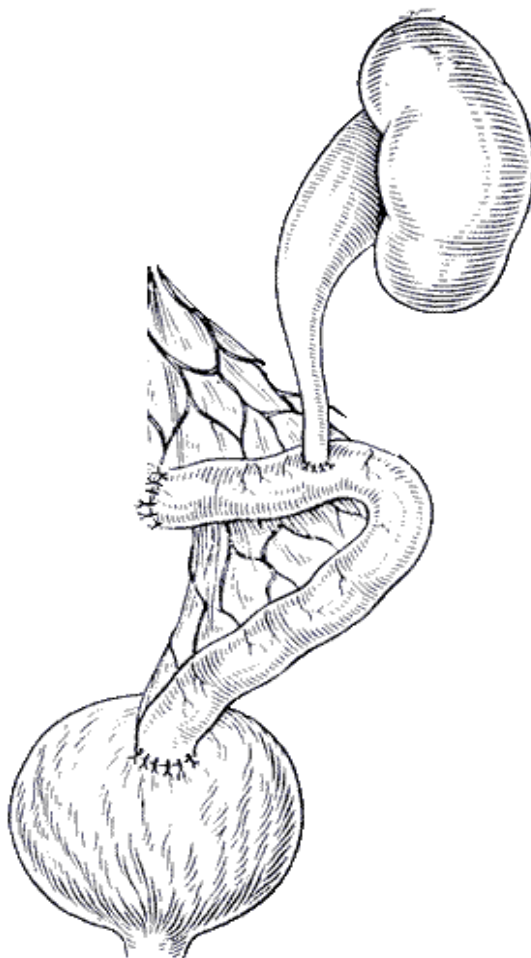


Рис. 2. Схема операции

*Из протокола операции: при ревизии резко выражен спаечный процесс в брюшной полости. С техническими трудностями мобилизован нисходящий отдел толстого кишечника по линии Тольда. В забрюшинном пространстве резко выражен рубцовый процесс. Мобилизован тонкий кишечник, отступив от илиоцекального угла на 25 см, выполнена резекция до 40 см в длину. Наложен межкишечный анастомоз бок в бок. Резецированная кишка на питающей ножке одним концом помещена в забрюшинное пространство и наложен лоханочно-тонкокишечный анастомоз конец в бок. В лоханку введен мочеточниковый интубатор 7Ch и проведен до дистального конца трансплантата. Мобилизован мочевой пузырь, стенка вскрыта в области дна до 1,5 см в диаметре, наложен анастомоз конец в бок (кишечно-везикальный).*

#### **Послеоперационный период без особенностей**

*Проведен курс инфузионного, антибактериального, противовоспалительного лечения с положительной динамикой. Дренажи удалены. Мочеиспускание свободное. Диурез – 1500 мл. Послеоперационные швы сняты. Антеградная пиелоуретерография: Мочеточник контрастирован на всем протяжении до мочевого пузыря.*

*26.05.16. – удаление нефростомического дренажа слева.*

*27.05.2016 г. в удовлетворительном состоянии выписывается под наблюдение уролога поликлиники по месту жительства.*



Рис. 3. КТ с контрастированием. Кишечный трансплантат на брызжеейке. Полное замещение левого мочеточника

**Заключительный диагноз:** вторичный левосторонний гидронефроз на фоне забрюшинного фиброза. Кишечная пластика левого мочеточника. Вторично сморщенная правая почка. Хронический двухсторонний пиелонефрит.

**Сопутствующий диагноз:** гипертоническая болезнь II ст., РИСК 3. ДГПЖ 1-2 ст.

#### **Выводы**

Данный клинический случай показывает необходимость своевременного хирургического лечения данной патологии во избежание прогрессирования гидронефроза, ХПН и сморщивания почек.

Следует отметить высокую эффективность данного оперативного лечения, регрессирование и стихание проявлений нарушения пассажа мочи по мочеточнику и развитие явлений гидронефроза, пиелонефрита.

Данный случай демонстрирует целесообразность первым этапом выполнять кишечную пластику мочеточников при болезни Ормонда. Особенностью данного случая является спасение единственно функционирующей левой почки.

Материал поступил в редакцию 10.04.17.

## **THE CASE OF EFFICIENT INTESTINOPLASTY SURGERY OF URETER AT AUGMENTATION OF URINE TRANSIT ABNORMALITY IN THE LEFT URETER, CLINICAL PICTURE OF HYDRONEPHROSIS ON THE LEFT AND POSTPRIMARY RETRACTED RIGHT KIDNEY AT ORMOND'S DISEASE**

**O.A. Korovin<sup>1</sup>, R.M. Kudankin<sup>2</sup>, N.L. Svetozarskiy<sup>3</sup>**

<sup>1</sup> Head of Urology Department, Urologist of Superior Merit, Oncourology Doctor,

<sup>2</sup> Postgraduate Student of Chair for Surgical Diseases with a Course of Hematology and Transfusiology, <sup>3</sup> Urologist

<sup>1, 3</sup> City Hospital No. 33 (Nizhny Novgorod),

<sup>2</sup> Perm State Medical University named after Academician E.A. Wagner, Russia

**Abstract.** The case of augmentation of hydronephrosis clinical picture due to ureteral patency abnormality at Ormond's disease is presented. The conducted intestino-plasty of the left ureter on mesenterium allowed eliminating hydronephrosis manifestations and left ureteral patency abnormality; there is one functioning kidney.

**Keywords:** Ormond's disease, retroperitoneal fibrosis, urine drainage bag, relaparotomy, enteral ureter plasty, postprimary retracted kidney, enteral pelvic anastomosis, vesico-intestinal anastomosis.

UDC 616.4.7

## TADALAFIL RAISES THE RATE OF OXYGEN CONSUMPTION BY THE CELLS OF PROSTATE

A.O. Lobkarev, Candidate of Medicine, Assistant of Department for Urology and Nephrology  
Kazan State Medical Academy, Russia

**Abstract. Background:** Tadalafil is the inhibitor of phosphodiesterase 5 type (PDE5). PDE5 is localized in cavernosal tissue of penis. As of today it is considered to be proven that it is the reason of tadalafil's effectiveness in men with erectile dysfunction. Several years ago, it was estimated that tadalafil 5 mg is also effective in men with lower urinary tract symptoms (LUTS), which are associated with benign prostatic hyperplasia (BPH) and chronic prostatitis (CP). But the level of this effectiveness in every patient is different, moreover it is poorly predictable and poorly explainable. Intimate molecular mechanisms of tadalafil's clinical effectiveness in men with BPH and CP remain understood incompletely, because PDE5 is not the main subtype of PDE in prostate and in bladder. In 2016, we were the first, who estimated that the alpha-adrenergic blocker doxazosin has one more mechanism of action: doxazosin raises the rate of oxygen consumption by the cells of prostate. We supposed that the mechanism of tadalafil's effectiveness in men with BPH is the same. The **objective** is to find one more mechanism of tadalafil effect in prostate. **Design, materials and methods:** 0.5 liter of distilled water (temperature = 36.6 °C) was poured into two plastic cans. Every can was connected to polarographic device by the pair of electrodes. One crushed tablet of tadalafil (Cialis) 5 mg was submerged into the first can and none into the second can. 33 male rats were used. The prostate was resected from rats and divided into two parts with equal weight. Homogenate was prepared from every part. Further every homogenate was placed into the cans. The air-tightness was created. The circuit was closed under the voltage of 0.95 V. Current intensity (CI) was the same in both cans in the beginning of every experiment – 1.8 microampere. **Outcome measurements and statistical analysis:** synchronous comparison between the CI in two different cans with water in each moment of time. The first can contained 5 mg of tadalafil; the second one did not. The Wilcoxon's criteria was used. **The results:** it was detected that CI decreases much faster and more remarkably in those cans, where before homogenate immersion 5 mg of tadalafil was placed. **Conclusion:** tadalafil raises the rate of oxygen consumption by the prostate cells. In such way, tadalafil helps the prostate cells consume O<sub>2</sub> supplied by blood. We consider that this is the reason why the clinical efficiency of tadalafil in men with BPH is individual.

**Keywords:** tadalafil, benign prostatic hyperplasia, erectile dysfunction, biochemical consumption of oxygen, chronoamperometry, doxazosin, mechanism of action, polarography.

**Introduction.** The protocol of this research was approved by the Local Ethics Committee under Kazan State Medical Academy in 2015.

Tadalafil is the inhibitor of phosphodiesterase 5 type (PDE5) [2-5]. PDE5 is localized in cavernosal tissue of penis [3-6]. As of today, it is considered to be proven that it is the reason of tadalafil's effectiveness in men with erectile dysfunction. Tadalafil allows majority of patients with erectile dysfunction to have strong erection, which is sufficient for the sexual intercourse. This fact was proved by many clinical trials [2-7]. Tadalafil gives many patients an opportunity to achieve significant clinical improvement [2-7].

Several years ago it was estimated, that tadalafil 5 mg is also effective in men with lower urinary tract symptoms (LUTS), which are associated with benign prostatic hyperplasia (BPH) [6-7; 10-11].

But the level of this effectiveness in every patient is different, moreover it is poorly predictable and poorly explainable. Intimate mechanisms of clinical results achievement in patients with BPH and CP – increase in volume flow rate of urine, full-scale urinary bladder emptying, decrease in frequency of urinations, urine retention prevention – still remain understood incompletely.

It is known that overwhelming quantity of patients with BPH mention clinically significant improvement of state after prescription of tadalafil [6-7; 10-11]. But the level of this improvement in every particular patient is different, moreover it is poorly predictable and poorly explainable. For example, according to our experience, out of 100 men of similar age with analogous medical history, similar scores on IPSS scale, the same results of digital rectal and ultrasound examinations, uroflowmetry and magnetic resonance imaging in case of tadalafil prescription in the same dosage (5 mg per day) 90 men mention improvement. Herewith 30 patients consider the acquired effect to be ideal. For other 60 patients, despite clinically significant improvement, dosage correction is needed (increase up to 10 mg). 50 persons of them are satisfied, but 10 patients are not quite satisfied. For these patients treatment correction, prescription of additional medication of other types is necessary. Why does it happen? What are physical and chemical equivalents of clinical implications of urination disorder in patients with BPH? Why dose-dependent relationship of tadalafil in men with BPH is traced far from always?

We fundamentally do not quite understand interrelation between selective inhibition of phosphodiesterase 5 type and achievement or non-achievement of clinical effects in patients with BPH [9].

The abovementioned facts prove the necessity of the **target** of this research – establishment of one more mechanism of tadalafil effect on the basis of usage of volt-amperometric analysis in the regime of chronoamperometry.

In 2016, we were the first to estimate that the alpha-adrenoblocker doxazosin has one more mechanism of action: doxazosin raises the rate of oxygen consumption by the cells of prostate. We supposed that the mechanism of tadalafil's effectiveness in men with BPH is the same.

**Material and methods.** We used the method of polarographic analysis in the regime of chronoamperometry to define the speed of biochemical consumption of oxygen by homogenates of prostate tissues of rats [1, 8]. Many techniques used by us are new.

33 male rats were used. 0.5 liter of distilled water (temperature = 36.6 °C) was poured into two plastic cans. Golden cathode (0.5 mm diameter and 5 mm length of the stripped part) and silver anode (3 mm diameter and 100 mm length of the stripped part) were placed into each can. Every pair of electrodes was connected to the polarographic device (PD) and then electric chain – PD – started to work under the voltage of 0,95 V. Herewith current intensity (CI) was recorded before immersion of prostate tissue into water; it was 1,8 microampere in every circuit. Further one crushed tablet of tadalafil (Cialis) 5 mg was added into one can and none into the other one. After that to create air-tightness water in every can was covered with petroleum. For anesthesia Zoletil-100 was used calculated on the following basis: 10 mg/kg of body weight intramuscularly. Zoletil-100 medication is a mixture of tiletamine hydrochloride and zolazepam hydrochloride in the ratio of 1:1. Under anesthesia the prostate was delicately resected from rats. Clamps were applied on both of lobes of rat's prostate. Immediately after that the prostate was excised. Within 2 minutes the tissue was weighed and divided into two parts with similar weight and out of every part homogenate was prepared. Further every homogenate was injected with the help of the syringe 2ml into the can with distilled water. Then recording of microamperimeters' indications – CI – in every PD was performed. It was considered that the larger the CI is, the stronger is the concentration of oxygen (O<sub>2</sub>) in the can. So the faster the decrease of CI happens, the faster prostate tissue homogenate consumes O<sub>2</sub> reserve contained in the distilled water in this plastic can.

**Results.** Pair-wise comparisons of CI were conducted at every moment of time. Statistical analysis of results was executed using non-parametric Wilcoxon's test. It was detected that CI decreases much faster and statistically more remarkably ( $p < 0,05$ ) in those cans, where 5 mg of tadalafil was added. The data are represented in Table 1, Table 2 and Table 3.

Table 1

**The differences between the values of current intensity  
in two polarographic devices – with tadalafil and without tadalafil – in 1 minute,  
2 minutes, 3 minutes, 4 minutes and 5 minutes after the start (0 minute) of experiments**

Rat №	Current intensity, microamperes											
	0 minute = start		1 min after the start		2 min after the start		3 min after the start		4 min after the start		5 min after the start	
	With tadalafil	Without tadalafil	With tadalafil	Without tadalafil	With tadalafil	Without tadalafil	With tadalafil	Without tadalafil	With tadalafil	Without tadalafil	With tadalafil	Without tadalafil
1	1,80	1,80	1,80	1,80	1,80	1,80	1,75	1,80	1,75	1,80	1,70	1,75
2	1,80	1,80	1,80	1,80	1,78	1,80	1,78	1,80	1,75	1,80	1,73	1,78
3	1,80	1,80	1,80	1,80	1,78	1,80	1,75	1,80	1,75	1,78	1,75	1,75
4	1,80	1,80	1,80	1,80	1,78	1,80	1,75	1,80	1,70	1,78	1,65	1,75
5	1,80	1,80	1,80	1,80	1,80	1,80	1,78	1,80	1,78	1,80	1,75	1,78
6	1,80	1,80	1,80	1,80	1,80	1,80	1,78	1,80	1,75	1,80	1,75	1,78
7	1,80	1,80	1,80	1,80	1,78	1,80	1,75	1,78	1,75	1,78	1,70	1,78
8	1,80	1,80	1,80	1,80	1,75	1,78	1,70	1,78	1,70	1,78	1,65	1,75
9	1,80	1,80	1,80	1,80	1,78	1,80	1,75	1,80	1,73	1,80	1,73	1,80
10	1,80	1,80	1,80	1,80	1,75	1,78	1,75	1,80	1,75	1,80	1,75	1,80
11	1,80	1,80	1,80	1,80	1,78	1,78	1,75	1,78	1,75	1,75	1,75	1,75
12	1,80	1,80	1,80	1,80	1,80	1,80	1,78	1,80	1,75	1,80	1,75	1,80
13	1,80	1,80	1,80	1,80	1,80	1,80	1,80	1,80	1,80	1,80	1,78	1,80
14	1,80	1,80	1,80	1,80	1,78	1,80	1,75	1,80	1,75	1,80	1,75	1,80
15	1,80	1,80	1,80	1,80	1,75	1,80	1,70	1,78	1,70	1,80	1,70	1,75
16	1,80	1,80	1,80	1,80	1,80	1,80	1,80	1,80	1,80	1,80	1,78	1,80
17	1,80	1,80	1,80	1,80	1,78	1,80	1,78	1,80	1,78	1,80	1,75	1,80
18	1,80	1,80	1,80	1,80	1,80	1,80	1,80	1,80	1,80	1,80	1,78	1,80
19	1,80	1,80	1,75	1,80	1,73	1,78	1,70	1,75	1,70	1,75	1,68	1,75
20	1,80	1,80	1,80	1,80	1,80	1,80	1,80	1,80	1,80	1,80	1,75	1,80
21	1,80	1,80	1,80	1,80	1,75	1,80	1,70	1,78	1,65	1,75	1,63	1,75
22	1,80	1,80	1,78	1,80	1,75	1,80	1,75	1,78	1,70	1,75	1,70	1,70
23	1,80	1,80	1,80	1,80	1,80	1,80	1,73	1,78	1,70	1,75	1,65	1,75
24	1,80	1,80	1,80	1,80	1,80	1,80	1,75	1,78	1,75	1,80	1,75	1,80
25	1,80	1,80	1,78	1,80	1,75	1,80	1,70	1,80	1,68	1,80	1,65	1,80
26	1,80	1,80	1,80	1,80	1,75	1,78	1,73	1,78	1,70	1,75	1,70	1,75
27	1,80	1,80	1,80	1,80	1,80	1,80	1,78	1,78	1,75	1,78	1,70	1,75
28	1,80	1,80	1,80	1,80	1,80	1,80	1,75	1,80	1,73	1,78	1,70	1,75
29	1,80	1,80	1,80	1,80	1,80	1,80	1,78	1,80	1,75	1,80	1,70	1,75
30	1,80	1,80	1,80	1,80	1,75	1,80	1,75	1,80	1,75	1,80	1,70	1,75
31	1,80	1,80	1,80	1,80	1,78	1,80	1,78	1,80	1,75	1,80	1,70	1,80

Table 1 (continued)

Rat №	Current intensity, microamperes											
	0 minute = start		1 minute after the start		2 minutes after the start		3 minutes after the start		4 minutes after the start		5 minutes after the start	
	With tadalafil	Without tadalafil	With tadalafil	Without tadalafil	With tadalafil	Without tadalafil	With tadalafil	Without tadalafil	With tadalafil	Without tadalafil	With tadalafil	Without tadalafil
32	1,80	1,80	1,80	1,80	1,75	1,80	1,75	1,80	1,75	1,75	1,75	1,75
33	1,80	1,80	1,75	1,78	1,75	1,75	1,70	1,75	1,68	1,75	1,65	1,73
	M = 1,80	M = 1,80	M = 1,796 ± 0,007	M = 1,799 ± 0,001	M = 1,777 ± 0,019	M = 1,795 ± 0,007	M = 1,753 ± 0,024	M = 1,791 ± 0,012	M = 1,739 ± 0,030	M = 1,784 ± 0,018	M = 1,715 ± 0,037	M = 1,770 ± 0,025
			W <sub>1</sub> = 10 (p <sub>1</sub> > 0,05)		W <sub>2</sub> = 171 (p <sub>2</sub> < 0,05)		W <sub>3</sub> = 340 (p <sub>3</sub> < 0,05)		W <sub>4</sub> = 378 (p <sub>4</sub> < 0,05)		W <sub>5</sub> = 435 (p <sub>5</sub> < 0,05)	

Table 2

**The differences between the values of current intensity  
in two polarographic devices – with tadalafil and without tadalafil – in 6 minutes,  
7 minutes, 8 minutes, 9 minutes, 10 minutes and 11 minutes after the start (0 minute) of experiments**

Rat №	Current intensity, microamperes											
	6 minutes after the start		7 minutes after the start		8 minutes after the start		9 minutes after the start		10 minutes after the start		11 minutes after the start	
	With tadalafil	Without tadalafil	With tadalafil	Without tadalafil	With tadalafil	Without tadalafil	With tadalafil	Without tadalafil	With tadalafil	Without tadalafil	With tadalafil	Without tadalafil
1	1,65	1,70	1,63	1,68	1,60	1,68	1,60	1,68	1,55	1,65	1,53	1,65
2	1,70	1,78	1,70	1,75	1,70	1,75	1,68	1,73	1,65	1,70	1,60	1,70
3	1,73	1,75	1,73	1,75	1,70	1,75	1,65	1,70	1,65	1,70	1,60	1,70
4	1,65	1,75	1,60	1,75	1,60	1,75	1,55	1,70	1,55	1,70	1,50	1,65
5	1,75	1,75	1,70	1,75	1,70	1,75	1,65	1,70	1,60	1,70	1,55	1,65
6	1,70	1,75	1,70	1,70	1,65	1,70	1,60	1,65	1,55	1,65	1,55	1,65
7	1,70	1,75	1,65	1,70	1,65	1,70	1,60	1,65	1,60	1,65	1,55	1,60
8	1,65	1,75	1,60	1,70	1,60	1,65	1,55	1,65	1,50	1,65	1,45	1,60
9	1,70	1,80	1,70	1,80	1,65	1,75	1,60	1,70	1,55	1,65	1,50	1,60
10	1,75	1,75	1,70	1,75	1,65	1,70	1,60	1,70	1,60	1,65	1,55	1,65
11	1,70	1,75	1,65	1,75	1,60	1,70	1,55	1,70	1,50	1,70	1,45	1,65
12	1,73	1,80	1,70	1,80	1,65	1,80	1,60	1,75	1,55	1,75	1,50	1,75
13	1,75	1,80	1,75	1,80	1,70	1,80	1,65	1,80	1,60	1,75	1,60	1,75
14	1,75	1,80	1,70	1,80	1,65	1,80	1,65	1,80	1,60	1,75	1,55	1,70
15	1,70	1,75	1,65	1,75	1,60	1,75	1,55	1,70	1,50	1,70	1,45	1,65
16	1,75	1,75	1,70	1,75	1,65	1,75	1,60	1,70	1,55	1,65	1,50	1,65
17	1,70	1,75	1,65	1,75	1,60	1,75	1,50	1,70	1,45	1,65	1,40	1,65
18	1,75	1,80	1,75	1,80	1,70	1,80	1,65	1,75	1,60	1,75	1,55	1,70
19	1,60	1,75	1,55	1,75	1,50	1,70	1,45	1,70	1,40	1,65	1,40	1,60
20	1,70	1,80	1,70	1,80	1,65	1,70	1,60	1,70	1,55	1,65	1,50	1,65
21	1,60	1,70	1,55	1,70	1,50	1,65	1,45	1,65	1,45	1,60	1,40	1,55
22	1,65	1,70	1,65	1,65	1,60	1,65	1,55	1,65	1,50	1,60	1,45	1,60
23	1,60	1,70	1,55	1,70	1,50	1,65	1,50	1,60	1,45	1,60	1,40	1,60
24	1,70	1,80	1,65	1,80	1,60	1,80	1,55	1,70	1,50	1,70	1,45	1,70
25	1,60	1,75	1,55	1,75	1,50	1,70	1,45	1,70	1,40	1,65	1,35	1,60
26	1,65	1,70	1,60	1,70	1,60	1,70	1,55	1,65	1,55	1,60	1,50	1,60
27	1,70	1,75	1,65	1,75	1,60	1,70	1,55	1,70	1,50	1,65	1,45	1,60
28	1,65	1,75	1,65	1,70	1,60	1,70	1,55	1,65	1,50	1,65	1,45	1,60
29	1,65	1,75	1,60	1,75	1,55	1,75	1,50	1,70	1,45	1,65	1,40	1,60
30	1,60	1,70	1,55	1,70	1,50	1,65	1,45	1,65	1,40	1,65	1,35	1,60
31	1,65	1,75	1,60	1,70	1,50	1,70	1,45	1,65	1,40	1,60	1,35	1,60
32	1,70	1,75	1,65	1,75	1,60	1,75	1,65	1,70	1,60	1,65	1,55	1,65
33	1,60	1,70	1,55	1,70	1,50	1,65	1,45	1,60	1,40	1,60	1,35	1,55
	M = 1,681 ± 0,044	M = 1,751 ± 0,023	M = 1,646 ± 0,050	M = 1,740 ± 0,034	M = 1,605 ± 0,051	M = 1,721 ± 0,042	M = 1,562 ± 0,058	M = 1,690 ± 0,033	M = 1,521 ± 0,063	M = 1,664 ± 0,036	M = 1,477 ± 0,065	M = 1,638 ± 0,040
	W <sub>6</sub> = 465 (p <sub>1</sub> < 0,05)		W <sub>7</sub> = 496 (p <sub>1</sub> < 0,05)		W <sub>8</sub> = 561 (p <sub>1</sub> < 0,05)		W <sub>9</sub> = 561 (p <sub>1</sub> < 0,05)		W <sub>10</sub> = 561 (p <sub>1</sub> < 0,05)		W <sub>11</sub> = 561 (p <sub>1</sub> < 0,05)	

Table 3

The differences between the values of current intensity  
in two polarographic devices – with tadalafil and without tadalafil – in 12 minutes,  
13 minutes, 14 minutes, 15 minutes, 16 minutes and 17 minutes after the start (0 minute) of experiments

Rat №	Current intensity, microamperes											
	12 minutes after the start		13 minutes after the start		14 minutes after the start		15 minutes after the start		16 minutes after the start		17 minutes after the start	
	With tadalafil	Without tadalafil	With tadalafil	Without tadalafil	With tadalafil	Without tadalafil	With tadalafil	Without tadalafil	With tadalafil	Without tadalafil	With tadalafil	Without tadalafil
1	1,50	1,60	1,45	1,60	1,40	1,60	1,30	1,55	1,25	1,55	1,25	1,55
2	1,45	1,65	1,40	1,65	1,35	1,65	1,30	1,60	1,30	1,60	1,30	1,60
3	1,50	1,70	1,45	1,65	1,40	1,65	1,40	1,65	1,40	1,65	1,40	1,65
4	1,45	1,65	1,40	1,65	1,40	1,65	1,40	1,65	1,40	1,65	1,40	1,60
5	1,50	1,60	1,45	1,60	1,40	1,60	1,40	1,60	1,40	1,60	1,40	1,60
6	1,50	1,60	1,45	1,55	1,40	1,55	1,30	1,50	1,30	1,50	1,30	1,50
7	1,50	1,60	1,45	1,60	1,40	1,60	1,40	1,60	1,40	1,60	1,40	1,60
8	1,40	1,60	1,40	1,60	1,40	1,60	1,40	1,60	1,40	1,60	1,40	1,60
9	1,45	1,60	1,40	1,60	1,40	1,60	1,40	1,60	1,40	1,60	1,40	1,60
10	1,50	1,60	1,45	1,60	1,40	1,60	1,40	1,60	1,40	1,60	1,40	1,60
11	1,40	1,60	1,40	1,60	1,35	1,55	1,35	1,50	1,35	1,50	1,35	1,50
12	1,40	1,70	1,40	1,70	1,40	1,70	1,40	1,70	1,40	1,70	1,40	1,70
13	1,60	1,75	1,50	1,70	1,45	1,70	1,40	1,70	1,40	1,70	1,40	1,70
14	1,50	1,70	1,45	1,70	1,40	1,70	1,40	1,70	1,40	1,70	1,40	1,70
15	1,40	1,60	1,40	1,60	1,40	1,60	1,40	1,60	1,40	1,60	1,40	1,60
16	1,45	1,65	1,40	1,60	1,40	1,60	1,40	1,60	1,40	1,60	1,40	1,60
17	1,40	1,60	1,35	1,60	1,30	1,60	1,30	1,60	1,30	1,60	1,30	1,60
18	1,50	1,70	1,45	1,70	1,40	1,70	1,40	1,70	1,40	1,70	1,40	1,70
19	1,40	1,60	1,40	1,60	1,40	1,60	1,40	1,60	1,40	1,60	1,40	1,60
20	1,45	1,60	1,40	1,60	1,35	1,60	1,35	1,60	1,35	1,60	1,35	1,60
21	1,35	1,55	1,30	1,50	1,30	1,50	1,30	1,50	1,30	1,50	1,30	1,50
22	1,40	1,60	1,40	1,60	1,40	1,60	1,40	1,60	1,40	1,60	1,40	1,60
23	1,35	1,60	1,30	1,60	1,30	1,60	1,30	1,60	1,30	1,60	1,30	1,60
24	1,40	1,70	1,40	1,70	1,40	1,60	1,40	1,60	1,40	1,60	1,40	1,60
25	1,30	1,60	1,30	1,50	1,30	1,50	1,30	1,50	1,30	1,50	1,30	1,50
26	1,45	1,60	1,40	1,60	1,35	1,50	1,30	1,50	1,30	1,50	1,30	1,50
27	1,40	1,60	1,40	1,60	1,40	1,60	1,40	1,60	1,30	1,60	1,30	1,60
28	1,40	1,60	1,40	1,60	1,40	1,60	1,40	1,60	1,40	1,60	1,40	1,60
29	1,30	1,60	1,30	1,60	1,30	1,60	1,30	1,60	1,30	1,60	1,30	1,60
30	1,30	1,55	1,30	1,50	1,30	1,50	1,30	1,50	1,30	1,50	1,30	1,50
31	1,30	1,60	1,30	1,60	1,30	1,60	1,30	1,60	1,30	1,60	1,30	1,60
32	1,50	1,60	1,50	1,60	1,50	1,60	1,45	1,60	1,45	1,60	1,45	1,60
33	1,30	1,50	1,30	1,45	1,30	1,45	1,30	1,45	1,30	1,45	1,30	1,40
	M = 1,424 ± 0,061	M = 1,618 ± 0,039	M = 1,395 ± 0,043	M = 1,605 ± 0,037	M = 1,374 ± 0,042	M = 1,597 ± 0,038	M = 1,362 ± 0,047	M = 1,591 ± 0,044	M = 1,358 ± 0,049	M = 1,591 ± 0,044	M = 1,358 ± 0,049	M = 1,588 ± 0,046
	W <sub>12</sub> = 561 (p <sub>1</sub> < 0,05)		W <sub>13</sub> = 561 (p <sub>1</sub> < 0,05)		W <sub>14</sub> = 561 (p <sub>1</sub> < 0,05)		W <sub>15</sub> = 561 (p <sub>1</sub> < 0,05)		W <sub>16</sub> = 561 (p <sub>1</sub> < 0,05)		W <sub>17</sub> = 561 (p <sub>1</sub> < 0,05)	

Figure 1 also represents the results of experiments.



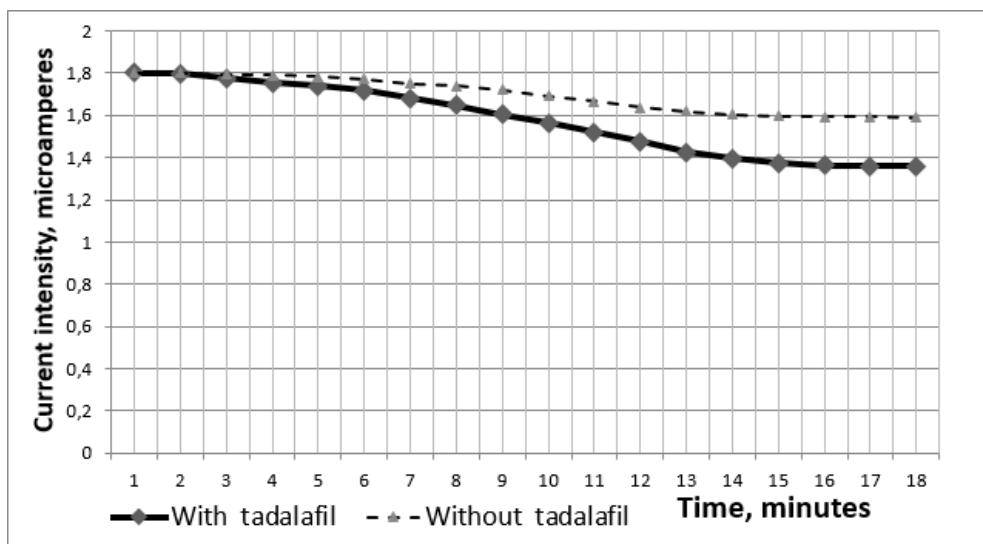


Fig. 1. The differences between the values of current intensity in two polarographic devices – with tadalafil and without tadalafil

Then the rate constant of oxygen consumption was calculated according to the data represented in Table 1, Table 2, Table 3 and Figure 1. We used the following equation [1]:

$$K = \frac{\log \frac{CI_1}{CI_2}}{0,43 (t_2 - t_1)},$$

where  $CI_1$  is the value of current intensity at the first second of experiment (measured in amperes);  $CI_2$  is the value of current intensity at the moment of 17 minutes after the start (measured in amperes);  $t_2 - t_1$  is the period of time between the start and the finish of experiments (1019 seconds).

The rate constant ( $K$ ) of oxygen consumption in those cans, where tadalafil 5 mg was added, was 0,00027775:

$$K = \frac{\log \frac{0,0000018}{0,000001358}}{0,43 \cdot 1019} = \frac{\log(1,3235)}{438,17} = \frac{0,1217}{438,17} = 0,00027775.$$

The rate constant ( $K$ ) of oxygen consumption in those cans, where tadalafil was not added, was 0.00012278:

$$K = \frac{\log \frac{0,0000018}{0,000001588}}{0,43 \cdot 1019} = \frac{\log(1,1320)}{438,17} = \frac{0,0538}{438,17} = 0,00012278.$$

Then the comparison of the rate constants was made:

$$\frac{K \text{ with tadalafil}}{K \text{ without tadalafil}} = \frac{0,00027775}{0,00012278} = 2,262$$

**Conclusion.** Tadalafil magnifies the rate of oxygen consumption by the cells of prostate. In such a way, tadalafil helps the prostatic cells consume  $O_2$  supplied by blood.

We consider this fact sensational. In 2016, we were the first to estimate that the alpha-adrenoblocker doxazosin has one more mechanism of action: doxazosin raises the rate of oxygen consumption by the cells of prostate [9]. Now we can make the conclusion, that alpha-adrenoblocker doxazosin and the inhibitor of phosphodiesterase 5 type tadalafil have the same mechanism of action, which had not been disclosed anywhere previously: they raise the rate of oxygen consumption by the cells of prostate. This mechanism is the reason of clinical efficiency of tadalafil in men with BPH.

It may be assumed that not all the patients with BPH have adequate  $O_2$  supply in comparison to the increasing demands of the prostate while tadalafil taking. We consider that this is the reason why the clinical efficiency of tadalafil is individual in every patient with BPH.

## REFERENCES

1. Коваленко, Е. А. Полярографическое определение кислорода в организме / Е. А. Коваленко, В. А. Березовский, И. М. Эпштейн. – М., 1975. – С. 200–205.
2. Balhara, Y. P. Phosphodiesterase-5 inhibitors for erectile dysfunction in patients with diabetes mellitus: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials / Y. P. Balhara, S. Sarkar, R. Gupta // Indian Journal of Endocrinology and Metabolism. – 2015. – P. 451–61.
3. Brock, G. B. Efficacy and safety of tadalafil for the treatment of erectile dysfunction: results of integrated analyses / G. B. Brock, C. G. McMahon, K. K. Chen et al. // Journal of Urology. – 2002. – № 10. – P. 1332–1336.

4. Corbin, J. D. Pharmacology of phosphodiesterase-5 inhibitors / J. D. Corbin, S. H. Francis // International Journal of Clinical Practice. – 2002. – № 6. – P. 453–459.
5. Eardley, I. Tadalafil (Cialis) for men with erectile dysfunction / I. Eardley, J. Cartledge // International Journal of Clinical Practice. – 2002. – № 4. – P. 300–304.
6. Hakky, T. S. Current use of phosphodiesterase inhibitors in urology / T. S. Hakky, L. Jain // Turkish Journal of Urology. – 2015. – P. 88–92.
7. Hayashi, K. Effect of tadalafil that was additionally administered to patients receiving an alpha1-blocker in Japanese men with lower urinary tract symptoms suggestive of benign prostatic hyperplasia / K. Hayashi, T. Fukagai, A. Koshikiya et al. // Nihon Hinyokika Gakkai Zasshi. – 2016. – № 1. – P. 28–33.
8. Kolthoff, J. M. Polarography. Polarographic analysis and voltammetry / J. M. Kolthoff, J. J. Lingane. – New York, 1941.
9. Lobkarev, A. O. The first results of polarographic analysis: doxazosin increases the rate of oxygen consumption by the cells of prostate / A. O. Lobkarev, R. Kh. Khafizyanova, F. V. Shakirova et al. // Medicus. – 2016. – № 5. – P. 53–57.
10. Rotella, D. P. Phosphodiesterase 5 inhibitors: current status and potential applications / D. P. Rotella // Natural Review of Drug Discovery. – 2002. – № 9. – P. 674–682.
11. Yuan, J. Q. Comparative Effectiveness and Safety of Monodrug Therapies for Lower Urinary Tract Symptoms Associated With Benign Prostatic Hyperplasia: A Network Meta-analysis / J. Q. Yuan, C. Mao, S. Y. Wong et al. // Medicine. – 2015. – № 7. – P. 415–422.

Материал поступил в редакцию 03.04.17.

## ТАДАЛАФИЛ ПОВЫШАЕТ СКОРОСТЬ ПОТРЕБЛЕНИЯ КИСЛОРОДА КЛЕТКАМИ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

**А.О. Лобкарев**, кандидат медицинских наук, ассистент кафедры урологии и нефрологии  
Казанская государственная медицинская академия – филиал ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия  
непрерывного профессионального образования» Минздрава России, Россия

**Аннотация. Введение:** Тадалафил является ингибитором фермента фосфодиэстеразы 5 типа (ФДЭ5). ФДЭ5 локализована в кавернозной ткани полового члена. На сегодняшний день считается подтвержденным, что это является причиной клинической эффективности тадалафила у мужчин с эректильной дисфункцией (ЭД). Несколько лет назад было установлено, что тадалафил в дозировке 5 мг также эффективен у мужчин с симптомами нижних мочевых путей (СНМП), которые связаны с доброкачественной гиперплазией предстательной железы (ДГПЖ) и хроническим простатитом (ХП). Но выраженность этой эффективности у каждого пациента разная, более того, она плохо предсказуема и плохо объяснима. Интимные молекулярные механизмы клинической эффективности тадалафила у мужчин с ДГПЖ и ХП до сих пор остаются не до конца понятными, потому что ФДЭ5 не является главным подтипом ФДЭ в простате и в мочевом пузыре. В 2016 году мы стали первыми, кто установил, что альфа-адреноблокатор доксазозин имеет ещё один механизм действия: доксазозин повышает скорость потребления кислорода клетками предстательной железы. Мы предположили, что механизм действия и причина эффективности тадалафила у мужчин с ДГПЖ являются такими же. **Цель:** установить ещё один механизм действия тадалафила на простату. **Дизайн, материалы и методы:** в две одинаковые пластиковые ёмкости наливалась дистиллированная вода объёмом 0,5 л при температуре 36,6 °С. Каждая ёмкость подключалась к своей полярографической установке (ПУ) с помощью пары электродов – золотого катода и серебряного анода. Одна измельчённая таблетка тадалафила (Сиалис) 5 мг погружалась в первую ёмкость с дистиллированной водой; во вторую ёмкость таблетка не погружалась. Затем электрическая цепь в обеих ПУ замыкалась при напряжении 0,95 В. Сила тока в обеих полярографических установках в этот момент составляла 1,8 микроампер. Затем на поверхность дистиллированной воды наливалась нефть, которая плёнкой растекалась по поверхности и изолировала воду в ёмкостях от окружающего воздуха. Были использованы 33 взрослых крыс-самцов. Под наркозом производился забор простаты у крыс. Простата делилась на две части одинаковой массы. Из каждой части приготавливался гомогенат. Далее каждый гомогенат с помощью шприца объёмом 2 мл вносился в дистиллированную воду под нефтяной слой. **Измерения и статистический анализ:** производилась синхронная фиксация изменения силы тока в каждой из полярографических установок. Статистическая обработка различий силы тока в каждой из полярографических установок (с тадалафилом и без тадалафила) была проведена с использованием непараметрического критерия Уилкоксона. **Результаты:** было установлено, что сила тока уменьшается более быстро и более значимо в той ПУ, которая подключена к ёмкости, содержащей 5 мг тадалафила. **Вывод:** тадалафил повышает скорость потребления кислорода клетками простаты. Таким образом, тадалафил помогает клеткам простаты потреблять кислород, доставляемый кровью. Этот эффект тадалафила идентичен таковому у доксазозина (что было установлено нами ранее) и является причиной клинической эффективности тадалафила у мужчин с ДГПЖ. Кроме того, этот же факт может объяснить, почему клиническая эффективность тадалафила у каждого пациента различна: сосудистая система органов малого таза не всегда способна обеспечить ткань простаты количеством кислорода, соответствующим возрастающим потребностям органа при приёме тадалафила.

**Ключевые слова:** тадалафил, доброкачественная гиперплазия простаты, эректильная дисфункция, биохимическое потребление кислорода, хроноамперометрия, доксазозин, механизм действия, полярография.

УДК 616.617–003.7(075.8)

## ЭНДОСКОПИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ КАМНЕЙ МОЧЕТОЧНИКОВ МЕТОДОМ РЕТРОГРАДНОЙ ТРАНСУРЕТРАЛЬНОЙ КОНТАКТНОЙ ЛИТОТРИПСИИ

В.Е. Рязанцев<sup>1</sup>, М.А. Казаева<sup>2</sup>, Е.В. Рязанцев<sup>3</sup>, Д.М. Комаров<sup>4</sup>, А.В. Гафаров<sup>5</sup>, Н.Ю. Степанов<sup>6</sup>

<sup>1</sup> кандидат медицинских наук, доцент, <sup>2</sup> аспирант,

<sup>3</sup> кандидат медицинских наук, доцент, заведующий курсом урологии, <sup>4, 5, 6</sup> студенты

Кафедра факультетской хирургии с курсом урологии Медицинского института  
ФГБОУ ВО «Мордовский государственный университет им. Н.П. Огарева» (Саранск), Россия

**Аннотация.** В работе представлены результаты оперативного лечения камней мочеточников методом трансуретральной контактной уретеролитотрипсии у 173 пациентов в возрасте 18-68 лет. Эффективность эндоскопической уретеролитотрипсии составила 98,3 %. Интраоперационные осложнения наблюдали в 3 (1,7 %) случаях в виде миграции камня в верхние мочевые пути.

**Ключевые слова:** мочекаменная болезнь, эндоскопическое лечение, контактная уретеролитотрипсия.

**Введение.** Мочекаменная болезнь (МКБ, уролитиаз), как многогранные нарушения обмена веществ полиэтиологической природы, относится к группе урологических заболеваний, наиболее значимых в медико-демографическом отношении [2, 3, 6, 9]. Распространенность МКБ в мире составляет от 3,5 до 9,6 % [12]. Доля пациентов с уролитиазом достигает 40 % [5]. Ежегодный прирост заболеваемости составляет от 0,5 до 5,3 % [10]. Абсолютное число зарегистрированных пациентов с МКБ в РФ в 2012 г. составило 787555 человек, а показатель числа зарегистрированных больных на 100 тыс. всего населения был равен 550,5. По сравнению с 2002 г. прирост абсолютного числа пациентов с МКБ составил +25,1 % [1].

Способы диагностики и тактика лечения зависят от локализации конкремента. В последние годы эндоскопические способы удаления камней мочевой системы в урологической практике занимают ведущее место в лечении мочекаменной болезни. Совершенствование эндоскопического оборудования и техники навыков специалистов позволяют сократить длительность и травматичность оперативных, свести до минимума интраоперационные осложнения, что предполагает повышение эффективности лечения [7, 8]. Высокая (до 52 %) частота рецидивов [4, 14], имеющие место быть факторы роста камнеобразования, недостаточная метафилактика заболевания не позволяют полностью предупредить повторное появление и рост камня [4, 9].

Наличие резидуальных фрагментов, как причины повторного камнеобразования в сроки от 2 до 10 лет в сочетании с микробной флорой в моче перед операцией предрасполагают к дальнейшему росту остаточных конкрементов или рецидиву МКБ после эндоскопического лечения [8]. Однако, четкой взаимосвязи метаболических нарушений с ростом оставшихся камней не выявлено [11, 13]. Рецидивирование заболевания (до 35-38 %), длительные сроки реабилитации обуславливают медико-экономическую и социальную значимость комплексной оценки эндоскопического лечения камней мочеточников.

**Цель работы.** Проанализировать и оценить эффективность эндоскопической ретроградной трансуретральной контактной уретеролитотрипсии при камнях мочеточников различной локализации.

**Материалы и методы.** Представлены результаты эндоскопической коррекции камней мочеточников на разных уровнях у 175 больных обоего пола по материалам урологического отделения ГБУЗ РМ «РКБ № 3» за 2014-2015 годы. Эндоскопическое разрушение камней в мочеточнике выполняли аппаратом для контактной литотрипсии Swiss LithoClast® Master, производства компании EMS SA (Швейцария). Данный литотриптер обладает возможностью проведения одномоментной ультразвуковой и пневмокинетической литотрипсии и предназначен для фрагментации камней мочевыводящей системы с локализацией в почках, мочеточнике и мочевом пузыре. В настоящей работе проанализированы результаты эндоскопической пневмокинетической контактной уретеролитотрипсии (КУЛТ) при камнях мочеточников.

**Результаты и обсуждение.** Эндоскопическая трансуретральная контактная уретеролитотрипсия по поводу камней мочеточников выполнена 173 пациентам в возрасте от 18 до 68 лет: мужчин 76 (43,9 %), женщин 97 (56,1 %). Преимущественно (126 человек – 72,8 %) это люди трудоспособного возраста. Наибольшая заболеваемость (43,4 %) встречается у лиц 45-60 лет. Количество молодых (25-44 года) и пожилых (60-75 лет) пациентов составляет соответственно 37 (21,4 %) и 43 (24,9 %).

Показаниями к назначению КУЛТ явились камни мочеточника размером от 0,5 см и более, наличие конкремента с одной стороны, отсутствие нарушений оттока мочи разной степени выраженности и воспалительного процесса верхних мочевых путей. Время нахождения конкремента в мочеточнике при решении вопроса о проведении литотрипсии не учитывали.

Предоперационная подготовка включала создание психологического настроения больного на предстоящее лечение, очищение желудочно-кишечного тракта, проведение антибактериальной терапии с учетом

чувствительности микрофлоры мочи. В составе инфузионной терапии назначали препараты, улучшающие микроциркуляторные изменения в почечной ткани.

Оперативные пособия выполняли под спинномозговой анестезией.

Наибольшее число эндоскопических операций выполнено по поводу камней нижней трети мочеточника (рисунок 1). У 29 (16,7 %) и 23 (13,3 %) человек соответственно КУЛТ осуществлена при локализации конкрементов в верхней трети и интрамуральном отделе мочеточника.

Достаточно высокий процент (98,3) камнедробления достигается путем правильного подбора больных, адекватной оценки сопутствующих заболеваний и возможностей по оказанию помощи при возникновении интраоперационных осложнений, разрешаемых посредством катетеризации мочеточника и повторных сеансов КУЛТ. За анализируемый период не возникло ситуации, потребовавшей открытого оперативного вмешательства.

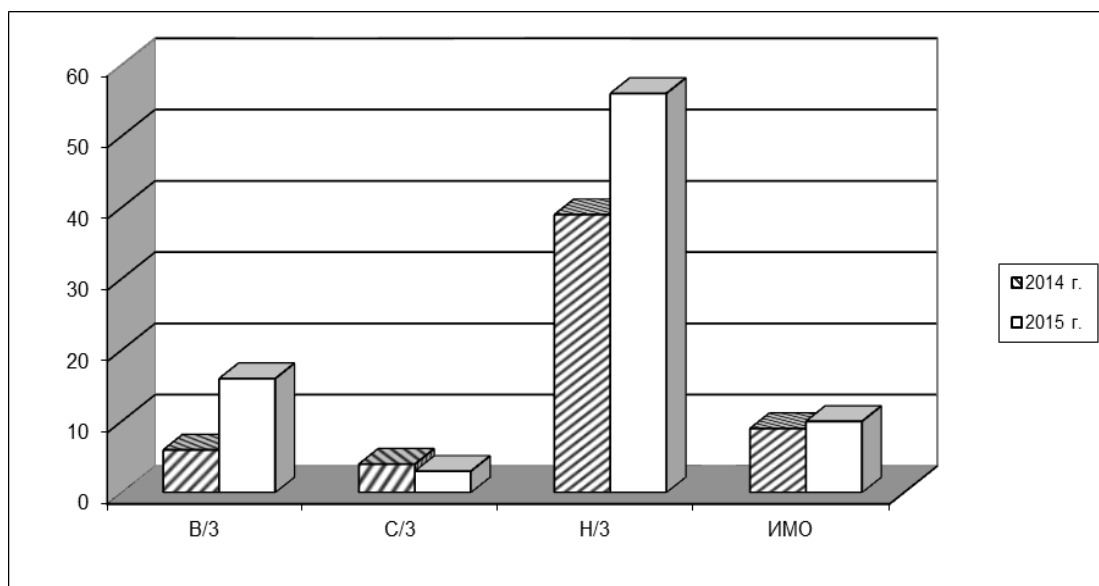


Рис. 1. Распределение камней мочеточника по уровню локализации: V/3 – верхняя треть мочеточника, C/3 – средняя треть мочеточника, N/3 – нижняя треть мочеточника, ИМО – интрамуральный отдел мочеточника

Активное внедрение трансуретральной эндоскопической контактной уретеролитотрипсии позволяет расширить показания для использования данного метода лечения, в том числе и больных пожилого возраста с учетом своевременной диагностики и коррекции сопутствующих заболеваний.

#### Выводы:

1. Трансуретральная контактная уретеролитотрипсия аппаратом «Swiss LithoClast® Master» позволяет добиться разрушения и фрагментации камня мочеточника с последующей литоэкстракцией или самостоятельным отхождением его осколков с мочой в 98,3 % случаев.

2. Миграция конкремента в верхние мочевые пути (в 1,7 % случаев) связана с анатомическими особенностями мочеточника и техникой проведения тубуса прибора к камню, что нельзя рассматривать отягчающим обстоятельством эндоскопического лечения.

3. Отсутствие осложнений, сокращение сроков стационарного лечения и амбулаторной реабилитации свидетельствуют о социально-экономической целесообразности трансуретральной контактной уретеролитотрипсии при камнях мочеточника.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Аполихин, О. И. Анализ уронефрологической заболеваемости и смертности в Российской Федерации за десятилетний период (2002-2012 гг.) по данным официальной статистики / О. И. Аполихин, А. В. Сивков, Н. Г. Москалева [и др.] // Экспериментальная и клиническая урология. – 2014. – № 2. – С. 4–12.
2. Аполихин, О. И. Подготовка больных с артериальной гипертензией к малоинвазивным методам лечения мочекаменной болезни / О. И. Аполихин, С. С. Давыдова // Экспериментальная и клиническая урология. – 2013. – № 3. – С. 66–71.
3. Борисов, В. В. Консервативная литокинетическая терапия камней почек и мочеточников / В. В. Борисов, Н. К. Дзеранов. – М. : Оврей. – 2006. – 56 с.
4. Гайбуллаев, А. А. Применение комбинированных мочегонных препаратов при уrolитиазе / А. А. Гайбуллаев, С. С. Кариев, Б. Ш. Турсунов // Экспериментальная и клиническая урология. – 2013. – № 4. – С. 75–81.
5. Гусакова, Д. А. Факторы риска развития мочекаменной болезни у больных с метаболическим синдромом / Д. А. Гусакова, С. Ю. Калиниченко, А. А. Камалов и др. // Экспериментальная и клиническая урология. – 2013. – № 2. – С. 61–64.
6. Калабеков, А. А. Факторы риска кальциевого и уратного нефролитиаза. Роль канальцевых дисфункций в камнеобразовании / А. А. Калабеков, А. В. Казаченко, В. В. Иващенко // Экспериментальная и клиническая урология. – 2016. – № 1. – С. 8–14.

7. Мартов, А. Г. Дистанционная и контактная уретеролитотрипсия в лечении крупных камней верхней трети мочеочника / А. Г. Мартов, А. Ю. Гордиенко, С. А. Москаленко [и др.] // Экспериментальная и клиническая урология. – 2013. – № 2. – С. 82–85.
8. Мудрая, И. С. Перистальтика мочеочника у пациентов с камнями почки и уродинамика верхних мочевыводящих путей после перкутанной нефролитолапаксии / И. С. Мудрая, Ш. Ш. Гурбанов, Д. С. Меринов // Экспериментальная и клиническая урология. – 2014. – № 1. – С. 67–71.
9. Урология. Мочекаменная болезнь [Под ред. Н. А. Лопаткина]. 6-е изд., перераб. и доп. – М. : ГЭОТАР-Медиа. – 2006. – С. 259–292.
10. Урология. Национальное руководство [Под ред. Н.А. Лопаткина]. – М. : ГЭОТАР-Медиа. – 2009. – 1024 с.
11. Altunrende, F. Clinically insignificant residual fragments after percutaneous nephrolithotomy: medium-term follow-up / F. Altunrende, A. Tefekli, R. Stein [et al.] // J. Endourol. – 2011. Vol. 25. – N 6. – P. 941–944.
12. Curhan, G. Epidemiology of Stone Disease / G. Curhan, D. Goldfard // 2-nd International Consultation on Stone Disease. – 2007. – N 9. – P. 11–20.
13. Nahas, A. Factors affecting stone free rate and complications of percutaneous nephrolithotomy for treatment of staghorn stone / A. Nahas, I. Eraky, A. Shokeir [et al.] // Urol. – 2012. Vol. 79. – N 6. – P. 1236–1241.
14. Talati, J. Urolithiasis. Basic Science and Clinical Practice / J. Talati, H. Tiselius, D. Albala // Springer London. – 2012. – 232 p.

*Материал поступил в редакцию 27.04.17.*

## ENDOSCOPIC TREATMENT OF STONES IN URETERAL CALCULI WITH USE OF RETROGRADE TRANSURETHRAL CONTACT LITHOTRIPSY

V.E. Ryazantsev<sup>1</sup>, M.A. Kazaeva<sup>2</sup>, E.V. Ryazantsev<sup>3</sup>, D.M. Komarov<sup>4</sup>, A.V. Gafarov<sup>5</sup>, N.Yu. Stepanov<sup>6</sup>

<sup>1</sup> Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, <sup>2</sup> Postgraduate Student, <sup>3</sup> Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Head of Course, <sup>4, 5, 6</sup> Students

Department of Intermediate Surgery with Urology Course, Institute of Medicine  
N.P. Ogarev Mordovia State University (Saransk), Russia

**Abstract.** *The results of destruction of stones in ureters with use of transurethral contact ureterolithotripsy of 173 patients aged from 18 to 68 years are published in article. The effectiveness of endoscopic ureterolithotripsy makes up 98.3 %. Operational complications were registered in 3 (1.7 %) cases when stone went up in kidney.*

**Keywords:** *urolithiasis, endoscopic treatment, contact ureterolithotripsy.*

УДК 617-089.844

## АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ CS-ПЛАСТИКИ ПРИ ПАХОВЫХ ГРЫЖАХ

С.В. Шалашов<sup>1</sup>, Е.А. Семенищева<sup>2</sup>, И.А. Егоров<sup>3</sup>,  
О.А. Буслаев<sup>4</sup>, А.Л. Михайлов<sup>5</sup>, А.А. Подвезко<sup>6</sup>, Е.М. Юркин<sup>7</sup>

<sup>1</sup> кандидат медицинских наук, врач-хирург хирургического отделения, <sup>2</sup> кандидат медицинских наук, главный врач больницы, <sup>3</sup> заведующий хирургическим отделением, <sup>4</sup> кандидат медицинских наук, заместитель главного врача по хирургии, <sup>5,7</sup> врач-хирург хирургического отделения, <sup>6</sup> врач-эндоскопист отделения эндоскопии НУЗ «Дорожная клиническая больница на ст. Иркутск-Пассажирский» ОАО «РЖД», Россия

**Аннотация.** Проведено исследование, в которое было включено 176 пациентов с паховыми грыжами. При выполнении операции I.L. Lichtenstein (ГКС) продолжительность оперативного вмешательства составила  $51,3 \pm 13,4$  мин, при использовании CS-пластики (ОГ) –  $38,2 \pm 12,2$  мин. Ранний послеоперационный период в ОГ и в ГКС протекал без осложнений. Результаты оперативного лечения прослежены в сроки от 12 месяцев до 2 лет у 84 пациентов из ОГ и 85 из ГКС. Осложнений в поздние сроки после вмешательства в ОГ не было. Отмечено два случая хронической боли в ГКС. Рецидивов после вмешательства в ГКС и ОГ не наблюдали.

**Ключевые слова:** паховая грыжа, операция I.L. Lichtenstein, хирургия, пластика сеткой, CS-пластика.

## Введение

По данным разных авторов, 3-6 % населения разных стран страдают грыжевой болезнью [10]. При этом 75 % всех грыж приходится на долю паховых, а 90-97 % грыженосителей являются мужчинами. Процент паховых грыжесечений достигает десяти от всех оперативных хирургических вмешательств, и особенно он высок в развитых странах [13]. При применении бессеточных способов герниопластики частота рецидивов после первичных операций достигает 14 % [9], а при рецидивах – 30 % [4]. При применении современных методик, в том числе и с использованием полимеров, этот показатель находится на уровне до 3 % [15].

Преобладающим принципом хирургического лечения грыж в настоящее время является выполнение пластик с использованием синтетических материалов. При паховых грыжах получила распространение техника, предложенная I.L. Lichtenstein в 1989 году. Хирургов привлекает надежность и техническая простота выполнения операции. Имеющиеся данные подтверждают высокую эффективность применения методик «без натяжения» при оперативном лечении паховых грыж [1].

Несмотря на существенный прогресс в герниологии, проблема лечения паховых грыж по-прежнему остается актуальной.

Нахождение синтетического материала в паховом канале вызывает образование рубцовой ткани, в которую вовлекается семенной канатик. Последний фактор в большей или меньшей степени может сказаться на репродуктивной функции пациентов [7]. Уменьшение площади контакта семенного канатика с инородным материалом является одной из имеющихся задач в паховой герниологии.

Часто отмечается нарушение иннервации тканей паховой области даже при анатомически обоснованных доступах к структурам пахового канала. Различают острую и хроническую послеоперационную боль [5, 11]. По данным клинических исследований, частота возникновения хронической послеоперационной паховой боли (ХППБ) составляет 10-12 % [11]. Многие хирурги считают, что уменьшение количества точек жесткой фиксации позволяет снизить частоту появления ХППБ [8]. С особым вниманием стоит отнестись к выбору сетки. Последние систематические обзоры и метаанализы показали, что «облегченные» сетки реже ведут к развитию ХППБ, чем «тяжелые» [14].

Учитывая то, что значительное количество паховых грыжесечений выполняется под местной и спинномозговой анестезией [3] важным остается временной фактор выполнения пахового грыжесечения.

С 2012 года при первичных паховых грыжах мы используем технику CS-пластики [6], которая направлена на частичное решение вышеуказанных проблем.

Способ CS-пластики осуществляется следующим образом. Переднюю стенку пахового канала выделяют до его нижнего края. Выполняют продольное рассечение апоневроза наружной косой мышцы живота так, что ширина его латерального лоскута составляет 4-5 мм. Этот доступ избавляет от риска повредить n. ilioinguinalis и очень удобен в последующем для фиксации нижнего края полипропиленовой сетки, используемой для пластики задней стенки пахового канала. Формируют пространство под апоневрозом для размещения синтетического сетчатого протеза, выделяют паховую

связку, семенной канатик, выделяют и обрабатывают грыжевой мешок. Апоневроз наружной косой мышцы живота отделяют от подлежащей внутренней косой мышцы вверх максимально до влагалища прямой мышцы живота. Полипропиленовую сетку, продольно рассеченную с одного конца для размещения семенного канатика, помещают под семенным канатиком и фиксируют тремя швами сверху и медиально. При этом фиксация производится двумя швами к апоневрозу наружной косой мышцы живота с внутренней стороны и одним швом к волокнам этого апоневроза в месте их прикрепления в составе медиальной ножки к лонному сочленению. Проводят верхнюю браншу синтетического сетчатого протеза над семенным канатиком и фиксируют ее к латеральному лоскуту апоневроза наружной косой мышцы живота. Далее одним непрерывным полипропиленовым швом формируют наружное паховое кольцо, фиксируют нижний край сетки и восстанавливают переднюю стенку пахового канала. Первыми двумя-тремя стяжками от лонного бугорка сшивают только полипропиленовую сетку и паховую связку. Той же нитью в латеральную сторону сшивают вместе лоскуты апоневроза и синтетический сетчатый протез по его нижнему краю. Латеральное внутреннее паховое кольцо сшивают только лоскуты апоневроза наружной косой мышцы живота.

**Цель.** Оценить эффективность использования CS-пластики при паховых грыжах в сравнении с операцией I.L. Lichtenstein.

#### Материалы и методы

Проведенное исследование одобрено этическим комитетом НУЗ «Дорожная клиническая больница на ст. Иркутск-Пассажирский» ОАО «РЖД».

Исследование носило проспективный характер. В основу его положен анализ 176 операций, выполненных у пациентов с паховыми грыжами с 2014 по 2017 гг. способами I.L. Lichtenstein и CS-пластики.

Операция I.L. Lichtenstein выполнена у 89 пациентов, которые составили группу клинического сравнения (ГКС). По методике CS-пластики прооперировано 87 пациентов, которые вошли в основную группу (ОГ).

Рандомизация больных осуществлена по типу случайного распределения [2]. Отбор пациентов с паховыми грыжами проводили по следующим критериям: лица мужского пола от 30 до 80 лет с первичными односторонними паховыми грыжами, которым проводили плановое хирургическое лечение. Опыт оперирующих хирургов в герниологии был более 5 лет. Сроки наблюдения за пациентами после выполненных операций составили от одного года до 2 лет. Контрольный осмотр непосредственный через один и два года. Пациентов, не отвечающих этим критериям, в сравнительный анализ не включали.

Во всех случаях пластику выполняли легкой полипропиленовой сеткой компании «Линтекс». В обеих группах пациенты были ранжированы по индексу массы тела и типу грыжи. Именно отмеченные показатели влияли на продолжительность оперативного вмешательства. В своей работе мы использовали классификацию паховых грыж L.M. Nyhus (1993 г) [12]. В группах сравнения основные факторы, определяющие исход заболевания, были распределены равномерно, что позволило уменьшить случайные влияния на результаты исследования.

Средний возраст пациентов в ГКС составил  $53,62 \pm 13,3$  года ( $M \pm \sigma$ ), в ОГ –  $50,74 \pm 14,3$ . Сроки заболевания от 1 месяца до 11 лет.

В таблице 1 представлены данные распределения пациентов в группах по массе тела. Статистически значимых различий по этому показателю не отмечено ( $p_{\chi^2} > 0,05$ ). Ожирение различной степени в ГКС отмечено у шестнадцати пациентов, что составило 18 %, в ОГ – у семнадцати, что, соответственно, составило 19,5 %. Различий по частоте встречаемости избыточного веса также нет ( $p_{\chi^2} > 0,05$ ).

Таблица 1

Распределение пациентов в группах по массе тела

Группы	Норма	Ожирение			Всего пациентов
		I ст	II ст	III ст	
ГКС	73	9	4	3	89
ОГ	70	10	5	2	87
Всего	143	19	9	5	176

Распределение грыж по типам в группах отражено в таблице 2. В ГКС к I типу отнесено 5 (5,6 %) грыж, ко II типу – 34 (38,2 %), к IIIA типу – 28 (31,5 %), к IIIB типу – 22 (24,7 %) грыжи. В ОГ I типа грыж было 4 (4,6 %), ко II типу отнесено 31 (35,6 %) грыж, к IIIA типу – 27 (31,0 %), к IIIB типу – 25 (28,7 %) грыж. На основании проведенного статистического анализа по типу грыж ГКС и ОГ можно считать однородными ( $p_{\chi^2} > 0,05$ ).

В обеих группах при прямой паховой грыже грыжевой мешок без вскрытия погружали в брюшную полость, ушивая над ним непрерывным швом поперечную фасцию. При косой грыже обработку мешка производили или традиционно с иссечением, или мешок вправляли в брюшную полость.

Таблица 2

Распределение пациентов по типам грыж

Группы	Типы грыж				Всего
	I тип	II тип	III тип		
			IIIA	IIIB	
ГКС	5	34	28	22	89
ОГ	4	31	27	25	87
Всего	9	65	55	47	176

Способ анестезии зависел от конкретной ситуации. Была использована спинномозговая анестезия (СМА) и эндотрахеальный наркоз в случае отказа пациента от СМА или невозможности ее выполнить. Следует отметить, что для пациентов, оперируемых под СМА, фактор времени операции весьма важен.

Статистическая обработка результатов исследования произведена при помощи пакета программ Statistica for Windows 6.1 (серийный номер AXXRO10E749701FA). Представлены данные в средних величинах со средней квадратической ошибкой ( $M \pm \delta$ ). Различия между показателями оценивали при помощи критериев Стьюдента для количественных и  $\chi^2$  для качественных показателей. Различия считали статистически значимыми при  $p < 0,05$ .

### Результаты и обсуждение

При выполнении операции I.L. Lichtenstein (ГКС) время оперативного вмешательства составило  $51,3 \pm 13,4$  мин ( $M \pm \sigma$ ). При использовании CS-пластики (ОГ) продолжительность операции оказалась равной  $38,2 \pm 12,2$  мин ( $M \pm \sigma$ ). Таким образом, в ОГ время операции было достоверно меньше, чем в ГКС ( $p < 0,05$ ). Ранний послеоперационный период в обеих группах протекал без осложнений, летальных исходов не наблюдалось. В сроки от 12 месяцев до 2 лет прослежены результаты оперативного лечения у 84 пациентов из ОГ и 85 из ГКС. Осложнений в поздние сроки после вмешательства в ОГ не было. Отмечено два случая хронической боли в ГКС. Рецидивов после вмешательства в ГКС и ОГ не наблюдали.

По данным литературы, используемая для лечения паховых грыж пластика I.L. Lichtenstein отличается минимальным количеством рецидивов. Вариант CS-пластики для паховых грыж сохраняет все преимущества технологий «без натяжения» в плане надежности. Способ имеет одновременно и некоторые преимущества. Уменьшено количество накладываемых швов, объем используемого шовного материала, площадь соприкосновения семенного канатика с инородным материалом, явно сокращается время оперативного вмешательства.

### Выводы

Использование CS-пластики существенно упрощает выполнение операции при паховой грыже, позволяет выполнить вмешательство за более короткое время. Сокращено количество этапов при выполнении оперативного вмешательства, уменьшено количество оставляемого в ране инородного материала без снижения надежности укрепления задней стенки пахового канала.

### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Куликов, Л. К. Болевой синдром как показатель эффективной герниопластики паховой грыжи / Л. К. Куликов и др. // Сибирский медицинский журнал, 2009. – № 2. – С. 51–53.
2. Петри, А. Наглядная статистика в медицине. Пер. с англ. В. П. Леонова / А. Петри, К. Сэбин. – Москва : ГЭОТАР-МЕД, 2003. – 144 с.
3. Рязанов, Д. Ю. Операция Лихтенштейна и выбор метода анестезии / Д. Ю. Рязанов, С. А. Поталов, Б. М. Голдовский // Медицина неотложных состояний, 2012. – № 3 (42). – С. 47–49.
4. Тимошин, А. Д. Хирургическое лечение паховых и послеоперационных грыж брюшной стенки / А. Д. Тимошин, А. В. Юрасов, А. Л. Шестаков. – Москва : Триада-Х, 2003. – 144 с.
5. Черноусов, А. Ф. Хроническая послеоперационная паховая боль / А. Ф. Черноусов и др. // Врач, 2015. – № 7. – С. 34–37.
6. Шалашов, С. В. Каркасная конструкция для пластики при паховых грыжах / С. В. Шалашов и др. // Medicus, 2016. – № 3 (9). – С. 166–171.
7. Hallén, M. Male infertility after mesh hernia repair: A prospective study / M. Hallén et al. // Surgery, 2011. – Vol.149, N2. – P. 179–84.
8. Koch, C. Randomized prospective study of totally extraperitoneal inguinal hernia repair: fixation versus no fixation of mesh / C. Koch et al. // JSLS, 2006. – Vol.10, N4. – P. 457–60.
9. Konmger, J. S. Management of inguinal hernia – a comparison of current methods / J. S. Konmger, M. Oster, M. Butters // Chirurg, 1998. – Vol. 69, N 12. – P. 1340–44.
10. Lichtenstein, I. L. The cause, prevention, and treatment of recurrent groin hernia / I. L. Lichtenstein, A. G. Shulman, P. K. Amid // Surg. Clin. North Amer., 1993. – Vol. 73. – P. 529.
11. Nienhuijs, S. Chronic pain after mesh repair of inguinal hernia: a systematic review / S. Nienhuijs et al. // Am. J. Surg., 2007. – Vol. 194, N3. – P. 394–400.
12. Nyhus, L. M. Classification of groin hernia: Milestones / L. M. Nyhus // Hernia, 2004. – Vol. 8, N 2. – P. 87–88.
13. Rutkow, J. M. The mesh plug technique for recurrent groin herniorrhaphy: a nineyear experience of 407 repairs / J. M. Rutkow, A. W. Robbins // Surgery, 1998. – Vol. 124 (5). – P. 844–47.
14. Sajid, M. Systematic review and meta-analysis of the use of lightweight versus heavyweight mesh in open inguinal hernia repair / M. Sajid et al. // Br. J. Surg., 2012. – Vol.99. – P. 29–37.
15. Tabbara, M. Inguinal hernia repair using self-adhering sutureless mesh: AdhesixTM: a 3-year follow-up with low chronic pain and recurrence rate / M. Tabbara et al. // The American Surgeon, 2016. – Vol.32, N2. – P. 112–16(5).

*Материал поступил в редакцию 27.03.17.*



## ANALYSIS OF CS-PLASTY REPAIRS OF INGUINAL HERNIAS

S.V. Shalashov<sup>1</sup>, E.A. Semenishcheva<sup>2</sup>, I.A. Egorov<sup>3</sup>,  
O.A. Buslaev<sup>4</sup>, A.L. Mikhaylov<sup>5</sup>, A.A. Podvezko<sup>6</sup>, E.M. Yurkin<sup>7</sup>

<sup>1</sup> Candidate of Medical Sciences (Ph.D.), Surgery Department Surgeon, <sup>2</sup> Candidate of Medical Sciences (Ph.D.), Head Physician, <sup>3</sup> Chief of Surgery Department, <sup>4</sup> Candidate of Medical Sciences (Ph.D.), Deputy of Chief Physician for Surgery, <sup>5,7</sup> Surgery Department Surgeon, <sup>6</sup> Doctor of Endoscopy Department Railway Hospital at the Irkutsk-Passenger station, Russia

**Abstract.** 176 patients with inguinal hernias were enrolled in study. The operation time of I.L. Lichtenstein hernioplasty repair (CCG) was 51.3 ( $\pm 13.4$ ) minutes. Repair with the use of CS-plasty (BG) lasted for 38.2 ( $\pm 12.2$ ) minutes. Early sequelae occurred neither in BG nor in CCG. Treatment results are available for 84 BG patients and 85 CCG patients for the period from 12 months to 2 years. There were no delayed sequelae in BG. Chronic pain was marked twice in CCG. No recurrences occurred in both groups during the observed period.

**Keywords:** inguinal hernia, Lichtenstein, surgery, repair mesh, CS-plasty.

УДК 616-06

**ДИАБЕТИЧЕСКАЯ НЕФРОПАТИЯ В СТРУКТУРЕ МИКРОСОСУДИСТЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ САХАРНОГО ДИАБЕТА: СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ОСОБЕННОСТЕЙ ТЕЧЕНИЯ У ЛИЦ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 И 2 ТИПА****А.А. Волкова<sup>1</sup>, Г.А. Батрак<sup>2</sup>**<sup>1</sup> клинический ординатор, <sup>2</sup> доктор медицинских наук, профессор

Кафедра терапии и эндокринологии ИПО

ФГБОУ ВО «Ивановская государственная медицинская академия» МЗ России, Россия

**Аннотация.** *Диабетическая нефропатия занимает лидирующие позиции в структуре микрососудистых осложнений сахарного диабета [1, 3]. Согласно исследованиям, проведенным в рамках Федеральной целевой программы «Предупреждение и борьба с заболеваниями социального характера» (подпрограмма «Сахарный диабет»), за период 2000-2010 гг. по результатам скрининга диабетических осложнений в регионах РФ распространенность диабетической нефропатии составила 43 %. В работе представлены особенности течения диабетической нефропатии у пациентов с сахарным диабетом 1 и 2 типа, оценка степени тяжести данного осложнения, сравнительная характеристика клинических проявлений нефропатии в зависимости от типа сахарного диабета и длительности заболевания.*

**Ключевые слова:** *диабетическая нефропатия, сахарный диабет 1 типа, сахарный диабет 2 типа, микрососудистые осложнения сахарного диабета, терминальная почечная недостаточность.*

Цель исследования: представить сравнительную характеристику степени тяжести и клинических проявлений диабетической нефропатии у больных сахарным диабетом 1 и 2 типа.

Материал и методы исследования. Под наблюдением находились 35 пациентов с сахарным диабетом 1 и 2 типа и диабетической нефропатией, из них 67 % женщин и 33 % мужчин, проходивших лечение в эндокринологическом отделении для взрослых больных ОБУЗ «Ивановская областная клиническая больница». Сахарный диабет 1 типа имели 30 % пациентов, средний возраст которых составил  $46 \pm 3,5$  лет, длительность заболевания –  $23,0 \pm 2,4$  года. У 70 % пациентов отмечался сахарный диабет 2 типа, средний возраст больных –  $61,7 \pm 4,2$  лет, длительность заболевания –  $16,1 \pm 3,1$  лет.

Лабораторные методы включали исследование глюкозы крови натощак и постпрандиальной гликемии, гликозилированного гемоглобина, микроальбуминурии с помощью тест-полосок «МикроАльбуфан» [2, 4], суточной протеинурии, уровня креатинина, мочевины, общего белка, паратгормона, кальция и фосфора крови. По уровню креатинина производили расчет скорости клубочковой фильтрации согласно формуле СКД-ЕРІ [5]. Инструментальные методы включали ЭКГ, ЭХОКГ, УЗИ почек.

Все пациенты консультированы окулистом и неврологом для уточнения степени тяжести диабетической ретинопатии и диабетической полинейропатии.

Результаты исследования. Среди всех пациентов с сахарным диабетом 1 и 2 типа и диабетической нефропатией у 50 % отмечалась диабетическая нефропатия в стадии микроальбуминурии, у 10 % - диабетическая нефропатия в стадии протеинурии, у 40 % - диабетическая нефропатия в стадии терминальной почечной недостаточности. Средние значения креатинина составили  $304,6 \pm 217,4$  мкмоль/л, уровень калия –  $4,4 \pm 0,9$  ммоль/л, уровень холестерина –  $5,2 \pm 1,3$  ммоль/л. Следует отметить, что у пациентов с сахарным диабетом 1 типа в 67 % отмечалась диабетическая нефропатия в стадии терминальной почечной недостаточности, корригируемая программным гемодиализом, а среди пациентов с сахарным диабетом 2 типа терминальная почечная недостаточность встречалась лишь в 28 % случаев ( $\tau = +0,5$ ,  $p \leq 0,05$ ).

У абсолютного большинства больных (89 %) как сахарным диабетом 1 типа, так и сахарным диабетом 2 типа, которые находились в стадии терминальной почечной недостаточности, отмечалась нефрогенная анемия ( $\tau = + 0,4$ ,  $p \leq 0,05$ ). При диабетической нефропатии в стадии микроальбуминурии и в стадии протеинурии нефрогенная анемия встречалась только у 5,5 % больных. Заболевания почек в анамнезе (хронический гломерулонефрит, хронический пиелонефрит) отмечались в 1,5 раза чаще у пациентов с сахарным диабетом 1 и 2 типа с диабетической нефропатией в стадии терминальной почечной недостаточности, чем у пациентов с сахарным диабетом и нефропатией в стадии микроальбуминурии и протеинурии. В структуре осложнений сахарного диабета наряду с нефропатией у большинства больных встречается диабетическая ретинопатия

(88,9 % - при сахарном диабете 1 типа и 77,9% - при сахарном диабете 2 типа). Диабетическая полинейропатия имеет место как при сахарном диабете 1 типа, так и сахарном диабете 2 типа в 100 % случаев. У 20 % больных с диабетом 1 и 2 типа с диабетической нефропатией встречается ишемическая болезнь сердца (ИБС), при этом в большинстве случаев ИБС (83,3 %) отмечается у больных сахарным диабетом 2 типа ( $r = + 0,3$ ,  $p \leq 0,05$ ). Артериальная гипертензия (АГ) регистрируется у абсолютного большинства (93,3 %) всех пациентов с сахарным диабетом.

В 67 % случаев у пациентов с сахарным диабетом 1 и 2 типа на фоне терминальной почечной недостаточности развивается вторичный гиперпаратиреоз (средние значения паратгормона составляют  $247,7 \pm 166,3$  пг/мл, уровень кальция –  $2,3 \pm 0,19$  ммоль/л).

Таким образом, диабетическая нефропатия в стадии терминальной почечной недостаточности встречается в 2,4 раза чаще у пациентов с сахарным диабетом 1 типа, чем среди пациентов с сахарным диабетом 2 типа.

У всех больных, независимо от типа диабета, наряду с диабетической нефропатией отмечается диабетическая полинейропатия.

У абсолютного большинства пациентов нефропатия сочетается с диабетической ретинопатией.

На фоне терминальной почечной недостаточности у большинства больных сахарным диабетом 1 и 2 типа встречается нефрогенная анемия, ИБС и АГ характерны для больных сахарным диабетом 2 типа с диабетической нефропатией.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Батрак, Г. А. Мониторинг факторов риска и микроальбуминурии как методы профилактики развития хронической болезни почек / Г. А. Батрак, А. Н. Бродовская // CONSILIUM MEDICUM. – 2015. – Т 17. – №7. – С. 33–36.
2. Батрак, Г. А. Распространенность факторов риска хронической болезни почек в популяции г. Иванова и Ивановской области по результатам анкетирования / Г. А. Батрак, А. Н. Бродовская // Сборник «Актуальные вопросы профилактики, ранней диагностики, лечения и медицинской реабилитации больных с неинфекционными заболеваниями и травмами». Материалы IV Межрегиональной научно-практической конференции Центрального федерального округа с международным участием для специалистов, оказывающих помощь по медицинской реабилитации. Ответственный редактор И. К. Томилова. – 2016. – С. 124–125.
3. Российские клинические рекомендации. Эндокринология / Под ред. И. И. Дедова, Г. А. Мельниченко. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016. – 592 с.
4. Сахарный диабет типа 1: реалии и перспективы / Под ред. И. И. Дедова, М. В. Шестаковой. – М., 2016. – 502 с.
5. Эндокринология. Национальное руководство (+CD-ROM) / Под ред. И. И. Дедова, Г. А. Мельниченко. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2013. – 1072 с.

Материал поступил в редакцию 02.05.17.

#### DIABETIC NEPHROPATHY IN THE STRUCTURE OF MICROVASCULAR COMPLICATIONS OF DIABETES MELLITUS: THE COMPARATIVE EVALUATION OF COURSE FEATURES AT PATIENTS WITH TYPE I AND II DIABETES MELLITUS

A.A. Volkova<sup>1</sup>, G.A. Batrak<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Resident, <sup>2</sup> Doctor of Medicine, Professor  
Chair for Therapy and Endocrinology  
Ivanovo State Medical Academy, Russia

**Abstract.** *Diabetic nephropathy takes the leading position in the structure of microvascular complications of diabetes mellitus [1, 3]. According to the studies conducted within the framework of Federal Target Program "Prevention and Control of Diseases of Social Character" (Diabetes Mellitus Sub-Programme) for 2000-2010 based on the results of diabetic complications screening, the prevalence of diabetic nephropathy in the Russian Federation regions is of 43 %. In the paper, the peculiarities of diabetic nephropathy course at patients with type I and II diabetes mellitus, the evaluation of severity of this complication and comparative characteristics of nephropathy clinical aspects depending on diabetes mellitus type and duration of a disease are presented.*

**Keywords:** *diabetic nephropathy, type I diabetes mellitus, type II diabetes mellitus, microvascular complications of diabetes mellitus, end-stage kidney failure.*

УДК 61

**ОРГАНИЗАЦИЯ НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ОБУЧАЮЩИХСЯ В РАМКАХ РАБОТЫ ПРЕДМЕТНОГО КРУЖКА ПО ПРОФЕССИОНАЛЬНОМУ МОДУЛЮ**

**Е.А. Спевакова**, преподаватель  
ГБПОУ ДЗМ «Медицинский колледж № 5» Филиал № 2 (Москва), Россия

***Аннотация.** В данной статье рассматривается организация научно-исследовательской деятельности обучающихся в рамках работы предметного кружка по профессиональному модулю.*

***Ключевые слова:** предметный кружок, медицинская сестра, исследование, диагностика, реабилитация.*

Научные исследования в сестринском деле, как и в любой другой научной дисциплине, являются методом получения достоверных научных данных, позволяющих на их основе осуществлять и совершенствовать профессиональную деятельность. Сестринские научные исследования – это систематический процесс изучения клинической или управленческой проблемы, который проводят медицинские сестры, пытающиеся получить новую информацию для улучшения помощи пациентам и / или разрешения проблемных ситуаций. Конечная цель исследований в сестринском деле – повышение качества сестринской практики [4].

Участие в исследовании – это отличная возможность больше узнать про сами научные исследования и эффективнее использовать их результаты в практической деятельности. Известно, что наилучших результатов добиваются исследовательские группы, в которые входят медицинские сестры, владеющие научно-исследовательскими и практическими навыками [4].

Каждый преподаватель в своей работе должен мотивировать обучающихся на участие в исследовании. Одним из таких способов считаем работу членов предметного кружка по Профессиональному модулю ПМ.02 Участие в лечебно-диагностическом и реабилитационном процессах.

Согласно плану работы кружка, одним из разделов является научно-практическая работа. Члены кружка и руководитель работают с периодическими изданиями, непосредственно связанными с работой медицинской сестры, – журналы «Сестринское дело», «Медицинская сестра», посещают Музей истории медицины, а также конференции.

**Случай из практики**

Руководитель кружка и члены кружка посетили научно-практическую конференцию «Междисциплинарный подход к ведению пациента с сахарным диабетом 2 типа: взгляд эндокринолога и кардиолога», которая состоялась 20 октября 2016 года по адресу Москва, здание Правительства Москвы (ул. Новый Арбат, д. 36). По окончании конференции получили свидетельство участника.

Через две недели руководитель кружка и члены кружка посетили научно-практическую конференцию «Многофакторное управление сахарным диабетом 2 типа: путь от теории к практике», которая состоялась 2 ноября 2016 года по тому же адресу. По окончании конференции также получили свидетельство участника.

Знания, полученные на конференциях, обучающимся довелось применить в конкурсе стендовых докладов «Сахарный диабет – не приговор!», который был проведен 15 ноября 2016 года на базе ГБПОУ ДЗМ «МК № 5» Филиал №1.

Номинация, в которой был представлен доклад – «Диабет молодеет». Участники конкурса заняли 1 место. Награждены грамотами.

**Материалы доклада**

Цель исследования: выявить уровень информированности пациентов о сахарном диабете.

Задачи исследования:

1. Изучить факторы риска развития сахарного диабета у детей и подростков.
2. Охарактеризовать особенности течения сахарного диабета у детей и подростков.
3. Разработать памятки для родителей пациентов и медицинского персонала по повышению уровню информированности о заболевании.
4. Разработать стендовую информацию учреждения.

Заболеемость сахарным диабетом 1 типа увеличивается во многих странах мира: так, за последние 40 лет ежегодный прирост в мире – 3-5 %, в Российской Федерации – 2,8 %.

По данным Государственного регистра больных СД на 01.01.2013 г., в России по обращаемости зарегистрировано 19548 детей и 9942 подростка с СД 1, по оценке IDF заболеваемость за 2013 г. составила 12,1 случаев на 100 тыс. детского населения. Обращает на себя внимание не только увеличение заболеваемости, но и «омоложение» сахарного диабета.

В последние 10 лет (2001-2011 гг.) максимальный прирост заболеваемости отмечался в младшей и средней возрастных группах: 0-4 года-8-15 % и 5-9 лет-10,3 % по сравнению с группой подростков: 10-14 лет – 4,7 %.

У детей чаще развивается инсулинзависимый сахарный диабет. По данным зарубежных авторов, именно в младшей возрастной группе прогнозируется увеличение заболеваемости в 2 раза к 2020 г. в Европе. В связи с таким ростом заболеваемости проблема прогнозирования, профилактики СД 1 не теряет своей актуальности по настоящее время [7].

Факторами риска в детском возрасте являются наличие сахарного диабета у близких родственников, большая масса тела при рождении (свыше 4100 г.), сахарный диабет у однояйцового близнеца, ожирение, спонтанные гипогликемические состояния, пртоз век, хронические панкреатиты, заболевания с высоким уровнем контринсулярных гормонов. В тщательном обследовании нуждаются дети с первые выделенной никтурией [1].

Для повышения уровня информации пациентов и их родителей нами разработаны памятки «Особенности сахарного диабета у детей и подростков», они были представлены на стенде.

Методы исследования: теоретический анализ медицинской литературы по данной теме, анкетирование собственно разработанной анкетой и методы статистического анализа данных.

База проведения нашего исследования ГБУЗ ДГП 61 ДЗМ филиал 3.

Нами было проанкетировано 30 пациентов в возрасте с 12 до 47 лет.

Для выявления уровня информированности населения о сахарном диабете первый вопрос нашей анкеты был следующий: «Знаете ли вы, что такое сахарный диабет?». Мы получили следующие данные: 83 % респондентов знают или слышали о сахарном диабете.

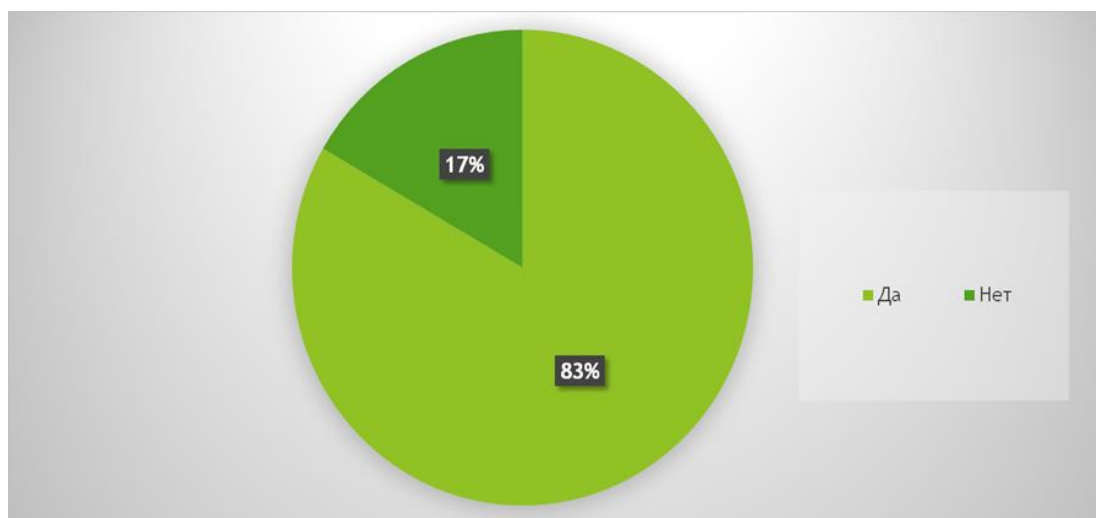


Рис. 1.

Наследственность является ведущим фактором риска развития сахарного диабета у детей и подростков, поэтому следующий вопрос анкеты звучал так: «Страдаете ли вы или ваши родственники сахарным диабетом?» У 63 % опрошенных пациентов родственники страдают сахарным диабетом, следовательно, их дети будут внесены в группу риска по развитию сахарного диабета.

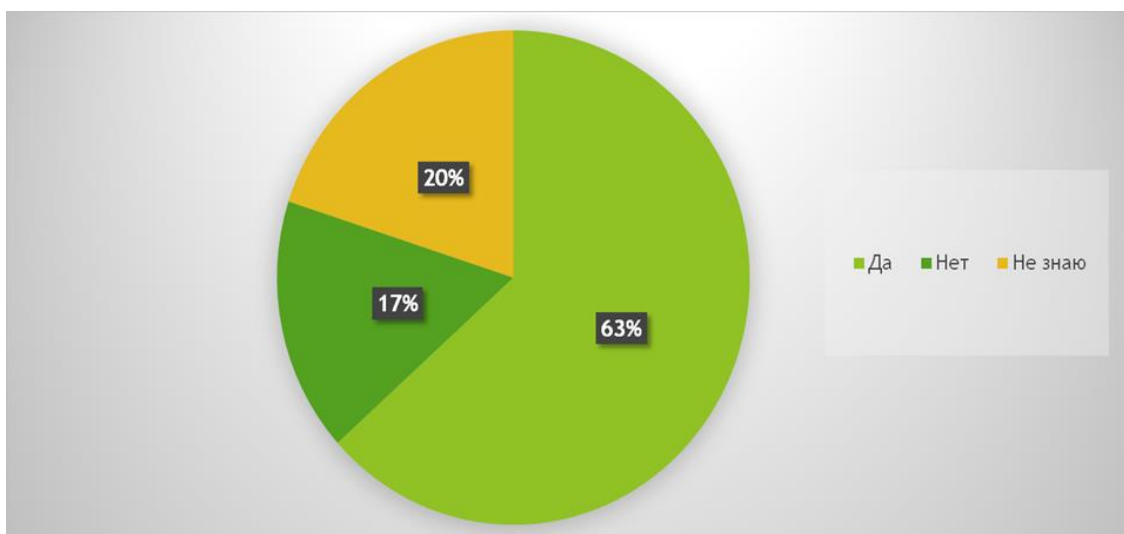


Рис. 2.

На вопрос «Знаете ли вы о факторах риска сахарного диабета?» 73 % ответили положительно. Из диаграммы мы видим, что 53 % респондентов считают наследственность ведущим фактором риска, а также пациенты называли ожирение, неправильное питание, нарушение обмена веществ факторами риска развития сахарного диабета.

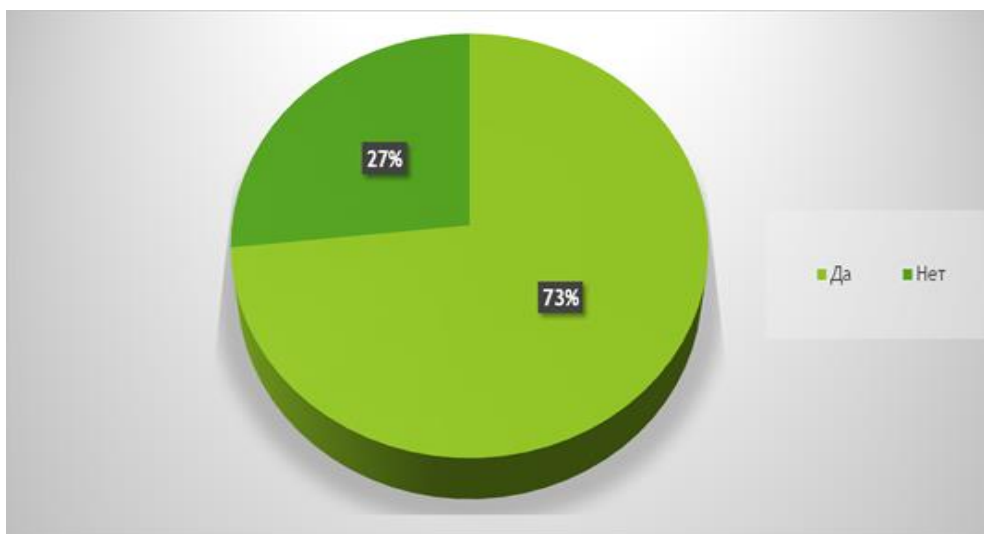


Рис. 3.



Рис. 4.

На диаграмме представлены данные о заболеваниях, по поводу которых опрошенные пациенты обратились в поликлинику: 70 % болеют сахарным диабетом, у 13 % железодефицитная анемия, 10 % опрошенных страдают бронхиальной астмой и у 7 % хронический гастрит.

- Сахарный диабет
- Железодефицитная анемия
- Хронический гастрит
- Бронхиальная астма

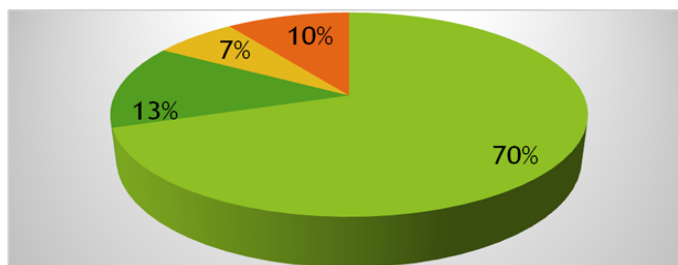


Рис. 5.

На предыдущем и данном рисунке мы видим, что 70 % опрошенных пациентов страдают сахарным диабетом и средний возраст их составляет 10-14 лет. Нами была разработана брошюра для подростков, страдающих сахарным диабетом.

- 0 - 4 г
- 5 - 9 л
- 10 - 14 л

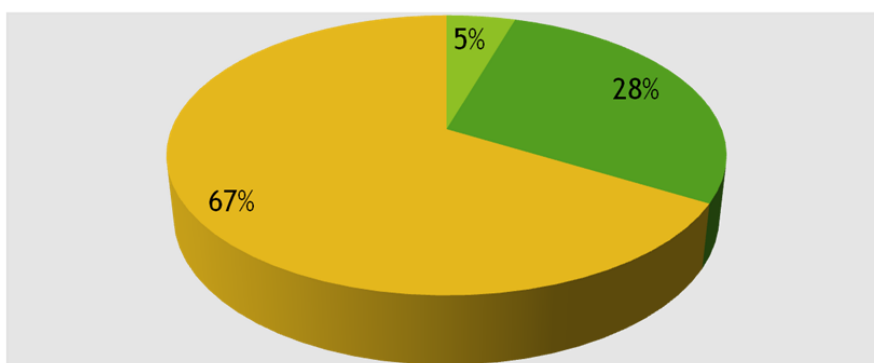


Рис. 6.

Источниками получения информации о заболевании, как мы видим из диаграммы, в 56 % случаев является СМИ. А наиболее достоверной является информация о заболевании, полученная от медицинского персонала. Поэтому необходимо мотивировать пациентов на регулярное посещение поликлиники и Школы здоровья СД.

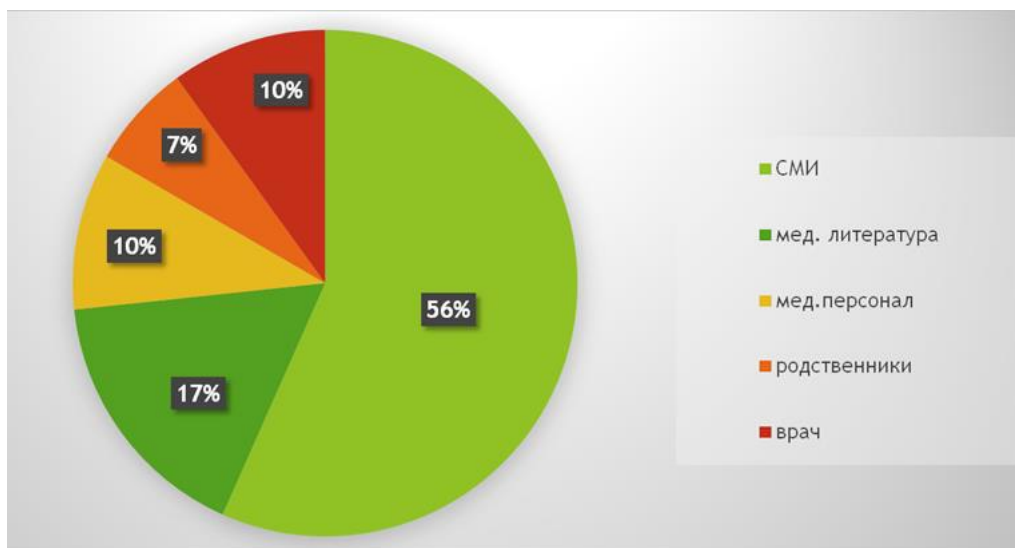


Рис. 7.

На вопрос, желаете ли Вы расширить свои знания о заболевании, 83 % респондентов ответили положительно. Методами и средствами просвещения населения являются проведение лекций, индивидуальных бесед с пациентами, обеспечение пациентов памятками, разработка плакатов и стендов. Для повышения уровня информированности населения о Сахарном диабете у детей и подростков нами разработана стендовая информация учреждения.

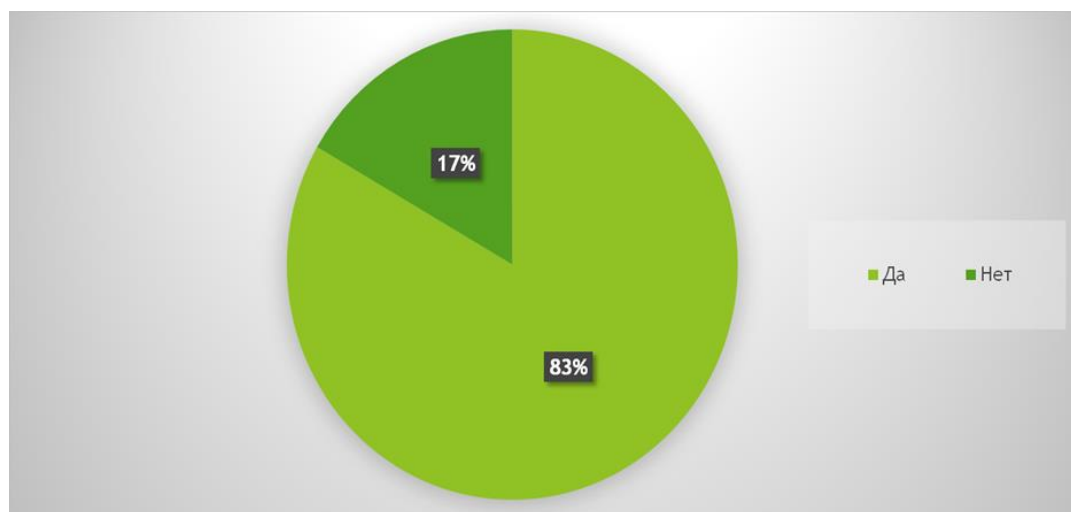


Рис. 8.

Из проведенного исследования мы выяснили, что пациентам необходима подробная информация о факторах риска и причинах развития заболевания сахарного диабета – это составило 27 %, 33 % опрошенным пациентам необходима информация о режиме при данной патологии, 27 % - по уходу, и 17 % - по приему лекарственных препаратов.

На вопрос, регулярно ли Вы посещаете врача-эндокринолога, 43 % респондентов ответили, что посещают. И 57 % опрошенных необходимо мотивировать на посещение поликлиники и «Школы здоровья для пациентов, страдающих СД», так как 40 % респондентов не знают о Школах здоровья. Нами разработана памятка о «Школе здоровья».

20 октября 2016 года мы посетили научно-практическую конференцию «Междисциплинарный подход к ведению пациента с сахарным диабетом 2 типа: взгляд эндокринолога и кардиолога» и 2 ноября 2016 года мы посетили научно-практическую конференцию «Многофакторное управление сахарным диабетом 2 типа: путь от теории к практике».

Если 20 лет назад диагноз «сахарный диабет» ставили чаще людям в возрасте старше 60-ти лет, то сегодня болезнь молодеет с каждым годом. Сахарный диабет не только молодеет, но еще и активно распространяется. По статистике, каждое количество заболевших возрастает на 5-7 %.



**Выводы исследования:**

1. Факторами риска развития сахарного диабета у детей и подростков являются: большая масса тела при рождении (свыше 4100 г), наследственность, птоз век, СД у однояйцового близнеца, хронический панкреатит, спонтанные гликемические состояния, заболевания с высоким уровнем контринсулярных гормонов (тиреотоксикоз), ожирение. 73 % респондентов осведомлены о факторах риска развития сахарного диабета у детей и подростков, 53 % опрошенных считают наследственность ведущим фактором риска развития сахарного диабета у детей и подростков.

2. Особенности сахарного диабета у детей дошкольного возраста и школьного возраста являются: повышенная жажда (больные выпивают до 5-6 литров воды в сутки), происходит увеличение до 2-6 литров количества выделяемой за сутки мочи, на щеках, лбу, верхних веках, подбородке отмечается диабетический румянец, кожа сухая, слизистые оболочки сухие, язык яркий, тёмно-вишнёвого цвета («ветчинный»), отмечаются опрелости, пиодермии, грибковые поражения кожи, часто развиваются стоматит, пародонтоз, у девочек – вульвит. Особенности сахарного диабета у детей грудного возраста следующие: заболевание проявляется резким беспокойством, дети жадно захватывают грудь (соску), снижается масса тела, липкая моча, необычные как бы «накрахмаленные» пелёнки из-за отложения на них кристаллов сахара, характерны стойкие опрелости, особенно в области наружных половых органов, часто присоединяются очаги гнойной инфекции, имеется склонность к заболеваниям верхних дыхательных путей.

3. Нами разработаны памятки для пациентов, родителей пациентов и медицинского персонала для повышения уровня информированности о заболевании.

4. Нами разработана стендовая информация учреждения для повышения уровня информированности населения о заболевании.

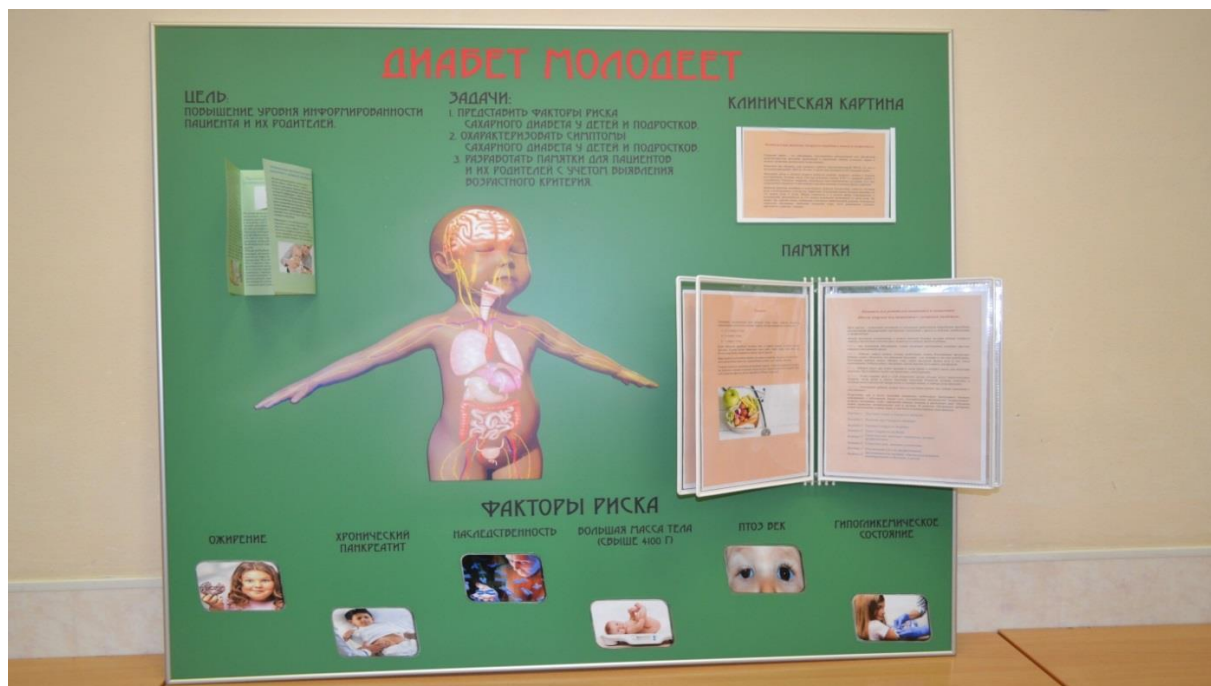


Рис. 9.



Рис. 10.



Рис. 11.



Рис. 12.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Ежова, Н. В. Педиатрия: Учебник / Н. В. Ежова, Е. М. Русакова, Г. И. Кашеева. – 7-е изд., доп. – М. : Издательство Оникс, 2008. – 592 с., 16 с. цв. вкл.: ил.
2. Корягина, Н. Ю. Организация специализированного сестринского ухода / Н. Ю. Корягина, Н. В. Широкова, Ю. А. Наговицына и др. – 2015.
3. Лычев, В. Г. Сестринское дело в терапии. С курсом первичной медицинской помощи: учебное пособие. 2-е издание, перераб. и доп. / В. Г. Лычев, В. К. Карманов. – М. : ФОРУМ; ИНФРА-М, 2013.
4. Организация и проведение исследований в области сестринского дела / Г. М. Перфильева, Н. Н. Камынина, Н. В. Туркина и др. – М. : Т-во научн. изданий КМК, 2006.
5. Плисов, В. А. Новейший справочник педиатра / В. А. Плисов, Е. Ю. Храмова. – М. : ООО «Дом Славянской книги», 2012. – 800 с.
6. Проведение профилактических мероприятий: учебное пособие / С. И. Двойников [и другое]; под ред. С. И. Двойникова. – М. : ГЭОТАР- Медиа, 2016. – 448 с. : л.
7. Сахарный диабет. Спецвыпуск, 2013 год.
8. Тульчинская, В. Д. Сестринский уход при детских заболеваниях: Учеб. пособие / В. Д. Тульчинская. – М. : ИНФРА; Академцентр, 2012.

Материал поступил в редакцию 20.03.17.

#### ORGANIZATION OF RESEARCH ACTIVITY OF STUDENTS WITHIN THE FRAMEWORK OF ACTIVITY CLUB FOR PROFESSIONAL MODULE

**Ye.A. Spevakova**, Teacher  
Medical college No. 5, Branch No. 2 (Moscow), Russia

**Abstract.** This article deals with organization of research activity of students within the framework of activity club for professional module.

**Keywords:** activity club, nurse, research, diagnostics, rehabilitation.

УДК 61

## АСПЕКТЫ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА

З.А. Шорустамова<sup>1</sup>, Р.Т. Хайдарова<sup>2</sup><sup>1</sup> ассистент кафедры эндокринологии, <sup>2</sup> кандидат медицинских наук, ассистент кафедры эндокринологии  
Ташкентский Институт Усовершенствования Врачей, Узбекистан

*Аннотация.* Излишек веса в современном мире как проблема занимает особое место в эндокринологии, и поэтому в нашей работе отражены аспекты метаболического синдрома на основе литературного анализа.

*Ключевые слова:* вес, женщины, фертильный возраст, ожирение.

Метаболический синдром (МС) представляет собой комплекс наследуемых регуляторно-метаболических нарушений, приводящих к трудно обратимым расстройствам обмена веществ и появлению соматических заболеваний с неблагоприятностью их течения и исходов.

В настоящее время ожирение относится к наиболее актуальным проблемам здравоохранения. Ожирение стало «глобальной эпидемией», так как за последние десятилетия произошло резкое увеличение количества людей с этой патологией [2].

Ожирение – независимый фактор риска сердечно-сосудистых заболеваний. Из литературных источников известно, что развитие ожирения и, прежде всего, абдоминального ожирения, приводит к возникновению артериальной гипертензии, дислипидемии, инсулинорезистентности и сахарного диабета 2 типа, то есть к формированию кластера факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний – «метаболического синдрома». В настоящее время не существует единого подхода к верификации метаболического синдрома (МС). Различные исследовательские группы предлагают разные подходы к его диагностике. Отсутствие единых критериев диагностики определяет различную встречаемость метаболического синдрома и его составляющих, имеющих, возможно, свои клинико-метаболические и молекулярно-генетические особенности, изучение которых может помочь выявить причины возникновения и разработать эффективные меры профилактики и лечения метаболического синдрома [1, 2].

В последнее десятилетие XX века МС был обозначен ВОЗ как серьезная медико-социальная проблема 14-40 % современного населения, характеризующаяся высоким риском развития сахарного диабета 2 типа, артериальной гипертензии, коронарной болезни сердца, увеличением смертности от ИБС – на 40 %, от артериальной гипертензии в 2,5-3 раза, от осложнений сахарного диабета в 4 раза, а также увеличением числа попушенных по болезни рабочих дней в 1,4-4,4 раза, ростом преждевременной нетрудоспособности в 1,5-2,8 раза, увеличением стоимости расходов в связи с ассоциированными с МС заболеваниями (от 7 % в Швеции до 8-10 % в странах Западной Европы и США от общих непрямых затрат по заболеваемости) и психологически значимыми последствиями [3].

Согласно данным ВОЗ, около 30 % жителей планеты страдают избыточным весом, а у каждого двадцатого диагностируются нарушения углеводного обмена, при этом их количество прогрессивно увеличивается.

Отечественные авторы отмечают, что в России метаболический синдром (МС) у лиц в возрасте старше 30 лет диагностируется в 30 % случаев, причем количество больных непрерывно растет.

Возрастание в несколько раз суммационного индивидуального сердечно-сосудистого риска при сочетании компонентов МС обуславливает его основную медико-социальную значимость.

Как отмечают в своих работах исследователи, у больных МС в 6-7 раз чаще развивается инсульт головного мозга и в 10 раз – инфаркт миокарда. Общая смертность возрастает в 2,4 раза.

Выделение МС имеет большое клиническое значение еще и потому, что это состояние является обратимым и при соответствующем лечении можно добиться исчезновения или, по крайней мере, уменьшения выраженности основных его проявлений и осложнений.

Авторами литературы было отмечено, что, несмотря на более чем 30-летнюю историю существования теории МС, до сих пор присутствуют различные мнения о количестве и равноправности составляющих симптомокомплекса, отсутствует его единое определение и классификация и, как следствие, разнятся подходы к лечебной тактике больных. Такие разногласия, вероятно, обусловлены сложными патогенетическими взаимосвязями между полиметаболическими нарушениями, а также различными целями, преследуемыми при изучении МС.

Исследователями была выявлена и описана в трудах отчетливая связь между повышенной массой тела и продолжительностью жизни пациентов. Так, выраженный избыток массы тела ассоциируется с двукратным увеличением общей смертности, а риск смерти от осложнений диабета, синдрома ночного апноэ, некоторых форм рака, сердечно-сосудистых расстройств у полных людей возрастает в несколько раз. Таким образом, ожирение значимо уменьшает продолжительность жизни в среднем от 3-5 лет при небольшом избытке веса до 15 лет при

выраженном ожирении. Фактически, в двух случаях из трех смерть человека наступает от заболеваний, связанных с нарушением жирового обмена и ожирением.

Как отмечают зарубежные и отечественные авторы литературы, эта проблема обусловлена еще и тем, что в современном мире женщины проводят в состоянии эстрогенного дефицита почти треть своей жизни. В настоящее время по данным статистического ежегодника США, возраста менопаузы достигают 95 % женщин, тогда как в начале прошлого века этот показатель был ниже 60 %, т.е. за столетие продолжительность жизни женщин увеличилась на 30-40 лет [2, 4].

По литературным источникам можно выделить, что в развитии ожирения, как заболевания многофакторного генеза, определяющее значение имеет энергетический дисбаланс, являющийся следствием неадекватного взаимодействия генетических и внешнесредовых (социальных, пищевых, психологических, физических) факторов. В последнее десятилетие активно обсуждается роль непосредственно жировой ткани в генезе ожирения и, связанных с ним, сопутствующих заболеваний. Установлено, что жировая ткань, как диффузная эндокринная железа, секретирует ряд гормонов и биологически активных веществ, в том числе лептин. Адипоциты принимают активное участие в метаболизме половых стероидов. Определена роль инсулинорезистентности в развитии ожирения и метаболических нарушений. Множество литературных источников указывают на важное значение ожирения в нарушении фертильности, поскольку расстройства обменных процессов приводят к возникновению различных форм нарушений менструальной функции как с момента становления менархе, так и в активном репродуктивном возрасте. Однако, данные, касающиеся этого вопроса, противоречивы и не позволяют однозначно трактовать патогенез нарушений менструального цикла у пациенток с ожирением. До конца не определена роль лептина и не изучен вклад грелина в формирование репродуктивных нарушений у женщин, страдающих ожирением [1].

Таким образом, подводя итоги литературного анализа, можно прийти к мнению, что, несмотря на то, что в последние годы существенно изменились принципы терапии ожирения, ее эффективность остается чрезвычайно низкой, ввиду отсутствия системного подхода к этой проблеме, отсутствуют четкие алгоритмы диагностики и лечения ожирения у женщин репродуктивного возраста.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Дедов, И. И. Влияние висцеральной жировой ткани на гормонально-метаболические показатели при абдоминальном ожирении и артериальной гипертензии / И. И. Дедов, С. А. Бутрова, А. В. Воронцов // Ожирение и метаболизм. – 2004. – № 1. – С. 26–29.
2. Ершова, Е. В. Клиническая, метаболическая и гормональная эффективность применения Орлистата у пациентов с метаболическим синдромом / Е. В. Ершова, Г. С. Колесникова, С. А. Бутрова // Ожирение и метаболизм. – 2004. – № 1. – С. 34–37.
3. Gale Susan, M. Energy homeostasis, obesity and eating disorders: recent advances in endocrinology / M. Gale Susan, V. D. Castracane, C. S. Mantzoros // J. Nutr. – 2004. – V.134. – P. 295–298.
4. Heitmann, B. L. Hip circumference and cardiovascular morbidity and mortality in men and women / B. L. Heitmann, P. Frederiksen, L. Lissner // Obes Res. – 2004. – No. 12(3). – P. 482–487.

*Материал поступил в редакцию 10.05.17.*

#### THE ASPECTS OF METABOLIC SYNDROME

**Z.A. Shorustamova<sup>1</sup>, R.T. Khaydarova<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Teaching Assistant of Chair for Endocrinology,

<sup>2</sup>Candidate of Medicine, Teaching Assistant of Chair for Endocrinology  
Tashkent Institute of Physicians Improvement, Uzbekistan

**Abstract.** *Overweight as an issue of the modern world takes a special place in endocrinology. Therefore, our paper reflects the aspects of metabolic syndrome on the basis of literary analysis.*

**Keywords:** *weight, women, fertile age, obesity.*

УДК 612.3+616-07

**ЗНАЧЕНИЕ КОЛОНОСКОПИИ В ДИАГНОСТИКЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ ТОЛСТОЙ КИШКИ****Т.М. Зигинова<sup>1</sup>, О.Ю. Поздникина<sup>2</sup>, Т.М. Аленичева<sup>3</sup>**<sup>1</sup> кандидат медицинских наук, врач-хирург, <sup>2</sup> кандидат медицинских наук, врач-эндоскопист, <sup>3</sup> врач-эндоскопист  
НУЗ Отделенческая клиническая больница на ст. Петрозаводск, Россия

**Аннотация.** В статье рассмотрены преимущества колоноскопии перед другими методами исследования толстой кишки в диагностике как доброкачественных, так и злокачественных образований. Представлен ретроспективный анализ результатов эндоскопии толстой кишки у 354 пациентов, находившихся на стационарном лечении в НУЗ ОКБ на ст. Петрозаводск за 2016 г. В ходе обследования у 205 пациентов из 354-х выявлены изменения слизистой оболочки толстой кишки, у 149 – патологии не обнаружено. При наличии патологических изменений выполнялась биопсия с последующим гистологическим исследованием.

**Ключевые слова:** фиброколоноскопия, колоноскопия, диагностика заболеваний толстой кишки, эндоскопические исследования, история развития колоноскопии.

Колоноскопия (КС, фиброколоноскопия – ФКС) – метод эндоскопического обследования слизистой толстого кишечника, при котором возможно визуализировать и досконально исследовать патологические изменения. С помощью камеры, вмонтированной в эндоскоп, передается изображение на монитор, что позволяет получить самую полную информацию о причине выявленной патологии. КС является лидером по информативности среди других распространенных диагностических методов – рентгена и УЗИ кишечника, в 80-90 % случаев позволяет осмотреть толстую кишку на всем протяжении. Кроме того, во время эндоскопического обследования при необходимости возможно выполнение биопсии подозрительного участка с последующим гистологическим исследованием, удалить обнаруженные полипы [2, 3, 4].

Впервые о применении фиброректоскопа сообщил R. Turrell (1963), а первые результаты использования фиброколоноскопа в лечебной практике описаны S. Yamagata (1964), F. Matsunaga (1966), H. Niwa и соавт. (1969). Позднее благодаря совершенствованию колоноскопов стал возможен осмотр всей толстой кишки (Березов Ю.Е. и др., 1972; Hiratsuka H., 1970; Wolff W., Shinya H., 1971, 1972 и др.) [2]. В России первые эндоскопические исследования проведены в 1970 г. За более чем 30-летний период развития колоноскопии фиброколоноскоп, также и вспомогательная аппаратура, и инструментарий, претерпели значительные изменения в сторону улучшения качества и повышения безопасности диагностических и лечебных эндоскопических процедур [1].

Целью исследования явилось изучение возможностей колоноскопии в диагностике и лечении патологических образований толстой кишки.

**Материалы и методы**

Проведен ретроспективный анализ результатов эндоскопии толстой кишки у 354 пациентов, находившихся на стационарном лечении в НУЗ ОКБ на ст. Петрозаводск за 2016 г. Мужчин было 108 (30,5 %), женщин – 246 (69,5 %), от 21 до 81 года, средний возраст пациентов составил  $50,7 \pm 18,21$  лет.

У всех пациентов перед исследованием проводилась специальная подготовка, целью которой было освобождение кишки от каловых масс. Исследование толстой кишки начинали с введения колоноскопа в полость прямой кишки, продвижение вперед осуществляли одновременно с подачей воздуха для расправления просвета. Положение пациента на левом боку, подтянув колени к груди.

Практически все исследования (при отсутствии противопоказаний) выполняли под наркозом, средняя продолжительность манипуляции составила  $30 \pm 2$  мин. Для обследования применяли колоноскоп «Pentax» FC – 38LV. Оценивался просвет стенки и состояние слизистой оболочки толстой кишки. Забор материала для биопсии осуществляли специальными щипцами

**Результаты и их обсуждения**

Анализ полученных данных проводили на основании диагностических критериев в эндоскопии пищеварительного тракта (номенклатура OMED).

У 205 пациентов из 354-х в ходе обследования обнаружены изменения слизистой оболочки толстой кишки, у 149 патологии не выявлено. При наличии патологических изменений выполнялась биопсия с последующим гистологическим исследованием.

Экзофитные образования наблюдали у 68 (n=205) больных (25 мужчин, 43 женщины), средний возраст

составил  $66,51 \pm 4,14$ . По данным гистологического исследования доброкачественные образования имели место быть у 54 пациентов ( $n=68,78\%$ ), тубулярная аденома у 41 ( $n=54$ ), при этом тубулярная аденома с дисплазией 1-2 ст выявлена у 17 человек, с дисплазией 3 ст. – 1; тубулярно-ворсинчатая аденома с дисплазией эпителия 1-2 ст – у 21, с дисплазией 3 ст у 2-х пациентов.

У 12 ( $n=54$ ) человек при выполнении фиброколоноскопии обнаружен гиперпластический полип (средний возраст  $62,83 \pm 2,28$ ), полипозная гиперплазия у 1.

При гистологическом исследовании аденокарцинома в разной степени дифференциации была выявлена у 14 ( $n=68$ ) пациентов, средний возраст которых  $70,21 \pm 2,18$  лет

#### **Выводы**

По результатам эндоскопического исследования в структуре заболеваний толстой кишки у 205 пациентов из 354 обследованных преобладали экзофитные образования, которые составили 33,17 %, значительная часть их являлась облигатным предраком или имела злокачественный характер. Воспалительные заболевания выявлены у 28,87 % осмотренных.

Колоноскопия является одним из самых информативных и наиболее эффективных методов ранней диагностики доброкачественных и злокачественных образований толстой кишки. Этот метод позволяет получить материал для гистологического подтверждения рака, а также выявить полипы ободочной кишки и при необходимости произвести их удаление.

#### **СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ**

1. Программа скрининга колоректального рака (опыт Краснодарского края) / В. М. Дурлештер, Н. В. Корочанская, Е. В. Котелевский и др. // Вестник хирургической гастроэнтерологии. Материалы конференции «Актуальные вопросы хирургической гастроэнтерологии». Геленджик, 1-3 ноября, 2011. – №3. – С. 64.
2. Чалык, Ю. В. Эндоскопическое удаление полипов толстой кишки на догоспитальном этапе / Ю. В. Чалык, С. Е. Урядов, В. С. Рубцов // Фундаментальные исследования. – 2012. – №2-2. – С. 381–385.
3. [Электронный ресурс]. – Режим доступа : <http://mojkishechnik.ru/content/chto-takoe-fibrokolonoskopiya-i-kak-podgotovitsya-k-procedure>.

*Материал поступил в редакцию 28.04.17.*

### **SIGNIFICANCE OF COLONOSCOPY IN DIAGNOSTICS OF COLONOPATHIES**

**T.M. Ziginova<sup>1</sup>, O.Yu. Pozdnikina<sup>2</sup>, T.M. Alenicheva<sup>3</sup>**

<sup>1</sup> Candidate of Medicine, Operating Surgeon, <sup>2</sup> Candidate of Medicine, Endoscopist, <sup>3</sup> Endoscopist  
Clinical Hospital at the Petrozavodsk station, Russia

**Abstract.** *In the article, the advantages of colonoscopy over other methods of colon examination in diagnostics of both innocent and malignant tumors are considered. The posthoc analysis of endoscopic examination of the colon at 354 patients hospitalized in Clinical Hospital at the Petrozavodsk station in 2016 is presented. During examination the changes in colon mucosa were detected at 205 patients out of 354; pathology was not detected at 149 patients. In cases of pathological changes, biopsy, followed by histologic examination, was carried out.*

**Keywords:** *colonofiberscopy, colonoscopy, diagnostics of colonopathies, endoscopic examination, history of colonoscopy development.*

# MEDICUS

## Международный медицинский научный журнал

№ 3 (15), май / 2017

Адрес редакции:

Россия, 400081, г. Волгоград, ул. Ангарская, 17 «Г», оф. 312.

E-mail: [scippjournal@mail.ru](mailto:scippjournal@mail.ru)

<http://scippjournal.ru/>

Изготовлено в типографии ООО «Сфера»

Адрес типографии:

Россия, 400105, г. Волгоград, ул. Богунская, 8, оф. 528.

Учредитель: ООО Издательство «Научное обозрение»

ISSN 2409-563X

Редакционная коллегия:

Главный редактор: Мусиенко Сергей Александрович

Ответственный редактор: Колдаева Татьяна Александровна

Иванова Ольга Николаевна, доктор медицинских наук

Абдикаримов Сериккали Жолдасбаевич, кандидат медицинских наук

Комаровских Елена Николаевна, доктор медицинских наук

Лазарева Наталья Владимировна, доктор медицинских наук

Подписано в печать 15.05.2017 г. Формат 60x84/8. Бумага офсетная.  
Гарнитура Times New Roman. Заказ № 65. Свободная цена. Тираж 100.