

УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ

«Белорусский государственный медицинский университет»

Совет молодых учёных



Материалы

сателлитной дистанционной научно-практической

конференции молодых учёных

***«Фундаментальная наука в современной
медицине»***,

проведённой в рамках научной сессии БГМУ.

Минск 25 февраля 2015г БГМУ

г. Минск

УДК 61: 001 (043.2) (476)

ББК 5 я 73

Ф 94

Рецензенты: докт. мед. наук, проф. Артишевская Н.И.; канд. мед. наук, доц. Беспальчук П.И.; канд. мед. наук, доц. Борис А.Н.; канд. мед. наук, доц. Борисенко Л.Г.; канд. мед. наук, доц. Борисова Т.С.; канд. мед. наук, доц. Буцель А.Ч.; докт. мед. наук, проф. Висмонт Ф.И.; канд. мед. наук, доц. Гриб В.М.; канд. биол. наук, доц. Замбржицкий О.Н.; канд. мед. наук, доц. Журавков Ю.Л.; канд. мед. наук, доц. Курак Т.А.; канд. мед. наук, доц. Логинова И.А.; канд. мед. наук, доц. Месникова И.Л.; канд. мед. наук, доц. Павлович Т.П.; докт. мед. наук, проф. Походенько-Чудакова И.О.; канд. мед. наук, доц. Романенко З.В.; канд. мед. наук, доц. Савченко М.А.; канд. мед. наук, доц. Солтан М.М.; канд. мед. наук, доц. Статкевич Т.В.; докт. мед. наук, проф. Терехова Т.В.; докт. мед. наук, проф. Трисветова Е.Л.; канд. мед. наук, доц. Хомич С.Ф.; канд. мед. наук, доц. Якубовский С.В.

Фундаментальная наука в современной медицине 2015 : материалы сателл. дистанционной науч.- практич. конф. молодых учёных / под ред. А.В. Сикорского, О.К. Кулаги, Т.В. Тереховой – Минск : БГМУ, 2015 – 181 с.

ISBN 978-985-528-966-2

Сборник содержит научные статьи, отражающие результаты собственных исследований молодых учёных, посвящённые актуальным вопросам современной медицины.

УДК 61: 001 (043.2) (476)

ББК 5 я 73

ISBN 978-985-528-966-2

ДИНАМИКА БИОФИЗИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ ТРОМБОЦИТОВ И ЭРИТРОЦИТОВ У ПАЦИЕНТОВ С ОКС, ПОДВЕРГШИХСЯ ЭКСТРЕННОЙ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ МИОКАРДА

Абрамова Н.О.¹, Цапаева Н.Л.¹, Миронова Е.В.¹, Константинова Е.Э.²
Чижик С.А.², Кужель² Н.С.

¹УО «Белорусский государственный медицинский университет», 2-я кафедра внутренних болезней, Минск, Беларусь

²ГНУ «Институт тепло- и массообмена» им. А. В. Лыкова НАН РБб Минск Беларусь

АКТУАЛЬНОСТЬ. Сохранение жизнеспособности миокарда при остром коронарном синдроме (ОКС) зависит от полноценного и своевременного восстановления кровотока в коронарном русле, которое, в соответствии с протоколами лечения пациентов с ОКС, осуществляется с помощью тромболитической терапии. Агрегация и деформируемость эритроцитов, которые представляют собой «основную ткань» артериальных сосудов, агрегационные свойства тромбоцитов в ряде случаев определяют морфофункциональное состояние микроциркуляторного русла и имеют прогностическое значение в исходе ревааскуляризации миокарда при ОКС. В этой связи представляется чрезвычайно актуальным определить истинные структурно-функциональные изменения клеток крови (эритроцитов и тромбоцитов) при ОКС и в процессе проводимой ревааскуляризации миокарда (после тромболитического или ангиопластики и стентирования) сведений о чем, в проанализированной нами литературе, нет.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ – изучить особенности структурно-функционального состояния эритроцитов и тромбоцитов с использованием метода атомно-силовой микроскопии в патогенезе развития ишемического повреждения миокарда и их изменения под влиянием экстренной тромболитической или эндоваскулярной ревааскуляризации миокарда (чрезкожное коронарное вмешательство) на фоне антикоагулянтной и антиагрегантной терапии как факторов, влияющих на течение и исход острого коронарного синдрома.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Алгоритм включения пациентов в исследование. Для отработки и адаптации диагностических методов, впервые использовавшихся у пациентов с ОКС,

заборы крови у которых осуществлялись в условиях «скорой помощи» (СП) или при проведении первичного чрезкожного коронарного вмешательства (ЧКВ) – ангиографии и стентирования. Исследованы образцы крови у 92 человек, из них у 32 пациентов с ОКС (средний возраст $48,8 \pm 8,4$ года), у 30 пациентов со стабильной стенокардией (СС) (средний возраст $51,9 \pm 6,4$ года) и образцы крови 30 здоровых доноров (средний возраст $28,9 \pm 6,4$ года).

Анализ проводился в три этапа:

1 - подготовка биологического материала.

2 - получение изображений клеток высокого разрешения методом АСМ: исследование геометрии, структуры поверхности и упругих свойств мембраны форменных элементов крови осуществляли при помощи специализированного экспериментального комплекса NT-206 (производства ОДО «Микротестмашины», Беларусь), совмещающего функции сканирующей зондовой и оптической микроскопии.

3 - оценка модуля упругости клеточной мембраны методом АСМ: для оценки упругих свойств мембраны клеток использовался метод статической силовой спектроскопии [5].

На втором этапе в исследование включены 30 пациентов с ОКС: 12 - подвергшихся ТЛТ с использованием металлизе на этапе СП (средний возраст $58,8 \pm 6,6$ года), 18 – ЧКВ (средний возраст $54,9 \pm 9,4$ года), образцы крови которых исследовались с помощью АСМ по вышеуказанному алгоритму.

Разработана карта наблюдения, включающая: анамнестические данные, наличие факторов риска, биохимические критерии ишемического повреждения миокарда, уровень глюкозы, мочевины, креатинина, С-реактивного белка, результаты ЭКГ и ЭХО КГ обследования, данные коронароангиографии.

Лечение пациентов проводилось со строгим соблюдением протоколов ведения пациентов с ОКС на догоспитальном (морфин, нитроглицерин, аспирин, клопидогрель) и стационарном (прямые аникоагулянты, аспирин, клопидогрель, ингибиторы АПФ, бета-блокаторы, статины, при необходимости инфузионно нитроглицерин) этапах.

Результаты исследования морфологических и упругих свойств эритроцитов и тромбоцитов при ОКС методом атомно-силовой микроскопии.

На рисунке 1 представлен пример изображения клеток крови, полученных методом АСМ при применении выбранных параметров сканирования.

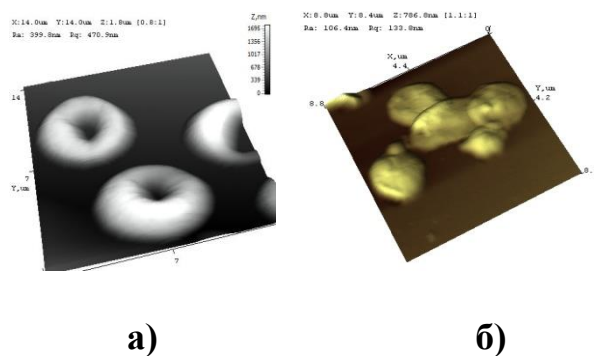


Рисунок 1. а) Пример изображения эритроцита пациента с ОКС через 2 часа от начала обострения состояния; б) Пример изображения тромбоцитов пациента с ОКС через 2 часа от начала обострения состояния.

Все данные о пациентах заносились в разработанную базу данных. Модуль упругости и сила адгезии определялись с помощью метода статической силовой спектроскопии, с последующей обработкой данных с помощью программ SurfaceExplorer, Microsoft Office Excel и Origin. Определение среднего размера и параметров шероховатости проводилось после обработки АСМ-изображений в программе SurfaceExplorer.

Ведение базы данных с разработанной структурой позволило наблюдать динамику изменений параметров, характеризующих морфологические и упругие свойства эритроцитов и тромбоцитов у пациентов с ОКС на различных этапах течения заболевания и проводить статистический анализ данных для определения факторов, прогностически значимых с точки зрения течения и исхода заболевания.

В результате исследования морфологии, ультраструктуры и упругих свойств эритроцитов и тромбоцитов на этапе апробации метода АСМ были получены следующие данные. Значения модуля упругости эритроцитов у пациентов с ОКС находились в пределах от $57,5 \pm 6,6$ до $88,2 \pm 9,05$ МПа, у пациентов со стабильной стенокардией – от $04,5 \pm 8,2$ до $138,8 \pm 9,1$ МПа, у практически здоровых лиц – от $72,3 \pm 7,1$ до $81,4 \pm 7,9$ МПа (рис.2).

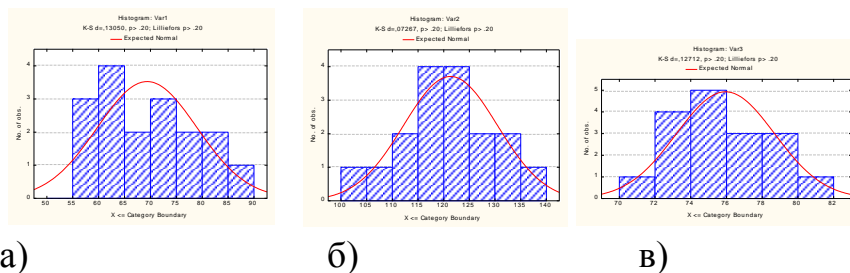


Рисунок 2. Распределения значений модуля упругости эритроцитов: а) в группе пациентов с ОКС (n=32); б) в группе пациентов со стабильной стенокардией (n=30); в) в группе практически здоровых лиц (n=30).

Значения силы адгезии эритроцитов находились в пределах от 22,2 до 33,3 нН. Значения модуля упругости эритроцитов у пациентов с ОКС в исходном состоянии находились в пределах от 57,5 до 90,5 МПа. Распределение значений данного параметра представлено на рисунке 3.

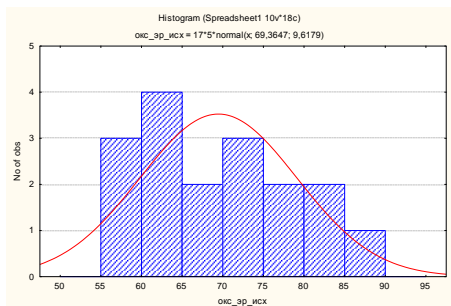


Рисунок 3. Распределение значений модуля упругости эритроцитов в группе пациентов с ОКС (исходно).

Значения модуля упругости эритроцитов у пациентов с ОКС, которым проводилось ЧКВ, через 1 месяц находились в пределах от $77,5 \pm 7,2$ до $108,2 \pm 9,3$ МПа. Распределение значений данного параметра представлено на рисунке 4.

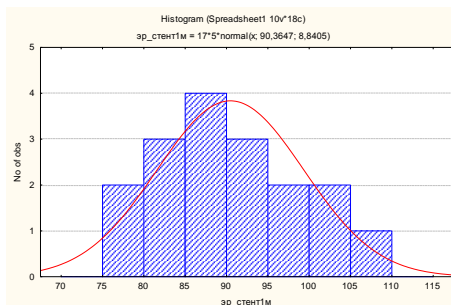


Рисунок 4. Распределение значений модуля упругости эритроцитов в группе пациентов с ОКС, которым проводилось экстренное ЧКВ миокарда (через 1 месяц наблюдения).

Значения модуля упругости эритроцитов у пациентов с ОКС, которым проводилась экстренная ТЛТ, через 1 месяц находились в пределах от $67,5 \pm 6,3$ до $98,2 \pm 9,3$ МПа. Распределение значений данного параметра представлено на рисунке 5.

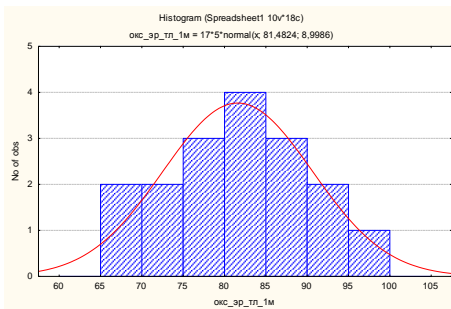


Рисунок 5. Распределение значений модуля упругости эритроцитов в группе пациентов с ОКС, которым проводилась экстренная тромболитическая терапия (через 1 месяц наблюдения).

Значения силы адгезии в исходном состоянии у пациентов с ОКС находились в пределах от 22,2 до 33,3 нН. У пациентов, которым была проведено экстренное ЧКВ, этот показатель составил: на 10-е сутки - от 19,1 до 28,3 нН, через 1 месяц – от 18,7 до 27,3 нН. У пациентов, которым проводилась ТЛТ, этот показатель составил: на 10-е сутки - от 21,4 до 30,1 нН, через 1 месяц – от 19,8 до 29,1 нН. Полученные данные указывают на стабилизацию состояния мембраны красных клеток крови с 10-х суток наблюдения, и значительным улучшением или нормализацией через 1 месяц наблюдения. У пациентов, которым проводилось ЧКВ тенденция к увеличению модуля упругости эритроцитов и снижению силы адгезии выражены более значительно. При изучении упругих свойств тромбоцитов установлено, что модуль упругости кровяных пластинок выше, чем эритроцитов. Значения модуля упругости тромбоцитов у пациентов с ОКС в исходном состоянии находились в пределах от $101,5 \pm 10,8$ до $128,8 \pm 10,5$ МПа. Распределение значений данного параметра представлено на рисунке 6.

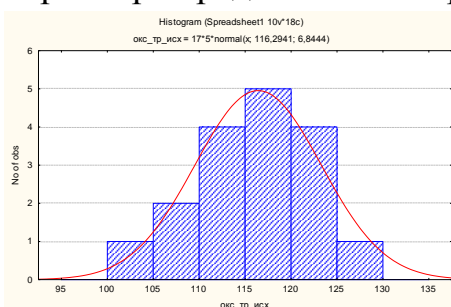


Рисунок 6. Распределение значений модуля упругости тромбоцитов в группе пациентов с ОКС (исходно)

На 10 сутки наблюдения значения модуля упругости тромбоцитов у пациентов, которым проводилось ЧКВ, составили от $102,1 \pm 10,7$ до $118 \pm 7,5$ МПа; ТЛТ - от $93,4 \pm 10,2$ до $106,1 \pm 11,3$ МПа; через 1 месяц наблюдения

значения модуля упругости тромбоцитов находились в пределах от $104,5 \pm 8,2$ до $138,8 \pm 10,1$ МПа и $65,2 \pm 7,1$ до $82,7 \pm 8,8$ МПа, соответственно. Распределение значений данного параметра представлено на рисунке 7.

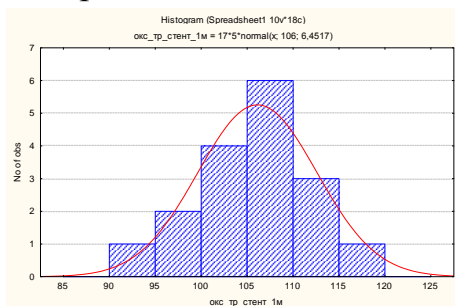


Рисунок 7. Распределение значений модуля упругости тромбоцитов в группе пациентов с ОКС, которым проводилась ЧКВ (через 1 месяц наблюдения).

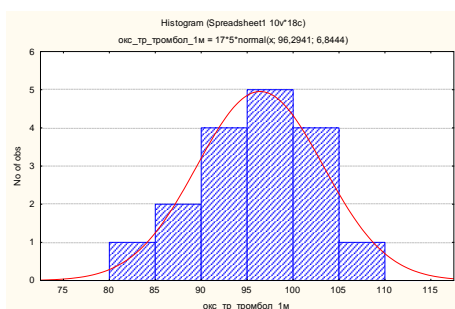


Рисунок 8. Распределение значений модуля упругости тромбоцитов в группе пациентов с ОКС, которым проводилась экстренная тромболитическая терапия (через 1 месяц наблюдения).

Как видно из представленных данных у пациентов с ОКС, как после эндоваскулярной реваскуляризации миокарда, так и после экстренной тромболитической терапии на фоне проведения в течение первых 10 суток антиагрегантной и антикоагулянтной терапии с последующим продолжением антиагрегантной терапии, имеет место тенденция к снижению значений модуля упругости тромбоцитов уже через 10 суток наблюдения, которая усиливается через 1 месяц наблюдения, что может быть следствием уменьшения степени активации тромбоцитов в результате адекватной антиагрегантной терапии. У пациентов, получивших в эстренном периоде тромболитическую терапию эта тенденция более выражена.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

1) Установлено, что у пациентов с ОКС особенностью эритроцитов является более низкий модуль упругости и высокая сила адгезии, у тромбоцитов –

увеличение активации кровяных пластинок, что указывает на дестабилизацию клеточных мембран у данной категории пациентов.

2) После эндоваскулярной реваскуляризации миокарда, так и экстренной тромболитической терапии у пациентов на 10-е сутки имеют место тенденции к увеличению модуля упругости и уменьшению силы адгезии эритроцитов и к уменьшению модуля упругости тромбоцитов, которые через 1 месяц наблюдения выражены в еще большей степени.

3) Полученные данные свидетельствуют о стабилизации мембран эритроцитов в ответ на своевременную реваскуляризацию миокарда, что более значимо у пациентов, перенесших эндоваскулярную реваскуляризацию миокарда, и снижении степени активации тромбоцитов, что более выражено у лиц, которым проводилась экстренная тромболитическая терапия.

4) Установлено, что независимо от характера воздействия и сроков наблюдения, модуль упругости тромбоцитов выше такового у эритроцитов.

Литература

1. Epidemiology and pathophysiology of acute coronary syndrome/Eftekhari H., Bukharovich I., Aziz E., et al.// Acute coronary syndrome. – 2008. – p.25-36.
2. Guidelines on myocardial revascularization: The Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS)/ Wijns W. [et al.] // Eur. Heart J. - 2010.- Vol.31.- P. 2501–2555.
3. Бокерия Л. А., Ревиншвили А. Ш., Неминуций Н. М., Внезапная сердечная смерть. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011. – 272 с.
4. Бокерия О. Л., Ахобеков А. А. Внезапная сердечная смерть: механизмы возникновения и стратификация риска// Анналы аритмологии. – 2012. – Том 9. – Номер 3. – С. 32–40.
5. Внезапная сердечная смерть. Рекомендации Европейского Кардиологического общества (под ред. проф. Н.А.Мазур). - М., 2003. - 148с.
6. Out-of-hospital cardiac arrest the relevance of heart failure. The Maastricht Circulatory Arrest Registry/ Gorgels AP, Gijssbers C, de Vreede-Swagemakers J, Lousberg A, Wellens HJ. Eur Heart J. – 2003. – Vol. 24. – n. 13. – P. 1204–1209.
7. Alpert J.S. Myocardial infarction redefined-a consensus document of The Joint European Society of Cardiology / American College of Cardiology Committee for the redefinition of myo-cardial infarction / J.S. Alpert, K. Thygesen, E. Antman, J.P. Bassand // J Am Coll Cardiol. — 2000. — 36. — P. 959-969.
8. Molecular mechanism of cellular uptake and intracellular translocation of fatty acids / J.F. Glatz, J.J. Luiken, F.A. van Nieuwenhoven et al. // Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids. — 1997. — 57. — P. 3-9.
9. Release of fatty acid-binding protein from isolated rat heart subjected to ischemia and reperfusion or to the calcium paradox / J.F. Glatz, M. van Bilsen, R.J. Paulussen et al. // Biochim Biophys Acta. — 1988. — 961. — P. 148-152.

10. Body R. Towards evidence based emergency medicine: Best BETs from the Manchester Royal Infirmary. Bet 2. Heart Fatty Acid binding protein for rapid diagnosis of acute myocardial infarction in the emergency department / R Body // Emerg Med J. — 2009. — 26. — P. 519-522.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ВЫСОКОЧАСТОТНОЙ ЭЛЕКТРОХИРУРГИИ ПРИ ОПЕРАТИВНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВАХ В ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ

**Базык-Новикова О.М, Ажгирей М.Д., Бурлакова Т.В.*, Людчик Т.Б. ,
Гольцев М.В.***

*УО «Белорусский государственный университет»
кафедра челюстно-лицевой хирургии
кафедра медицинской и биологической физики **

Актуальность и цель исследования. Широкое использование и развитие методик высокочастотной электрохирургии, называемой обычно просто электрохирургией, в первую очередь связано с клинической необходимостью контролировать гемостаз во время выполнения целого ряда хирургических вмешательств [1]. Принципиально существует два основных вида высокочастотной электрохирургии – электротомия (резание, диссекция) и электрокоагуляция. В настоящее время получило развитие два основных метода электротомии: электроаккутомия и электрокоагулотомия, отличающиеся в основном шириной рабочей режущей поверхности. Для осуществления эффекта резания (диссекция; cut) с минимальным гемостазом используются наиболее тонкие игольчатые электроды или плоские электроды через сопутствующий хирургический инструментарий (например, узкий анатомический пинцет). Коагуляция, в свою очередь, также имеет две разновидности в зависимости от механизма её осуществления: фульгурация (бесконтактная, искровая коагуляция) и десикация (контактная коагуляция, тепловая коагуляция). Помимо этого, существует большое количество смешанных режимов (blend), сочетающих в различном соотношении резание с коагуляцией.

Механизм электрохирургического резания, проводимый в правильно выбранном режиме для воздействия на определенные виды ткани, основан на

очень быстром воздействии тока на внутритканевую (внутриклеточную) жидкость, которая ещё до коагуляции ткани превращается в пар, занимающий объём, в тысячу раз больший, чем вода; клеточная мембрана при этом разрушается, что даёт основание сравнить этот процесс со взрывом. Для осуществления электрохирургического рассечения тканей должен быть создан ряд условий:

- ткань необходимо нагреть до температуры, превышающей 100°C;
- ткань должна быть нагрета быстро, в течение короткого промежутка времени, для чего необходима достаточно высокая мощность;
- пики напряжения должны быть более 200 В и достаточно длительными, чтобы создать необходимую плотность тока;
- наличие высокой степени чистоты поверхности рабочего электрода (наличие нагара ведет к снижению скорости нагрева).

В том случае, когда пики напряжения составляют менее 200 В, применяется меньшая мощность, или клетки находятся в отдалении от электрода, внутриклеточная жидкость разогревается более медленно. При температуре от 70°C до 100°C вода испаряется из клетки без разрушения мембраны, клетка при этом высушивается и сморщивается, белки денатурируют, что сопровождается образованием тромбов и гемостазом. Результатом является электрохирургическая коагуляция.

В зависимости от типа реализуемой электрической цепи и соответствующих инструментов существует два метода высокочастотного электрохирургического воздействия на ткань типа: монополярный и биполярный. Монополярная методика электрохирургии является наиболее часто используемым методом электрохирургического воздействия ввиду своей клинической эффективности, универсальности и возможности воспроизведения различных тканевых эффектов и используется как для рассечения тканей, так и для коагуляции. При использовании монополярного инструмента электрическая цепь замыкается через электрод пациента (возвратный, или нейтральный, электрод). Монополярная методика электрохирургии потенциально (при несоблюдении техники безопасности) наиболее опасна, так как образует электрическую цепь, проходящую через тело пациента, в связи с чем существует опасность электротравмы и образования аномальных ответвлений электротока. Биполярная методика электрохирургии имеет некоторые ограничения - в биполярном режиме отсутствует возможность осуществления бесконтактной фульгурации; благодаря низким уровням напряжения биполярное воздействие менее эффективно при активных

кровотечениях. Однако биполярная методика электрохирургии является наиболее безопасной из-за локальности воздействия и отсутствия распространения тока по телу пациента. Она является методом выбора в ситуациях, когда нежелательно применение монополярной электрической цепи с более высокими установками мощности, в частности, при наличии у пациента имплантированных кардиостимуляторов.

Современные электрохирургические генераторы работают в диапазоне частот от 200 кГц до 3,3 МГц. Нижняя граница этого интервала обусловлена существованием нейромышечного эффекта воздействия тока, в то время как верхняя граница является более свободной и определяется техническими соображениями. При очень высоких частотах становится трудным контролировать направление течения тока из-за появления ёмкостных пробоев и радиальной потери энергии, что может привести к ожогам тканей и поражению электрическим током, в том числе и врача [2, 3]. Также большинство генераторов создаёт некоторый набор модулированных форм волн, находящихся в промежуточном положении между резанием и коагуляцией. Их называют “смешанными токами” (“blend”). Это, пожалуй, наиболее описательный термин, так как он подразумевает, что часть клеток испаряется (подвергается резанию), а часть коагулируется. По мере увеличения модуляции формы волны и возрастания напряжения тканевой эффект меняется в сторону усиления коагуляции (гемостаза) и уменьшения резания.

Учитывая вышеизложенные аспекты и особенности челюстно-лицевой области - высокое кровоснабжение тканей, наличие большого количества разных по плотности анатомических структур, близость прохождения нервных волокон – большинство хирургов используют монополярный режим с применением плоского электрода через узкий анатомический пинцет или кровоостанавливающий зажим, реже - игольчатых электродов (чем меньше диаметр электрода, тем быстрее он нагревает прилегающие ткани).

Для электрохирургических оперативных процедур в челюстно-лицевой области установлены следующие средние параметры мощности электрохирургических генераторов: коагуляция - 30-70 Вт, резание - 30-150 Вт. При работе следует учитывать сопротивление тканей (жировая - 800-1000 Ом, мышечная - 300-500 Ом, нервная - 100-250 Ом). Эффект воздействия на ткань (глубина прогревания ткани), окружающей активный электрод, также определяется путём выбора соответствующего электрода и зависит, кроме мощности, от плотности электрического тока, режима вывода (формы волны) и времени воздействия.

Экспериментально установлено, что использование биполярной коагуляции сопровождается выраженным термическим воздействием на ткани [4].

При использовании электрохирургии ток идет по пути наименьшего сопротивления, где предпочтительное направление определяется насыщенными сосудами и протоковыми структурами, или самими сосудами [5, 6,7]. В связи с этими физическими особенностями, для работы на тканях с хорошим кровоснабжением достаточно минимальной мощности (7, 8). Таким образом, наибольший интерес представляет установка режимов работ электрохирургического генератора для операций на мягких тканях челюстно-лицевой области с целью определения минимально возможных параметров мощности, учитывая возможное негативное воздействие на ткани.

Материалы и методы. Оперативные вмешательства с использованием электрохирургического аппарата ФОТЭК Е 352 проводились в отделении челюстно-лицевой хирургии №1 УЗ 11 ГКБ г. Минска, являющейся клинической базой кафедры челюстно-лицевой хирургии УО «Белорусский государственный медицинский университет». Аппарат применяли на тканях околоушно-жевательной области, при оперативном лечении доброкачественных опухолей околоушной железы (14 пациентов). В этой анатомической области имеется следующий спектр мягких тканей: кожа, подкожно-жировая клетчатка, фасция, железистая ткань, артериальные и венозные сосуды, нервные волокна.

Все оперативные вмешательства выполнены под эндотрахеальным наркозом, одним хирургом или при его непосредственном руководстве.

Использовалась монополярная коагуляция путем захватывания кровотокающего сосуда тонким анатомическим пинцетом и прикосанием к нему плоского электрода ниже уровня кисти хирурга в течение 1-2 сек, не допуская образования задымления раневой поверхности. Адекватной считалась коагуляция, при которой через 30 сек при механической компрессии тканей марлевым тупфером, кровотечение не возобновлялось.

Применялись диапазоны монополярной коагуляции - 20-50 Вт, биполярной коагуляции - 30-70 Вт.

Результаты и их обсуждение. Пациентам с опухолями околоушной железы проводилось удаление образований в объеме частичной резекции (9 пациентов) и субтотальной резекции (5 пациентов). Пациенты были весом в 72-80кг (8 женщин, 6 мужчин) в возрастном диапазоне 50-62 года с визуально равным количеством подкожно-жировой клетчатки в области лица и шеи. Операция выполнялась под контролем операционной оптики с увеличением до 4 раз, что позволяло контролировать визуальные изменения тканей после

проведения моно- и биполярной коагуляции. Контактная коагуляция проводилась в режиме ЧИСТОЕ, биполярная коагуляция –БИ КОАГ.

При контактной коагуляции сосудов подкожно-жировой клетчатки диаметром до 2-3 мм установлено оптимальное время воздействия в диапазоне 1-2 сек при режиме регулирования мощности в диапазоне 24-32 Вт, при этом образовывался темный струп на сосуде и невыраженное «побеление» перифокальной зоны. При механическом дотрагивании марлевым тупфером через 30 сек струп был устойчив. При уменьшении мощности ниже 24 Вт гемостаз был невыраженным и требовал неоднократного повторения. При увеличении мощности более 32 Вт зона перифокального воздействия увеличивалась до 2-х раз.

При биполярной коагуляции сосудов подкожно-жировой клетчатки требовалось увеличение мощности до 30-40 Вт, а перифокальная зона визуально была более чем в два раза больше, чем при работе в монополярном режиме, что очевидно являлось следствием большей площади захвата тканей биполярными электродами и образованием термического некроза вне зоны непосредственного воздействия.

При контактной монополярной коагуляции мышечных волокон установлен оптимальный режим мощности в диапазоне 28-34 Вт. Биполярная коагуляция в этом режиме приводила к формированию термического некроза в 2-3 раза больше, чем при монополярной коагуляции, а уменьшение мощности не приводило к гемостазу.

При монополярной коагуляции междольковых соединительнотканых прослоек, содержащих сосуды и слюнные протоки адекватный режим варьирования мощности составил 24-28 Вт. При этом перифокальная зона распространялась на железистые структуры (дольки), что выражалось в побелении и сморщивании последних. При непосредственной коагуляции железистой ткани при рассечении дольки наблюдалось интенсивное образование нагара на рабочем инструменте, осложняющееся прилипанием тканей, что требовало неоднократного гемостаза в одном и том же месте и образованию значительной зоны коагуляционного некроза, а значит делало проблемным применение электрохирургического аппарата в зонах близкого прохождения ветвей лицевого нерва.

Биполярная коагуляция междольковых пространств визуально приводила к увеличению зоны коагуляционного некроза более чем в два раза по сравнению с монополярной коагуляцией.

Выводы. Проведенные исследования показали, что наиболее адекватным при работе аппаратом ФОТЭК Е 352 на разных мягких тканях челюстно-

лицевой области является использование монополярной коагуляции в свежуюющих режимах варьирования мощности:

- подкожно-жировая клетчатка – 24-32 Вт;
- мышечные волокна – 28-34 Вт;
- междольковые прослойки слюнной железы – 24-28 Вт.

Применение как монополярной, так и биполярной коагуляции долек слюнной железы не является методом выбора, так как не позволяет с первого раза достичь надежного гемостаза, а увеличение мощности или повторное воздействие ведет к «провариванию» дольки. Применение стандартного метода коагуляции через сопутствующий хирургический инструмент приводит к ухудшению эргономики операции, а также к ухудшению операционного обзора при использовании оптического увеличения.

Литература

1. Патон Б.Е., Иванова О.Н. Тканесохраняющая высокочастотная электросварочная хирургия. -Киев: Наукова думка, 2009.-200 с.
2. Использование современных электрохирургических аппаратов в практической хирургии. Пособие для врачей под ред.д.м.н., профессора В.В. Гриценко.- СПбГМУ, 2005. - 43с.
3. Федоров И.В., Никитин А.Т. Клиническая электрохирургия– М.: ГЭОТАР МЕДИЦИНА, 1997.-92с.
4. Тимербулатов М.В., Баев Д.А. Физические методы гемостаза и диссекции в абдоминальной хирургии. Клиническая и экспериментальная хирургия. №6, 2012.- с.30-35.
5. Баев Д.А. Оценка эффективности физических методов гемостаза и диссекции при операциях на органах брюшной полости (экспериментально-клиническое исследование. Автореф. дис. ...к.мед.н.. Уфа, 2012.- 22с.
6. Willson P.D.,Mills T., Williams N. Electrosurgical safety during laparoscopic surgery// II Minim. Invasive Ther. №4, 1995. - P. 185-192.
7. Кораблин Н.М. Разработка оптимального режима электровоздействия на биологические ткани при хирургических операциях.- Автореф. дис. ...к.мед.н.-М., 2002.- 23с.
8. Makama J.G., Ameh EA. Hazards of surgical diathermy. Nigerian Journal of medicine. vol.16, №4, 2007.- P.295-300.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ДИОДНОГО ЛАЗЕРА В ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ХИРУРГИИ

Базык-Новикова О.М., Зубова А.Ю.

Научный руководитель к.м.н., доцент Людчик Т.Б.

*УО «Белорусский государственный университет»
кафедра челюстно-лицевой хирургии
г. Минск*

Актуальность исследования. Лазер (лазерный усилитель) – генератор электромагнитного излучения оптического диапазона, основанный на использовании вынужденного излучения, в котором активные среды под действием внешних факторов могут переходить в состояние, при котором они способны усиливать ультрафиолетовое, видимое и инфракрасное излучение. Принцип действия лазеров заключается в трансформации световой энергии лазерного луча в тепловую при поглощении данного излучения специфическими хромофорами тканей. Наиболее важная роль здесь принадлежит таким веществам, как гемоглобин и оксигемоглобин (2, 3, 7).

В настоящее время активно внедряются в хирургическую практику мощные полупроводниковые лазеры, обладающие рядом как технологических так и экономических преимуществ. Наиболее часто применяются лазерные аппараты с длинами волн 940-980 нм. На данный световой диапазон приходится локальный максимум поглощения в оксигемоглобине, что приводит к значительному преобразованию электромагнитной энергии в тепловую в небольшом объеме гемоглобин содержащей ткани. Происходит быстрая коагуляция стенок сосудов и форменных элементов крови с образованием коагуляционного тромба, закупоривающего сосуд (2, 3, 4, 7).

Применение лазеров в челюстно-лицевой хирургии

На сегодняшний день ведутся активные разработки новых методов и уже накоплен большой опыт использования лазеров в хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии. Результаты исследований (2, 4, 5, 8, 9) показали преимущества применения хирургических лазеров: коагуляция сосудов, меньшая травматичность, асептичность и абластичность раневой поверхности, более легкое течение послеоперационного периода, образование тонкого рубца. Щадящее воздействие на мягкие ткани и слизистую оболочку рта дает возможность уменьшить отек и зону термического повреждения.

Наиболее часто лазеры используются:

Проведение хирургической коррекции анатомо-топографических особенностей строения полости рта (мелкое преддверие полости рта, короткая уздечка языка, губ, перикоронарэктомии), при хирургическом лечении заболеваний маргинального периодонта (гипертрофический гингивит, остеомукогингивальные операции), как этап цистэктомии – обработка выступающего в полость кисты корня, ведущая к его микробной деонтаминации и запаивания дельтовидных каналов, удалении доброкачественных образований с экзофитным ростом, а также ретенционных кист малых слюнных желез путем внутривполостного лазерного облучения.

Удаление новообразований кожи (папилломы, фибромы, невусы, базалиомы). Благодаря лазерам эта процедура стала быстрее, легче переносимой пациентами, а заживление происходит без видимых рубцов.

С помощью лазера возможна коагуляция небольших и труднодоступных очагов лейкоплакии, что позволяет предупреждать повреждения соседних тканей.

Лечение гемангиом кожи и слизистой оболочки полости рта.

Лазерное вмешательство позволяет удалять ткани бескровно и прецизионно. Оптическое световолокно позволяет доставлять лазерный луч с высокой точностью на любые по размерам участки биологической ткани, в том числе и на отдельные клетки. Щадящее действие на мягкие ткани и слизистую оболочку рта даёт возможность уменьшить отек и зону термического повреждения, а на месте лазерного воздействия образуется коагуляционная пленка, защищающая раневую поверхность от слюны и микрофлоры полости рта (1, 4, 5, 6, 7, 9, 10).

Данные о применении высокоинтенсивных лазеров в хирургии слюнных желез весьма скудные. Имеются единичные упоминания об использовании хирургических лазеров в данной области, нет детального морфологического изучения влияния высокоинтенсивного лазера на ткань слюнной железы и лицевого нерва, а также не разработаны методики применения полупроводниковых лазеров при операциях на околоушной железе (8).

Цель исследования: оценить возможности применения хирургического полупроводникового лазерного аппарата в клинике при операциях на слюнных железах.

Материалы и методы. Оперативные вмешательства с использованием полупроводникового хирургического лазера с длиной волны 940 нм проводились в отделении челюстно-лицевой хирургии №1 11 городской клинической больницы г. Минска, являющейся клинической базой кафедры челюстно-лицевой хирургии Белорусского государственного медицинского

университета. Наибольший интерес представляла возможность использования лазера при операциях на слюнных железах. В основную группу включены 19 пациентов с патологией слюнных желез: 13 пациентов - с опухолями околоушной железы различной локализации, 1 пациент с слюннно-каменной болезнью околоушной железы, 4 пациента - с опухолями подчелюстной слюнной железы, у 1-го пациента имела место опухоль малой слюнной железы твердого неба. Морфологически были выставлены следующие диагнозы: околоушная железа- липома (1 случай), плеоморфная аденома (10 случаев); рецидив плеоморфной аденомы (2 случая), хронический фиброзирующий сиалоденит (1 случай), слюннно-каменная болезнь околоушной железы (1 случай); подчелюстная железа - плеоморфная аденома (3 случая), киста (1 случай); плеоморфная аденома малой слюнной железы неба - (1 случай). Из них женщин – 11, мужчин – 8, возраст - от 30 до 70 лет.

Всеоперативные вмешательства выполнены под эндотрахеальным наркозом, одним хирургом или при его непосредственном руководстве.

Результаты и их обсуждение. Пациентам с опухолями подчелюстной железы проводилось удаление образований путем экстирпации железы. Опухоли малых слюнных желез удалялись в пределах здоровых тканей с пластическим закрытием дефекта слизистой языкообразным лоскутом. Лазерное излучение использовалось на всех этапах оперативных вмешательств для рассечения и диссекции тканей, коагуляции сосудов малого диаметра, а также обработки культи выводного протока подчелюстной железы с целью деэпителизации слизистой его просвета после его перевязки и рассечения.

При патологии околоушной железы проводилось удаление образования в объеме: частичной резекции (6 пациентов), субтотальной резекции (5 пациентов) и паротидэктомии (2 пациента). Операция выполнялась под контролем операционного микроскопа по междольковым соединительнотканым перемычкам с рассечением тканей лучом лазера контактным методом. При обработке сосудов более крупного диаметра, проводилось прицельная коагуляция его видимой части на протяжении экспозицией 2-3 секунды с последующим лазерным рассечением последнего. Препарирование лицевого нерва осуществлялось ретроградно, последовательно выделялись только те ветви, которые находились в зоне резекции. Воздействие проводилось контактным методом световодом диаметром 400 мкм. У 1 пациента со слюннно-каменной болезнью проводилось микрохирургическое удаление конкрементов из проксимальной части протока околоушной железы. При помощи хирургического лазера осуществлялся доступ к проксимальной

части протока и непосредственное рассечение стенки основного выводного протока.

Выводы. Опыт применения полупроводникового лазера длиной волны 940 нм и рабочим световодом диаметром 400 мкм хирургии слюнных желез показал определенные преимущества. Он позволяет проводить рассечение тканей железы с минимальным повреждением паренхимы и периневральных тканей, работать на сухом операционном поле за счет проведения прецизионного гемостаза, тонкий световод, заключенный в удобный держатель позволяет работать в труднодоступных участках раны. Применение лазерной коагуляции позволяет улучшить эргономику оперативного вмешательства, создавая хирургу дополнительный обзор при применении оптического увеличения, сокращая затраченное на проведение операции время. Кроме того, посредством лазера можно осуществлять доступ к железе используя его для рассечения тканей различных по структуре: подкожная жировая клетчатка, мышечная ткань, соединительнотканые перемычки. Можно проводить рассечение выводного протока слюнной железы и осуществлять деэпителизацию его просвета и кистозных полостей расфокусированным лучом и бесконтактным методом воздействия.

Литература

1. Богатов, В. В. Лазеры в челюстно-лицевой и пластической хирургии / В. В. Богатов // Стоматология. – 2009. - №5. - С. 37-39.
2. Бондаревский И.Я. Экспериментально-клиническое обоснование использования высокоинтенсивного лазерного излучения при хирургическом лечении пациентов с очаговыми образованиями печени: дис... д-ра мед. наук: 14.01.17 / И. Я. Бондаревский. – Челябинск, 2012. – 223 с.
3. Евтушенко, Г.С. Лазерные системы в медицине: учебное пособие / Г. С. Евтушенко, А. А. Арисов, Томск. политех. ун-т. – Томск: ТПУ, 2003. -123 с.
4. Каспаров А.С. Клинико-морфологическое обоснование применения диодного лазерного скальпеля в амбулаторной хирургической стоматологии: дис... к-та мед. наук: 14.00.21 / А. С. Каспаров. – Москва, 2006. – 182 с.
5. Кулаков, А. А. Применение диодного лазерного скальпеля в амбулаторной хирургической стоматологии: новая медицинская технология / А. А. Кулаков [и др.]. - Москва, 2008. - 23с.
6. Ляндрес, И. Г. Лазерные технологии в стоматологии / И. Г. Ляндрес. - М: БГМУ, 2007. – 116с.
7. Минаев, В. П. Современные лазерные аппараты для хирургии и силовой терапии на основе полупроводниковых и волоконных лазеров: рекомендации по выбору и применению / В. П. Минаев, К. М. Жилин. - М.: Издатель И.В. Балабанов, 2009. – 48с.

8. Astor F.C. Parotid surgery using Nd:YAG laser contact tips: clinical assessment of perioperative facial nerve function / F.S. Astor, K.L. Hanft // J of clinical laser medicine and surgery. - 2003. – Vol. 12, №5. – P. 297-299.

9. Shalawe W.S. Clinical comparison between diode laser and scalpel incision in oral soft tissue biopsy/ W. S. Shalawe, Z. A. Ibrahim, A.D. Sulaiman // Al-Rafidain Dent J.-2012. – Vol. 12, №2. – P. 337-343.

10. Walsh, L.J. The current status of laser application in dentistry/ L.J/ Walsh // Australian Dent J.-2003. – Vol. 48, №3. – P. 146-155.

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ ЧРЕЗМЫЩЕЛКОВЫХ ПЕРЕЛОМОВ ПЛЕЧЕВОЙ КОСТИ У ДЕТЕЙ

Белецкий А.А.¹, Третьяк С.И.², Жук Е.В.²

УЗ «6-я Городская клиническая больница», г. Минск¹

Кафедра травматологии и ортопедии УО «Белорусский государственный медицинский университет», г. Минск²

Актуальность. Чрез- и надмыщелковые переломы плечевой кости относятся к числу наиболее частых повреждений опорно-двигательного аппарата у детей, особенно дошкольного возраста, и составляет около 12% всех видов переломов (1, 2, 3, 4). Лечение переломов данной локализации является одним из трудных разделов детской травматологии по ряду причин:

1. В связи с анатомической особенностью этой зоны, уплощенной ее формой, наличием локтевой и венечной ямок, при этом даже небольшое смещение отломков, особенно ротационное, является недопустимым;

2. Несовершенством общепринятой гипсовой иммобилизации до верхней трети плеча вопреки классическому условию фиксации двух смежных суставов при консервативном лечении переломов;

3. Чаще встречающиеся чрезмыщелковые переломы являются внутрисуставными с повреждением вышеупомянутых структур, что требует точной репозиции, без которой невозможно восстановление достаточного объема движений в локтевом суставе и правильной его формы;

4. Быстрым развитием посттравматического отека и имбибиции кровью области повреждения, что усложняет и без того непростую и требующую навыков закрытую репозицию с созданием ретенционного положения в

локтевом суставе (под острым углом при разгибательных и под тупым углом в 110-120° при сгибательных переломах);

5. Частой (около 50%) нестабильностью данных повреждений, обусловленной выраженной скошенностью плоскости перелома, разрывом плечевой мышцы, капсулы сустава (2, 4, 5), иногда оскольчатый характером повреждения и, соответственно, большим количеством вторичных смещений при консервативном лечении;

6. Более проблемном консервативном лечении детей младшего дошкольного возраста (до четырех лет) в связи с их возрастными особенностями (2, 3, 4, 5).

Цель исследования:

Разработка дифференцированного подхода к лечению пациентов с чрез- и надмышцелковыми переломами плечевой кости со смещением на основе применения наиболее адекватного способа репозиции при различных вариантах данной травмы.

Материалы и методы. За период с 2004 по 2015-й годы в детском травматолого-ортопедическом отделении УЗ «6-я городская клиническая больница г. Минска» пролечено 210 пациентов с чрез- (n=202) и надмышцелковыми (n=8) переломами плечевой кости со смещением отломков. Мальчиков было 138 (65,7%), девочек-72 (34,3%). Большинство детей были в возрасте 3-7 лет, что свидетельствует об особой предрасположенности пациентов данной возрастной группы к этим повреждениям. Механизм травмы в подавляющем большинстве случаев был однотипным: падение с упором на кисть при беге или других передвижениях. Два перелома (0,9%) были вторично открытые, остальные закрытые. В 9,5% случаев (n=20) наблюдались нейропатии одного или нескольких нервов плеча, большинство из которых носило транзиторный характер и лечилось общепринято консервативно. У 6 (2,9%) пациентов наблюдалось сочетание чрезмышцелкового перелома с переломами костей предплечья на этой же конечности.

По характеру и виду смещения отломков значительно преобладали разгибательно-пронационные переломы (95%), реже наблюдались сгибательные и оскольчатые повреждения (по 2,5%).

При лечении данных повреждений применялись следующие методы: закрытая репозиция с гипсовой иммобилизацией у 48 (22,9%) пациентов; скелетное вытяжение за локтевой отросток – у 10 (4,8%); закрытая репозиция с одновременным чрескожным остеосинтезом спицами Киршнера под контролем

ЭОП-- 150 (71,4%) случая; открытая репозиция с остеосинтезом спицами – 2 (0,9%) (один из них с ревизией сосудисто-нервного пучка).

Закрытая репозиция с гипсовой иммобилизацией в положении сгибания в локтевом суставе по острым углом (50-70°) при разгибательных переломах чаще применялась при свежих (до трех суток) повреждениях с горизонтальной или близкой к ней плоскостью перелома и небольшом или умеренном отеке области повреждения. У половины из них через 5-6 суток после удачной репозиции при контрольной рентгенограмме в гипсовой лонгетной повязке выявлено вторичное смещение вследствие несовершенства метода, что потребовало применения другого метода лечения (повторной закрытой репозиции под контролем ЭОП с одновременной чрескожной фиксацией спицами или скелетного вытяжения).

Скелетное вытяжение использовалось значительно реже, в основном, в следующих ситуациях: при повреждениях давностью от трех до пяти-шести суток, при свежих повреждениях с выраженным посттравматическим отеком, при оскольчатых и невправленных сгибательных переломах у детей старше 3-4-х лет. В большинстве случаев (n=7) путем скелетного вытяжения удалось добиться вправления и удержания отломков до первичной их консолидации (2,5-3 недели) и начала восстановительного лечения. У 3 пациента младшего дошкольного возраста скелетное вытяжение применялось в течение 3-4 дней и после уменьшения отека выполнялась закрытая репозиция под контролем ЭОП с фиксацией спицами.

Закрытая репозиция с одновременным чрескожным остеосинтезом спицами под контролем ЭОП в условиях операционной применялась в свежих случаях с умеренной и выраженной скошенностью плоскости перелома, при выраженных смещениях отломков (разрыв плечевой мышцы), свидетельствующих о нестабильности повреждения; при вторичном смещении отломков в гипсовой повязке после закрытой репозиции; при переломах давностью свыше 3-4 суток (несвежих); при консервативно невправленных переломах; при наличии двух и более переломов на конечности. Данный метод является малотравматичным, одноэтапным, быстрым (10-15 минут) в исполнении, самым надежным и находящем с течением времени все большее применение в клинике. Этому способствует накопление опыта и навыков в его использовании среди дежурных врачей. Характерно, что при использовании ЭОП не наблюдалось ни одного случая неудачной закрытой репозиции. Чрескожный остеосинтез под контролем ЭОП после репозиции производится двумя или тремя спицами Киршнера с диагональной их ориентацией: одна или две спицы вводились снаружи и одна спица изнутри, касательно к локтевому

отростку во избежание повреждения локтевого нерва. При надмыщелковых переломах внутреннюю спицу у части пациентов вводили через внутренний надмыщелок в проксимальный отломок. В конце вмешательства при визуализации на экране ЭОП путем создания смещающих усилий проверяли прочность фиксации отломков. Концы спиц оставляли над кожей в загнутом положении.

На 2,5-3 недели (в зависимости от возраста) локтевой и кистевой суставы фиксировали гипсовым лонгетом под углом 90° и предпочтительней в положении супинации предплечья. Выписка для амбулаторного наблюдения, обычно, производилась через 2-4 дня после операции при неосложненных переломах. Во всех случаях через 2,5-3 недели осуществлялась повторная госпитализация для долечивания – после контрольной рентгенографии без гипсовой повязки и констатации достаточной консолидации отломков в перевязочной удалялись спицы и в течение 1-2 недель проводилось восстановительное лечение (ЛФК, ФТЛ, массаж) до ближайшего положительного исхода. случаев замедлений консолидации и несращений не наблюдалось. После выписки больным рекомендовалось продолжить реабилитационные мероприятия в местных поликлиниках. Часть пациентов с выраженными посттравматическими контрактурами, параартикулярным фиброзом, нейропатиями переводилась в УЗ «РБК МР» в Аксаковщине для продолжения реабилитации.

Результаты и их обсуждение. Ближайшие результаты примененных методов лечения изучены у всех пациентов при повторной госпитализации для долечивания. Эти исходы во всех случаях были положительными, неудовлетворительных не наблюдалось.

Отдаленные результаты в сроки до двух лет изучены у 194 (92,4%) пациентов. Получены только отличные и хорошие исходы.

Выводы.

1. Закрытая репозиция под контролем ЭОП с одновременным чрескожным остеосинтезом спицами Киршнера при смещенных чрез- и надмыщелковых переломах плечевой кости у детей в настоящее время является методом выбора, он малотравматичен и высокоэффективен, лишен недостатков, присущих закрытой репозиции и скелетному вытяжению.

2. Использование ЭОП позволяет точно репонировать отломки, что необходимо при внутрисуставных переломах и соответствует принципам малоинвазивности хирургических вмешательств у детей, а также достаточно стабильно фиксировать их с исключением возможности вторичного смещения.

3. Метод способствует сокращению сроков реабилитации и стационарного этапа лечения.

Литература

1. Костюк В.П., Крюк А.С. Клиника и лечение надмышцелковых переломов плечевой кости у детей. Минск, 1968.
2. Мороз П.Ф. Хирургическое лечение сложных чрезмышцелковых переломов плечевой кости у детей. Кишинев, 1987.
3. Alburger PD, Weidner PL, Betz RR. Supracondylar fractures of the humerus in children. J Pediatr Orthop 1992 12(1):16-19.
4. Chen RS, Liu CB, Lin XS, et al. Supracondylar extension fracture of the humerus in children. Manipulative reduction, immobilisation and fixation using a U-shaped plaster slab with the elbow in full extension. J Bone Joint Surg (Br) 2001 83(6):883-887.
5. Kennedy JG, El Abed K, Soffe K, et al. Evaluation of the role of pin fixation versus collar and cuff immobilisation in supracondylar fractures of the humerus in children. Injury 2000 31(3):163-167.

ВЛИЯНИЕ УРОВНЯ МАТРИКСНОЙ МЕТАЛЛОПРОТЕИНАЗЫ-9, SP-СЕЛЕКТИНА И ГЕНЕТИЧЕСКИХ ПОЛИМОРФИЗМОВ ABCB1 И CYP2C19 НА РАЗВИТИЕ РЕЦИДИВИРУЮЩИХ КОРОНАРНЫХ СОБЫТИЙ У ПАЦИЕНТОВ С ОСТРЫМ КОРОНАРНЫМ СИНДРОМОМ С ПОДЪЕМОМ СЕГМЕНТА ST

Галицкая С.С.

*УО «Белорусский государственный медицинский университет», 3-я кафедра
внутренних болезней*

*ГУ «Республиканский клинический медицинский центр» Управления делами
Президента РБ, г. Минск*

Актуальность. Лечение пациентов с острым коронарным синдромом (ОКС) с подъемом сегмента ST является приоритетной задачей неотложной кардиологии. Известно, что в основе патогенеза ОКС лежит цепь патологических событий, включающая дестабилизацию, разрыв или изъязвление атеросклеротической бляшки, которые вызывают активацию тромбоцитарного и плазменного гемостаза и приводят к стенозирующему или окклюзирующему коронарному тромбозу (5). На современном этапе одной из

самых оправданных методик реперфузии при ОКС с подъемом сегмента ST является первичное чрескожное коронарное вмешательство (ЧКВ) (9). При выполнении первичной ЧКВ удается полностью восстановить кровоток в инфаркт-связанной артерии у 93-96% больных.

Несмотря на активное внедрение методов реперфузии, сохраняется проблема возможности развития рецидивирующих коронарных событий (РКС) у пациентов после успешно выполненного ЧКВ. В связи с этим на сегодняшний день встает необходимость в детальном изучении прогностически неблагоприятных лабораторных показателей (2), которые могли бы быть связаны с возникновением и рецидивом атеротромбоза, для оценки индивидуального риска осложненного течения этого инфаркта миокарда. Матриксные металлопротеиназы представляют собой семейство цинксодержащих эндопротеаз, которые наряду с их ингибиторами (тканевые ингибиторы металлопротеиназ — ТИМП) играют важную роль не только в дестабилизации бляшки, но и в обеспечении баланса жизнедеятельности внеклеточного матрикса миокарда. ММП-9 известна как желатиназа, осуществляет деградацию коллагена IV типа, содержащегося в базальной мембране. ММП-9 участвует в процессе повреждения атеросклеротической бляшки (1).

Известно, что sP-селектин появляется на поверхности клеток эндотелия под влиянием таких цитокинов, как ИЛ-1 и ФНО-α. С этими выступающими молекулами связываются оказавшиеся рядом лейкоциты, поскольку их углеводный покров содержит комплементарные структуры. Следовательно, sP-селектин способен привлекать лейкоциты, действующие на самых ранних стадиях иммунной защиты (6). Предполагается, что повышенный уровень sP-селектина может быть связан с активацией эндотелиальных клеток в момент развития ОКС, а концентрация sP-селектина остается повышенной на протяжении 72 часов после поступления больных ОКС в стационар (8).

Для профилактики тромботических осложнений после ОКС и ЧКВ широко применяется комбинация клопидогрела и ацетилсалициловой кислоты. В настоящее время получены данные о вариабельном ответе на клопидогрел у пациентов и о наличии феномена «резистентности» (11). После приема внутрь клопидогрел быстро абсорбируется в кишечнике. В процессе абсорбции участвует белок семейства АТФ-связывающих кассетных транспортеров - ABCB1 (MDR1). Изменения в структуре гена MDR1 может приводить к изменению биодоступности клопидогрела. После абсорбции в кишечнике большая часть ЛС (85%) метаболизируется в печени в неактивный метаболит SR 26334 под воздействием карбоксилэстеразы-1. Оставшаяся часть (15%)

подвергается двухэтапной биотрансформации в печени при участии изоферментов системы цитохрома P-450 CYP2C19, CYP2C9, CYP3A4, CYP3A5.

По данным исследований (7), наиболее важную роль в метаболизме клопидогрела играет ген CYP2C19. Известно более 30 аллелей гена CYP2C19, кодирующего одноименный изофермент. Так, носительство аллельного варианта CYP2C19*1 обеспечивает полную ферментативную активность изофермента, т.о. обеспечивая нормальный метаболизм клопидогрела. CYP2C19*2 и CYP2C19*3 ассоциированы со снижением ферментативной активности цитохромов и возникновением резистентности к клопидогрелу.

Цель исследования: изучить связь уровня матриксной металлопротеиназы-9 (ММП-9), sP-селектина и генетических полиморфизмов ABCB1 и CYP2C19 у пациентов с ОКС с подъемом сегмента ST, подвергшихся ЧКВ, с развитием РКС в остром периоде инфаркта миокарда (ИМ).

Материалы и методы: В исследование включены 140 пациентов с ОКС с подъемом сегмента ST в возрасте от 39 до 85 лет, которым в соответствии с протоколом ведения было выполнено первичное ЧКВ. В зависимости от развития РКС после выполнения реперфузии в остром периоде ИМ были выделены группа с РКС (исследуемая группа, n=54) и без РКС (группа сравнения, n=86). В рамках РКС после проведения реперфузионной терапии рассматривали, рецидив ИМ, раннюю постинфарктную стенокардию, ретромбоз инфаркт-связанной артерии, т.е. тромбоз стента, смерть от сердечно-сосудистых причин,.

Использовались клинические, антропометрические, лабораторные и инструментальные методы исследования.

С целью определения уровня матриксной металлопротеиназы-9 (ММП-9) был использован набор фирмы DRG International, Inc. (США), который предназначен для количественного определения данного реактива в исследуемых образцах методом ELISA. Референсные значения для ММП-9 составляли 2 - 139,4 нг/мл.

С целью определения уровня sP-селектина был использован набор фирмы DRG International, Inc. (США), который предназначен для количественного определения данного реактива в исследуемых образцах методом ELISA. Референсные значения для sP-селектина составляли 67 - 233 нг/мл.

Генетическое исследование проводилось у 64 пациентов с ОКС с подъемом сегмента ST, получивших в качестве реперфузионной терапии ЧКВ, в возрасте от 39 до 85 лет. В зависимости от развития РКС среди них были выделены две группы: с развившимися в течение инфаркта миокарда РКС (с

высоким кардиоваскулярным риском, n=32) и без такового (без РКС, группа сравнения, n=32). Статистически значимых различий между группами пациентов, которым проводилось генетическое исследование, по возрасту, полу и распространенности основных факторов сердечно-сосудистого риска не установлено.

Генетическое исследование включало качественную детекцию *in vitro* мутации в гене ABCB1 (3435C>T) и четырех вариантов аллелей гена CYP2C19 (CYP2C19*2 (681G>A), CYP2C19*3 (636G>A), CYP2C19*4 (1A>G), CYP2C19*5 (1297C>T)).

Для определения типа лекарственного метаболизма клопидогрела использовался набор реагентов Pronto ClopidoRisk фирмы Pronto Diagnostics Ltd. (Израиль). В этом наборе для идентификации мутации применяется метод амплификации и гибридизации с аллель специфичными олигонуклеотидами с последующей визуализацией продуктов гибридизации с помощью иммуноферментного анализа.

Статистическая обработка данных проводилась с использованием статистических пакетов Statistica 10.0, Excel. Различия в группах считали значимыми при вероятности безошибочного прогноза 95,5% ($p<0,05$).

Результаты и обсуждение. Проанализированы основные кардиоваскулярные факторы риска (мужской пол, возраст, курение, наличие артериальной гипертензии, семейный анамнез ранней ишемической болезни сердца, индекс массы тела, наличие сахарного диабета) в исследуемых группах. В группе пациентов с развившимся РКС отмечены более высокие среднегрупповые значения ИМТ по сравнению с группой пациентов с неосложненным течением инфаркта миокарда. Характеристика исследуемых групп представлена в Таблице 1.

По полученным нами данным, при анализе уровня ММП-9 отмечены более высокие уровни в группе пациентов с развившимся РКС после выполнения ЧКВ (213 (200; 226) нг/мл) по сравнению с пациентами без РКС (183 (150; 206) нг/мл, $p<0,05$).

В исследовании, проведенном Печериной и соавт. (4) изучена роль матриксных металлопротеиназ в оценке прогноза повторных сердечно-сосудистых событий в период пребывания в стационаре у пациентов с ИМ с подъемом сегмента ST. В исследование включены 175 пациентов. Всем пациентам при поступлении в стационар и в динамике на 12-е сутки от начала заболевания определяли содержание в сыворотке крови ММП-1, 3 и 9. При оценке динамики концентрации ММП установлено, что уровни всех изучаемых ММП на 12-е сутки ИМ оказались в 1,1-1,6 раза ($p<0,05$) выше, чем в 1-е сутки

заболевания. При сравнительном анализе концентраций ММП в сыворотке крови между группами пациентов с благоприятным и неблагоприятным исходом определено, что у пациентов с неблагоприятным исходом уже на 1-е сутки ИМ регистрируются более высокие медианные концентрации ММП-3 и 9. Такая же тенденция наблюдается и на 12-е сутки заболевания. Однако достоверные различия между группами получены только для ММП-9. Уровни данного маркера у пациентов с неблагоприятным исходом на 1-е сутки оказались выше на 19,4% ($p=0,04$), на 12-е сутки – на 48,8% ($z=0,03$), чем у пациентов с благоприятным прогнозом.

Таблица 1 – Характеристика исследуемых групп

Показатель	Группа с РКС, (n=54)	Группа без Н РКС, (n=86)
Возраст, лет; $M \pm m$	63,5 \pm 1,4	59,8 \pm 1,12
Мужской пол, % (n)	85 (46)	77,9 (67)
Курение, % (n)	48 (26)	45,3 (39)
АГ, % (n)	88,9 (54)	86 (74)
Семейный анамнез ИБС, % (n)	24,1 (13)	24,4 (21)
Сахарный диабет, % (n)	16,7 (9)	11,6 (10)
ИМТ, кг/м ² ; $M \pm m$	29 (27; 32,5)*	26 (23; 30)

Примечание – * - достоверность различия показателей при сравнении с группой без РКС при $p < 0,05$.

При изучении уровня sP-селектина отмечены более высокие значения в группе пациентов с РКС (280 (240; 330) нг/мл) по сравнению с группой пациентов без РКС (210 (150; 235) нг/мл, $p < 0,05$).

В ходе исследования по выявлению предикторов неблагоприятных коронарных событий в качестве факторов риска неблагоприятного прогноза у пациентов с ОКС с подъемом сегмента ST, подвергшихся ЧКВ, отмечено, что повышение уровня sP-селектина на 10-е сутки является предиктором развития тромбоза стента в отдаленном периоде (3).

При генотипировании по гену ABCB1 в группе пациентов с РКС выявлено 6,25% пациентов (n=2) с аллелем TT гена ABCB1 (гомозиготы), в группе пациентов без РКС не выявлено носителей данного генотипа. Носительство генотипа CT (гетерозиготы) выявлено у 93,75% пациентов с РКС, а в группе пациентов без РКС частота встречаемости генотипа CT составила 81,25% ($\chi^2=6,6$, $p < 0,01$).

В работе S. Tabassome была выявлена ассоциация полиморфизма C3435T гена ABCB1 с клинической резистентностью к клопидогрелу у 2 208 пациентов с инфарктом миокарда, получавших клопидогрел и находившихся под наблюдением в течение года. Носители генотипа ТТ имели большую частоту сердечно-сосудистых событий, чем носители генотипа СС (10).

Данные, полученные в ходе генотипирования по CYP2C19 в нашем исследовании представлены в таблице 2.

Таблица 2 - Частота гетерозиготных генотипов CYP2C19 среди пациентов с ОКС с подъемом сегмента ST, подвергшихся ЧКВ

Генотип	Пациенты с РКС (n=32)		Пациенты без РКС (n=32)	
	количество пациентов (n)	% от общего количества	количество пациентов (n)	% от общего количества
*1/*2	12	37,5	2	6,25
*1/*3	2	6,25	-	-
*1/*4	1	3,125	-	-
*1/*5	-	-	-	-

Т.о., выявлены статически значимые различия по носительству, по крайней мере, одной мутантной аллели CYP2C19*2 (*1/*2) среди пациентов с РКС (37,5%) по сравнению с группой пациентов без РКС (6,25%), $\chi^2=9,1$, $p<0,01$. Т.е. у пациентов с выявленными мутантными аллелями CYP2C19 мы можем ожидать недостаточную клиническую эффективность клопидогрела при назначении его в стандартной дозе. Возможно, развитие РКС в выделенной группе пациентов отчасти связано с нарушением метаболизма клопидогрела и его недостаточной клинической эффективностью.

Выводы. Таким образом, для пациентов с острым коронарным синдромом с подъемом сегмента ST и рецидивирующими коронарными событиями характерно течение заболевания на фоне более высоких значений уровня sP-селектина и ММП-9. В группе пациентов с развитием рецидивирующих коронарных событий в остром периоде инфаркта миокарда частота встречаемости генотипа ТТ гена ABCB1 составила 6,25%, генотипа СТ гена ABCB1 – 93,75%, тогда как в группе пациентов с неосложненным течением инфаркта миокарда носителей генотипа ТТ не обнаружено, а удельный вес гетерозигот (генотипа СТ) составил 81,25%. Частота встречаемости генотипа

CYP2C19*2 (*1/*2) у пациентов с острым коронарным синдромом с подъемом сегмента ST, течение которого осложнилось развитием рецидивирующих коронарных событий, и с неосложненным течением заболевания составила 37,5% и 6,25% соответственно.

Литература

1. Волков, В.И. Изменение уровня матриксной металлопротеиназы-9 у больных со стабильной и нестабильной стенокардией // В.И. Волков, Д.Н. Калашник, С.А. Серик// Украинский терапевтический журнал.- 2006. - №1. – С. 4-7.
2. Предикторы неблагоприятных исходов чрескожных коронарных вмешательств у пациентов с острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST / Митьковская Н.П. [и др.] // Медицинская панорама, 2012. - №3 – С. 3-5.
3. Предикторы неблагоприятных коронарных событий у больных острым коронарным синдромом с подъемом сегмента ST, подвергшихся чрескожным коронарным вмешательствам / Барбараш Л.С. [и др.] // Кардиология. – 2010. - №7. – С. 15-20.
4. Роль матриксных металлопротеиназ в оценке прогноза у больных инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST в период пребывания в стационаре / Печерина Т.Б. [и др.] // Кардиология. – 2013. - №6. – с. 18-24.
5. Савченко А.П., Черкавская О.В., Руденко Б.А., Болотов П.А. Интервенционная кардиология. Коронарная ангиография и стентирование. Москва: ГЭОТАР-Медиа; 2010.
6. Шахнович, Р. М. Маркеры воспаления и ОКС / Р. М. Шахнович, А.Б. Басинкевич // Кардиология СНГ. 2005. - Т. 3, № 1. - С. 59-61.
7. Cytochrome p-450 polymorphisms and response to clopidogrel / Mega J.L. [et al.] // N Engl J Med. – 2009. – 360. –P. 354-62.
8. Endotelial atheroprotective and anti-inflammatory mechanisms / B. C. Berk, J. I. Abe, W. Min et al. // Ann N Y Acad Sci. 2001. - Vol. 947. - P. 93-109.
9. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation / Ph. Gabriel Steg [et al.] //European Heart Journal. – 2012. – V. 33. – P. 2569–2619.
10. Genetic Determinants of Response to Clopidogrel and Cardiovascular Events / Tabassome S. [et al.] // N Engl J Med 2009;360:363-75.
11. Variability in individual responsiveness to clopidogrel. Clinical implications, management and future perspectives / Angiolillo D. [et al.] // J Am Coll Cardiol. – 2007. – Vol. 49. – P.1505-1516.

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ С ВРЕМЕННОЙ УТРАТОЙ ТРУДОСПОСОБНОСТИ РАБОТАЮЩИХ ИНВАЛИДОВ С НАРУШЕНИЕМ СЛУХА

Гиндюк А.В., Гиндюк Л.Л.

*УО «Белорусский государственный медицинский университет»,
кафедра гигиены труда*

Наиболее важной характеристикой состояния здоровья работающего населения является временная утрата трудоспособности по болезни как одна из составных частей общей заболеваемости [1]. В настоящем исследовании представлен сравнительный анализ заболеваемости с временной утратой трудоспособности (ЗВУТ) [2] работников специализированного производственного предприятия «Виток» в разрезе отдельных классов заболеваний за период с 2006 года по 2012 год.

Для изучения ЗВУТ работников предприятия «Виток» общественного объединения «Белорусское общество глухих» сформированы 2 группы лиц, подвергающихся в процессе профессиональной деятельности воздействию неблагоприятных факторов производственной среды: экспонированная группа цеха радиоизделий (1580 круглогодových человеко-лет) и экспонированная группа механического цеха (1296 круглогодových человеко-лет).

Группу сравнения (контроль) составили работники службы заводоуправления (1540 круглогодových человеко-лет), профессиональная деятельность которых не связана с воздействием вредных производственных факторов (неэкспонированная группа).

Сравнительный анализ ЗВУТ работников производственного предприятия «Виток» в разрезе отдельных классов заболеваний (таблица 1) позволил установить, что наиболее высокие значения уровней были представлены заболеваниями органов дыхания как в экспонируемой группе цеха радиоизделий (39,4 (95 % ДИ 31,21–47,55) случаев и 309,3 (95 % ДИ 228,64–389,94) календарных дней ВН), так и в экспонированной группе механического цеха предприятия (43,6 (95 % ДИ 34,06–53,04) случаев и 333,3 (95 % ДИ 237,53–429,13) календарных дней ВН).

В группе механического цеха были зафиксированы статистически значимые различия между группой сравнения (29,6 (95 % ДИ 22,38–36,72) случаев и 225,9 (95 % ДИ 166,21–285,61) календарных дней ВН) по случаям ВН в отношении заболеваний органов дыхания ($p < 0,05$), что обусловлено неудовлетворительными микроклиматическими условиями на ряде рабочих

мест инвалидов по слуху в холодный период года. При этом величины относительного риска как для экспонируемой группы цеха радиоизделий (1,31 [1,15; 1,48]), так и экспонированной группы механического цеха (1,39 [1,22; 1,58]) и этиологической доли (23,58 % и 28,15 % соответственно) указывают на малую степень влияния условий труда на заболевания органов дыхания.

Таблица 1. – Трудопотери работников производственного предприятия «Виток» по основным классам заболеваний за 2006–2012 гг. (средний показатель на 100 круглогодичных работников)

Классы заболеваний	Показатель	Группы сравнения, М ± m		
		Неэкспонированная	Экспонированная	
			цех радиоизделий	цех механический
Болезни органов дыхания	случаи	29,6±3,66	39,4±4,17	43,6±4,84*
	дни	225,9±30,46	309,3±41,15	333,3±48,88
Травмы и отравления	случаи	6,4±1,7	9,7±2,08	10,8±2,4
	дни	94,6±12,75	168,6±22,43**	145,7±21,37*
Болезни костно-мышечной системы	случаи	8,2±1,93	8,9±1,98	12,4±2,58
	дни	88,2±11,89	75,7±10,07	105,4±15,45
Болезни органов пищеварения	случаи	3,2±1,2	4,0±1,33	5,4±1,7
	дни	36,8±4,96	34,5±4,59	54,3±7,96
Болезни мочеполовой системы	случаи	2,3±1,02	2,7±1,08	3,8±1,42
	дни	20,5±2,76	22,6±3	33,3±4,89*
Болезни системы кровообращения	случаи	4,1±1,36	2,67±1,08	3,8±1,42
	дни	55,5±7,48	25,7±3,41	33,3±4,89
Новообразования	случаи	2,7±1,11	3,5±1,25	1,6±0,93
	дни	44,1±5,95	51,8±6,89	11,3±1,66
Болезни кожи и подкожной клетчатки	случаи	1,8±0,91	1,8±0,88	2,7±1,2
	дни	14,6±1,96	18,1±2,41	21,0±3,07

Примечание – Статистически значимые различия по сравнению с неэкспонированной группой *– при $p < 0,05$; **– при $p < 0,01$

Установлены статистически значимые различия по количеству календарных дней ВН, связанных с травмами, среди работников цеха радиоизделий (168,6 (95 % ДИ 124,62–212,54) календарных дней ВН; $p < 0,01$) и механического цеха (145,7 (95 % ДИ 103,81–187,59) календарных дней ВН; $p < 0,05$) по сравнению с неэкспонированной группой (94,6 (95 % ДИ 69,56–119,54) календарных дней ВН), что очевидно, связано с упущениями в организации труда на рабочих местах. Установлена средняя степень производственной обусловленности травм и отравлений (ОР 1,63 [1,23; 2,16], ЭД 38,65%) у работников механического цеха предприятия и малая – у работников цеха радиоизделий (ОР 1,47 [1,12; 1,95], ЭД 32,18%).

Кроме этого у экспонированной группы механического цеха установлена малая степень производственной обусловленности болезней костно-мышечной системы (ОР 1,43 [1,11; 1,85], ЭД 29,99%). По классу болезней органов пищеварения у этой группы величины относительного риска (1,78 [1,18; 2,70]) и этиологической доли (43,90%) указывают на среднюю степень влияния условий труда на развитие профессионально обусловленных заболеваний. Величины ОР (1,95 [1,19; 3,19]) и ЭД (48,69%) по классу болезней мочеполовой системы также указывают на среднюю степень влияния условий труда на профессиональную обусловленность данной группы заболеваний.

Необходимо отметить, что по классу болезней мочеполовой системы у экспонируемой группы работников механического цеха уровни заболеваемости по календарным дням ВН статистически значимо превышали показатели у работников неэкспонированной группы ($p < 0,05$).

Таким образом, установленные различия в уровнях отдельных показателей ЗВУТ неэкспонированной и экспонированных групп работников-инвалидов по слуху свидетельствуют о формировании под влиянием профессиональных факторов изученного производства группы риска развития патологии по таким видам как болезни органов пищеварения, мочеполовой системы, костно-мышечной системы, травмы и отравления, а также заболеваний органов дыхания, что обуславливает необходимость разработки и внедрения комплекса гигиенических, оздоровительных и профилактических мероприятий.

Литература

1. Трудопотери вследствие временной нетрудоспособности и первичной инвалидности в Республике Беларусь : Автореф. дис. на соиск. учен. степ. канд. мед. наук: 14.00.33 / Копать Тереса Тадеушевна; Гос. ведущее высш. учеб. учреждение Белорус. гос. мед. ун-т. - Мн., 2002. – 21 с.

2. Критерии оценки и показатели производственно обусловленной заболеваемости для комплексного анализа влияния условий труда на состояние здоровья работников, оценки профессионального риска : инструкция по применению: утв. 24.11.2009 г. рег. № 062-1109 / разраб.: Р. Д. Клебанов [и др.]. – Минск, 2009. – 32 с.

СОВРЕМЕННЫЙ ПОДХОД ПРОГНОЗА СЛОЖНОГО ЛОКАЛИЗОВАННОГО ЭНДОПЕРИОДОНТИТА У ПЕРИОДОНТОЛОГИЧЕСКИХ ПАЦИЕНТОВ

Денисова Ю.Л., Росеник Н.И.

*УО «Белорусский государственный медицинский университет»
3-я кафедра терапевтической стоматологии
г. Минск*

Актуальность. Ткани эндодонта и периодонта представляют собой единую биологическую систему, имеющую общую анатомио-топографическую и функциональную целостность. В результате их непосредственно близкой локализации, а также наличия между ними проводящих путей патогенные микроорганизмы и их токсины свободно мигрируют между периодонтом и корневыми каналами зубов. Именно это и обуславливает развитие эндопериодонтита — комбинированного поражения эндодонта и периодонта, сопровождающегося воспалительными и деструктивными изменениями (1).

Современная классификация эндопериодонтита (Л.Н. Дедова, 2012) представлена в таблице 1.

Сложный эндопериодонтит – это воспалительно-деструктивный процесс в периодонте и эндодонте с нарушением интактности цементного вещества зуба и наличием окклюзионной травмы (2,3). Окклюзионная травма приводит к развитию структурных и функциональных изменений в тканях периодонта (5-7). В результате нарушения целостности поддерживающего аппарата зуба происходит миграция эпителия прикрепления в апикальном направлении. Это способствует колонизации поверхностей корня зуба микроорганизмами зубного налета при неудовлетворительной гигиене ротовой полости. При этом наличие проводящих путей, например, боковых латеральных канальцев, обуславливает распространение патогенных микроорганизмов параллельно в тканях периодонта и эндодонта, приводя к их сочетанному воспалению (Рис.1).

Таблица 1 – Классификация эндопериодонтита (Л.Н. Дедова, 2012)

Эндопериодонтит			
1. течение	2. форма	3. распространенность	4. степень тяжести
1.1 острый	2.1 простой	3.1 локализованный	4.1 легкая
1.2 хронический	2.2 сложный		4.2 средняя
1.3 обострение хронического, в том числе абсцесс	2.3 симптоматический		4.3 тяжелая
1.4 ремиссия			



Рисунок 1 – Эндопериодонтит 4.6 зуба

Клинический прогноз развития эндопериодонтита представляет научно обоснованное предположение о дальнейшем течении и исходе болезни (4). В связи с этим определение клинического прогноза, а также первоочередных и вспомогательных прогностических критериев сложного локализованного эндопериодонтита позволяет достичь более стойких и длительных результатов лечения, а также эффективной диспансеризации данной группы пациентов.

Цель исследования: определить первоочередные прогностические критерии локализованного сложного эндопериодонтита у пациентов с болезнями периодонта.

Материалы и методы исследования

Для достижения поставленной цели было проведено комплексное обследование и лечение 10 пациентов в возрасте 35-44 года с диагнозом сложный локализованный эндопериодонтит.

В данной работе применялись следующие методы исследования:

1. Стоматологическое обследование: осмотр, оценка гигиены ротовой полости – индекс ОНI-S (Green, Vermillion, 1964), состояние зубочелюстной системы и тканей периодонта – индекс GI (Loe, Silness, 1963), индекс кровоточивости десны (Koethke, 1960 и ВОЗ, 1980), пародонтальный индекс ПИ (A.L. Russel, 1956, 1967) (Рис.2).



Рисунок 2 – Эндопериодонтит 2.1 зуба (Пародонтальный абсцесс)

2. Клинико-инструментальные: электроодонтометрия, определение глубины зондирования десневой борозды.
3. Лучевые: интраоральная рентгенография, конусно-лучевая компьютерная томография (Рис.3).

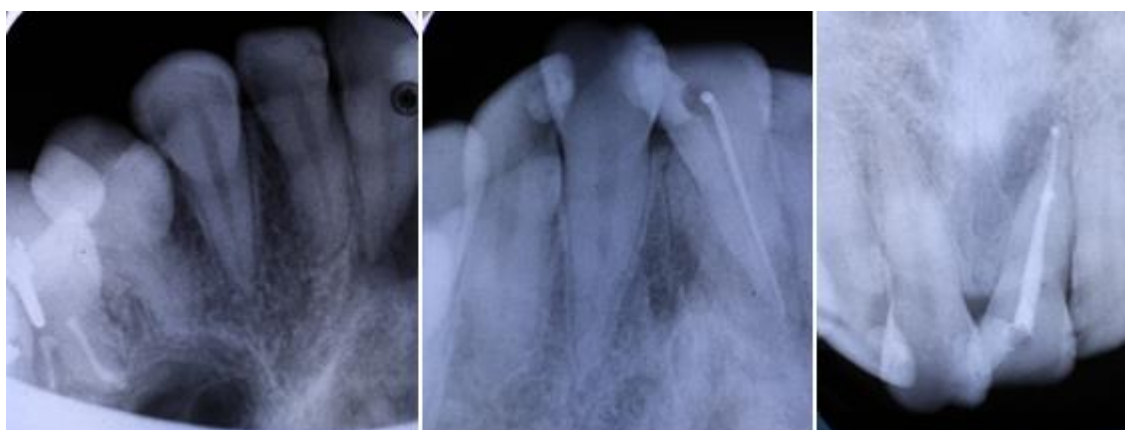


Рисунок 3 – Рентгенографическая характеристика этапов лечения эндопериодонтита 2.1 зуба

4. Статистический: Statistica 6.0.

Всем пациентам лечение эндопериодонтита было проведено по следующей методике:

1. Эндодонтическое: механическая и медикаментозная обработка корневых каналов, временное пломбирование корневых каналов кальцийсодержащей пастой Metapasta на период до 3 месяцев, пломбирование корневых каналов гуттаперча+силлер Adseal методом латеральной конденсации.

2. Периодонтологическое: профессиональная гигиена, местная медикаментозная терапия (полоскание 0,05% р-р хлоргексидина, аппликации Метрогил Дента) (Рис.4).



Рисунок 4 – Состояние после лечения эндопериодонтита 2.1 зуба через 5 дней

Определение и анализ первоочередных прогностических признаков развития сложного эндопериодонтита проводилось по индивидуальным диаграммам, построенным с помощью программы «Прогноз Болезней Периодонта», разработанной на 3-й кафедре терапевтической стоматологии Белорусского государственного медицинского университета.

Результаты и их обсуждение

В результате проведенного исследования пациентов с локализованным сложным эндопериодонтитом нами были определены и включены в Программу «Прогноз Болезней Периодонта» 7 следующих первоочередных прогностических критериев:

- повышение показателей электрооднотометрии;
- глубина периодонтального кармана 5 мм и более;
- нарушение микроциркуляции по данным ЛОДцсф;
- плотность костной ткани по шкале Hounsfield (HU);

- присутствие специфической анаэробной микрофлоры в периодонтальном кармане;
- наличие окклюзионной травмы;
- наличие системных заболеваний.

Уровень риска и возможность прогрессирования эндопериодонтита определяли с учетом расположения и площади заполнения многоугольника (ПЗМ) диаграммы, построенного с помощью компьютерной программы «Прогноз Болезней Периодонта». На основании полученных данных выделены 3 уровня риска возможного прогрессирования эндопериодонтита: низкий, средний, высокий.

Низкий уровень риска развития эндопериодонтита соответствует следующим параметрам: ЭОД до 6 мкА; глубина периодонтального кармана до 3 мм; ЛОДцсф не менее 30 усл. ед.; плотность костной ткани 400-699 НУ; отсутствие специфической анаэробной микрофлоры в периодонтальном кармане; отсутствие окклюзионной травмы и системных заболеваний.

Средний уровень риска развития эндопериодонтита соответствует следующим параметрам: ЭОД 7-24 мкА; глубина периодонтального кармана 4-5 мм; ЛОДцсф в пределах 20–29 усл. ед.; плотность костной ткани 300-399 НУ; отсутствие специфической анаэробной микрофлоры в периодонтальном кармане; отсутствие окклюзионной травмы и системных заболеваний.

Высокий уровень риска развития эндопериодонтита соответствует следующим параметрам: ЭОД более 25 мкА; глубина периодонтального кармана более 5 мм; ЛОДцсф 19 усл. ед. и ниже; плотность костной ткани менее 300 НУ; присутствие специфической анаэробной микрофлоры в периодонтальном кармане; наличие окклюзионной травмы и системных заболеваний.

Таким образом, определение первоочередных диагностических критериев, а также их последующий мониторинг позволили составить план необходимых лечебно-диагностических мероприятий у каждого конкретного пациента со сложным локализованным эндопериодонтитом, тем самым повысив эффективность лечения.

Выводы

1. Определены первоочередные прогностические критерии развития и прогрессирования заболевания у пациентов с локализованным сложным эндопериодонтитом.

2. Проведен анализ первоочередных прогностических критериев развития и прогрессирования эндопериодонтита.

3. В зависимости от распределения прогностических признаков выделены 3 уровня прогрессирования эндопериодонтита: низкий, средний, высокий.

Литература

1. Дедова, Л.Н. Диагностика болезней пародонта: учеб.-метод. пособие / Л.Н. Дедова – Минск БГМУ, 2004. – 70с.
2. Дедова, Л.Н. Эндопериодонтит – новое в классификации болезней пародонта / Л.Н. Дедова, Ю.Л. Денисова, Л.А. Денисов // Стоматолог. – 2012. – №3. – С. 16-21.
3. Дедова, Л.Н. Эндопериодонтит в классификации болезней пародонта / Л.Н. Дедова, Ю.Л. Денисова, Л.А. Денисов // Инновации в стоматологии: материалы VI съезда стоматологов Беларуси (Минск, 25-26 окт. 2012 г). – Минск, 2012. – С. 300-303.
4. Денисова, Ю.Л. Прогноз болезней пародонта у пациентов с зубочелюстными деформациями / Ю.Л. Денисова // Стоматолог. – 2012. – №4. – С. 21-25.
5. Carranza, F.A., Carranza's Clinical Periodontology / F.A. Carranza et al. // SAUNDERS ELSEVIER, 2006. – 1286 p.
6. Focse, E. Endo-Periodontal Lesions / E. Focse. // Quintessence Publishing Co. Ltd., 2011. – 146 p.
7. Lindhe, J. Clinical Periodontology and Implant Dentistry, 4th edition / Jan Lindhe // Blackwell Munksgaard, 2003. – 1044 p.

ОСОБЕННОСТИ СОДЕРЖАНИЕ СВИНЦА, КАДМИЯ И АЛЮМИНИЯ В КРОВИ И ВОЛОСАХ ПАЦИЕНТОВ С БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

Евченко А.Ю., Антонович Ж.В.

УО «Белорусский государственный медицинский университет»

3-я кафедра внутренних болезней

г. Минск

Несмотря на наличие современных лекарственных средств для лечения бронхиальной астмы (БА) и на многочисленные меры по распространению рекомендаций GINA, уровень контроля над этим заболеванием в мире по прежнему остается низким и составляет лишь 5% от всех случаев заболевания (2).

Накопление в организме человека таких тяжелых металлов, как свинец (Pb), кадмий (Cd) и алюминий (Al) может вызывать аллергенный,

иммунотоксический, канцерогенный, мутагенный и др. эффекты, наблюдаемые при проживании человека в условиях мегаполиса и промышленных зон (1,3).

Цель: выявить особенности содержания Pb, Cd и Al в крови и волосах пациентов с бронхиальной астмой (БА).

Задачи:

1. Определить уровни Pb, Cd и Al в крови и волосах пациентов с БА и сравнить их с допустимыми значениями и показателями в группе практически здоровых лиц.
2. Выявить особенности содержания Pb, Cd и Al в организме пациентов с БА в зависимости от периода заболевания и уровня контроля над БА.

Материал и методы

В исследование включены 68 пациентов с БА и 30 практически здоровых лиц. Проводились клиническое, лабораторное и функциональное обследования. Концентрации Pb, Cd и Al в сыворотке крови и волосах определялись методом атомно-абсорбционной спектрометрии. Спектрометрический анализ волос выполнялся для оценки элементного статуса человека, сформированного в течение длительного промежутка времени (месяцы, годы).

Результаты и обсуждение

Уровень Pb в сыворотке крови был в пределах допустимых значений, как у пациентов с БА, так и в группе контроля, тогда как уровень Cd превышал допустимые значения и у пациентов с БА, и в группе контроля, а уровень Al превышал допустимые значения лишь у пациентов с БА. Содержание в сыворотке крови Pb ($p < 0,001$), Cd ($p < 0,01$) и Al ($p < 0,001$) было выше в группе пациентов с БА по сравнению с группой практически здоровых лиц. Содержание Cd и Al в волосах пациентов с БА превышало «норму», тогда как в группе контроля содержание Pb, Cd и Al было в пределах допустимых значений. В волосах пациентов с БА по сравнению с группой контроля было выше содержание Pb (0,933 (0,468-1,565) мкг/г и 0,457 (0,384-0,724) мкг/г, $p < 0,01$) и Cd (0,270 (0,021-0,518) мкг/г и 0,123 (0,023-0,260) мкг/г, $p < 0,05$). Неконтролируемое течение БА характеризовалось более высокими концентрациями в волосах пациентов Pb ($p = 0,007$) и Cd ($p = 0,013$), а частично контролируемое – Cd ($p = 0,039$); тогда как при контролируемом течении БА отсутствовали статистически значимые различия по уровням Pb, Cd и Al от группы практически здоровых лиц. Для периода обострения БА по сравнению с ремиссией было характерно повышение содержания в крови Pb (0,050 (0,034-0,075) мг/л и 0,037 (0,020-0,060) мг/л, $p < 0,001$), Cd (0,075 (0,044-0,127) мг/л и

0,064 (0,040-0,075) мг/л, $p < 0,01$) и Al (15,06 (9,04-17,53) мкг/л и 8,95 (6,87-15,28) мкг/л, $p < 0,001$).

Заключение

Повышение содержания в организме пациентов с БА свинца, кадмия и алюминия может приводить к ухудшению контроля над заболеванием и развитию обострения астмы, что необходимо учитывать при проведении лечебно-профилактических мероприятий у этой категории пациентов.

В исследование включены 68 пациентов с БА и 30 практически здоровых лиц. Проводились клиническое, лабораторное и функциональное обследования. Концентрации Pb, Cd и Al в сыворотке крови и волосах определялись методом атомно-абсорбционной спектрометрии. Спектрометрический анализ волос выполнялся для оценки элементного статуса человека, сформированного в течение длительного промежутка времени (месяцы, годы).

Литература

1. Глобальная стратегия лечения и профилактики бронхиальной астмы (GINA) / под ред. А. Г. Чучалина – М.: «Атмосфера», 2007. – 104 с.
2. Clinical management of asthma in 1999: the Asthma Insights and Reality in Europe (AIRE) study / K.F. Rabe [et al.] // Eur. Respir. J. – 2000. – Vol.16. – P. 802-807.
3. Health effects of air pollution / J. Bernstein [et al.] // J. Allergy Clin. Immunol. – 2004. – Vol. 114. – P. 1116-1123.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПРИВЫЧНОГО ВЫВИХА НАДКОЛЕННИКА У ПАЦИЕНТОВ С НЕЗАВЕРШЕННЫМ РОСТОМ СКЕЛЕТА.

Жук Е.В., Третьяк С.И.

*УО «Белорусский государственный медицинский университет»
кафедра травматологии и ортопедии, г. Минск*

Актуальность. Патология пателлофemorального сустава (ППФС) на сегодняшний день достаточно распространена и представляет до 15-40% впервые обратившихся с повреждениями коленного сустава пациентов. По данным различных авторов, вывихи надколенника травматической природы составляют до 10 % от всех закрытых травм области коленного сустава, причем значительно чаще (до 30 %) встречаются у детей и подростков, чей скелет характеризуется незавершенностью процессов роста. Hawkins и др. (3) указали,

что в дальнейшем от 30 до 50% пациентов, перенесших травматический вывих надколенника, жалуются на боль и/или нестабильность в коленном суставе. Рецидивы вывиха надколенника встречаются в 10-40% случаев (чаще – при наличии дисплазии коленного сустава, а также первичном эпизоде вывиха ранее 15-летнего возраста) – при этом развивается хроническая нестабильность надколенника. По данным Lewallen и соавторов (4) более 50% этих пациентов в дальнейшем нуждаются в хирургическом лечении.

В последние десятилетия в мировой ортопедии отмечается значительный рост интереса к проблеме лечения патологии пателло-фemorального сустава (ПФС). Среди причин этого явления можно выделить увеличение числа пациентов, преимущественно подросткового возраста, ведущих активный образ жизни, занимающихся игровыми видами спорта, предъявляющих жалобы на боль в переднем отделе коленного сустава, сопровождающуюся ощущением нестабильности, положительным симптомом «опасения» и собственно вывихами надколенника. С другой стороны, рост интереса к вышеуказанной проблеме обусловлен также получением новых данных в анатомии разгибательного аппарата коленного сустава в целом и структур, стабилизирующих надколенник, в частности, что дало новый толчок в разработке методов консервативного и хирургического лечения пациентов с латеральной нестабильностью надколенника.

Как известно, основа стабильности ПФС при сгибании в коленном суставе – анатомия и конгруэнтность дистального конца бедренной кости и надколенника. При разогнутом же коленном суставе, а также в пределах 0-30 градусов сгибания, большая роль в статической стабилизации надколенника от латерального смещения на сегодняшний день отводится медиальной пателлофemorальной связке (МПФС) (2).

В то же время динамическая стабильность обеспечивается в основном за счет косых волокон медиальной головки четырехглавой мышцы бедра, что дает потенциал для применения консервативных методов лечения, основанных на восстановлении мышечного тонуса и динамического баланса пателлофemorального сочленения (5).

Проявлениями латеральной нестабильности надколенника считаются не только непосредственно острый травматический либо привычный вывихи надколенника, но также явления наклона, латеропозиции, латеральной гиперпресии надколенника и др. Консервативные методы лечения указанной патологии имеют различную эффективность, однако, по данным большинства авторов, редко удается получить хорошие и отличные результаты у более чем 50 % пациентов (1).

Хирургическое вмешательство показано при сохранении признаков нестабильности надколенника, болевого синдрома спустя 6 месяцев от начала консервативного лечения.

На сегодняшний день существует более 100 различных хирургических методик и их модификаций, направленных на устранение латеральной нестабильности надколенника. Большое разнообразие подходов к решению проблемы говорит о ее неоднозначности, и, закономерно, в современной ортопедии не существует универсальной хирургической методики, позволяющей успешно справиться с нестабильностью в ПФС у всех пациентов. Выбор методики хирургического лечения в каждом случае зависит от многих факторов: от возраста пациента, его образа жизни, выраженности нестабильности надколенника, данных физикальных и инструментальных методов исследования ПФС и др.

Все вмешательства можно разделить на несколько групп: 1) проксимальные реконструктивные операции (на мягких тканях проксимальнее нижнего полюса надколенника, в т.ч. релиз латерального, рифинг медиального удерживателей надколенника, пластика МПФС, операция Insall и др.), 2) дистальные реконструктивные операции (на мягких тканях дистальнее нижнего полюса надколенника, а также операции по перемещению бугристости большеберцовой кости и корригирующие ротационные остеотомии), 3) вмешательства, сочетающие проксимальные и дистальные методики. Необходимо отметить, что вмешательства, направленные на перемещение бугристости большеберцовой кости, противопоказаны пациентам с незаконченным ростом скелета. Также с осторожностью необходимо проводить таким пациентам вмешательства по пластике МПФС, т.к. в большинстве модификаций этой операции фиксация трансплантата к бедру сопровождается рассверливанием поперечного оси бедра канала на уровне дистального метафиза, что несет риск повреждения ростковой зоны.

Целью исследования явилась разработка способа пластики МПФС и изучение результатов его применения у пациентов с незавершенным ростом скелета, страдающих привычным вывихом надколенника.

Материалы и методы.

С 2010 по 2014 год на базе детского травматолого-ортопедического отделения 6 ГКБ г. Минска было проведено 7 операций 7 пациентам в возрасте от 12 до 18 лет с привычным вывихом надколенника (не менее 3 эпизодов). Из них 3 юношей, 4 девушек, 7 коленных суставов – 4 левых и 3 правых.

В диагностике патологии ПФС был использован весь арсенал диагностических средств: анамнестические данные, физикальное обследование,

проведение функциональных тестов (определение угла квадрицепса “Q”, тест на ограничение поднятия латерального края надколенника, определение симптома шелкающего надколенника – J-признак, Ober’s тест, Ely’s тест), рентгенологическое исследование (прямые, боковые, тангенциальные рентгенограммы: индекс Caton-Deschamps, линия Blumensaat, угол конгруэнтности Merchant, уровень латерализации собственной связки надколенника), КТ, МРТ (для определения степени хондральных повреждений медиальной фасетки надколенника и мышечков бедра, выявления выраженности повреждения стабилизаторов надколенника), электронейромиография (выявление дисфункции мышц бедра и голени), артроскопия как лечебно-диагностический метод.

Электрмиография была проведена 6 пациентам: у всех обследуемых наблюдался дисбаланс амплитуды и частоты биоэлектрической активности латеральной и медиальной широких мышц бедра, двуглавой и латеральной широкой мышц бедра на здоровой и на пораженной конечности со снижением на последней.

Всем пациентам была выполнена пластика МПФС по разработанному способу (рис. 1, 2). Так, после наложения пневматической манжеты, выделения и обработки ауто сухожилия *m. gracilis* по общепринятой методике (необходимая длина трансплантата – 20-22 см), после предварительной пальпации зоны медиального мышечка бедра и обнаружения внутреннего надмыщелка (зоны прикрепления внутренней коллатеральной связки) и приводящего бугорка (зоны прикрепления дистального сухожилия *m. adductor magnus*), осуществлялся доступ к области нормального прикрепления медиальной пателлофemorальной связки: кпереди до 5 мм от линии, соединяющей описанные костные ориентиры. Разрез длиной 1,5-2 см проводился параллельно указанной линии на глубину до связочно-надкостничного слоя, который также рассекался продольно, затем остро отделялся от подлежащей бедренной кости кзади на протяжении 1-1,5 см, где параллельно первому проводился дополнительный разрез связочно-надкостничного слоя с получением в результате мягкотканного рукообразного лоскута достаточной жесткости размером от 1,5*1 см до 2*1,5 см, фиксированного проксимально и дистально к костному ложу. Подготовленный ауто трансплантат проводился под указанной структурой и фиксировался наложением нескольких узловых швов в области своей середины. Дополнительным разрезом кожи в области средней и проксимальной трети медиального края надколенника осуществлялся доступ к связочно-надкостничному слою передней поверхности надколенника, где на расстоянии 1 см друг от друга проводились два параллельных продольных разреза до костной

ткани размером 0,5-1 см в верхней трети надколенника и еще два разреза – на границе средней и нижней третей надколенника, после чего острым путем получались два мягкотканых канала. Свободные концы фиксированного в зоне медиального мышцелка бедра ауто сухожилия проводились надкапсульно к медиальному краю надколенника, где один из концов фиксировался узловыми швами при незначительном натяжении в проксимальном канале и по передней поверхности надколенника при центрации последнего и сгибании в коленном суставе 30 гр., другой конец ауто сухожилия – в дистальном канале при сгибании в коленном суставе 90 гр., что обеспечивало стабилизацию надколенника при сохранении полного объема движений в коленном суставе. После фиксации ауто трансплантата его свободные концы отсекали. После наложения швов на кожу конечность фиксировали гипсовой лонгетой в положении сгибания в коленном суставе 20 градусов на срок до 1,5-2 недель с последующей реабилитацией (сгибание до 90 гр.), с 4 недель – активная ЛФК.

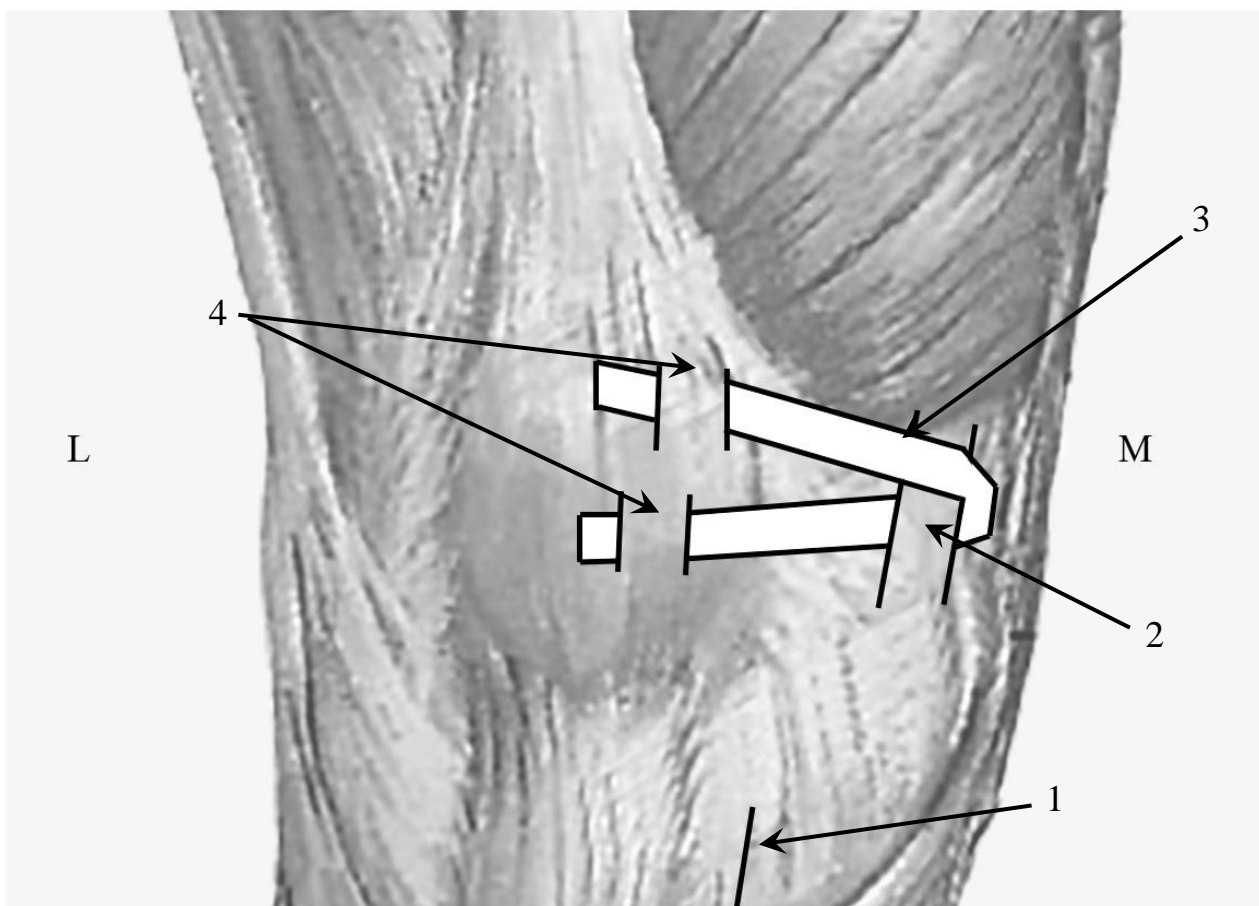


Рис. 1. Схема проведения операции, вид спереди: 1 – доступ для выделения ауто трансплантата, 2 – связочно-надкостничный лоскут на бедренной кости, 3 – ауто сухожилие, 4 – связочно-надкостничные лоскуты на надколеннике, образующие каналы для фиксации ауто трансплантата.

Результаты. Отдаленные результаты (от 1 мес. до 3 лет, с использованием шкалы Lisholm-Tegner) удалось проследить у 7 пациентов: 5 – отлично, 2 – хорошо. Повторных вывихов выявлено не было, в 2 случаях отмечалось незначительное сохранение J-признака при сгибании-разгибании коленного сустава, не сопровождающегося болезненностью. Симптом опасения («страха вывиха») исчез у всех пациентов. Срок реабилитации варьировал от 3 недель до 2 месяцев, все пациенты достигли нормального объема сгибания в коленном суставе. Послеоперационных осложнений не было.

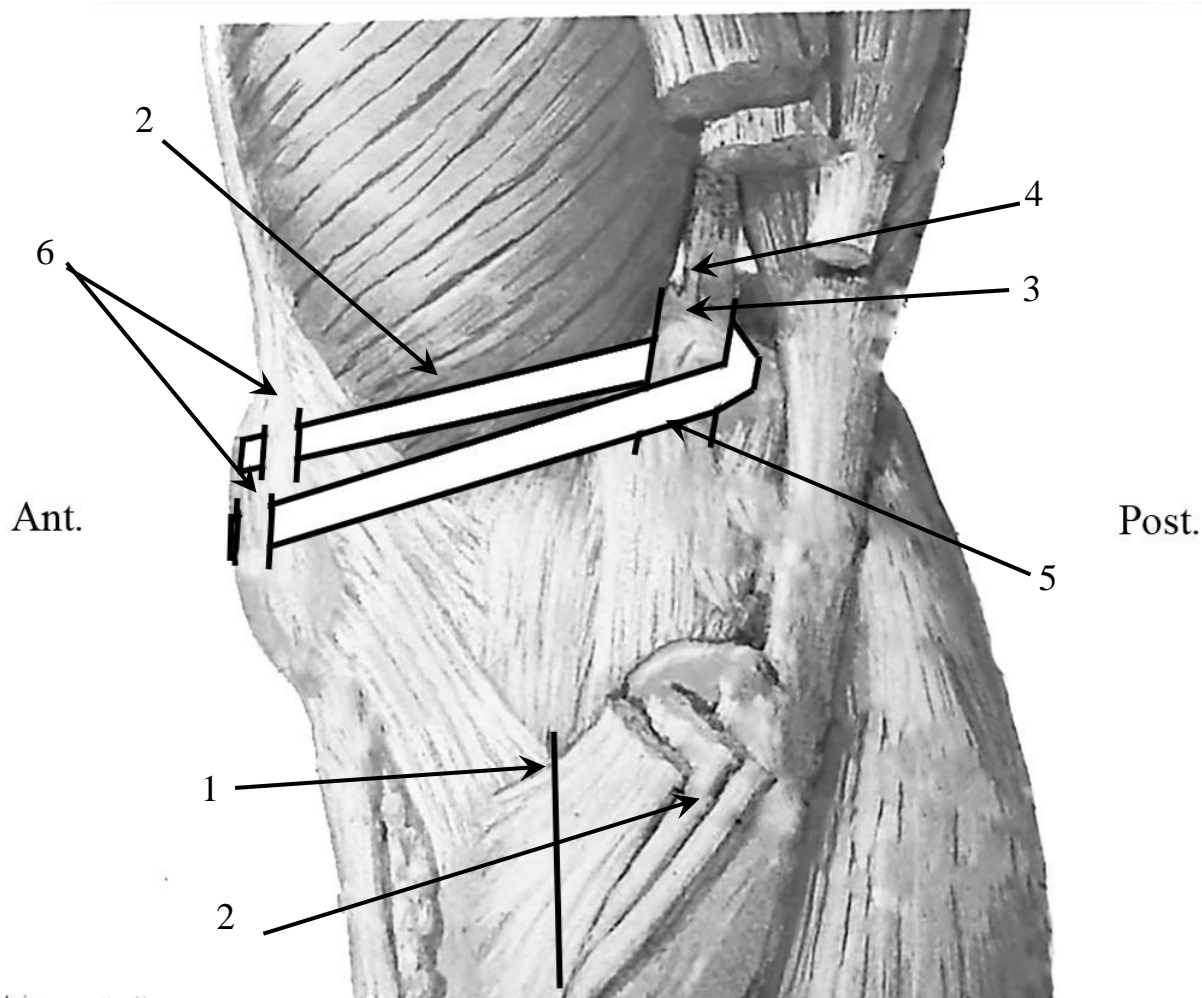


Рис. 2. Схема проведения операции, вид с внутренней стороны: 1 – доступ для выделения аутотрансплантата, 2 – ауто сухожилие *m. semitendinosus*, 3 – связочно-надкостничный лоскут на бедренной кости, 4 – приводящий бугорок (зона прикрепления дистального сухожилия *m. adductor magnus*), 5 –внутренний надмыщелок бедра (зона прикрепления внутренней коллатеральной связки), 6 – связочно-надкостничные лоскуты на надколеннике, образующие каналы для фиксации аутотрансплантата.

Выводы. Нестабильность надколенника – достаточно распространенная проблема, особенно в детском и юношеском возрасте, требующая пристального внимания. В определении наиболее рационального метода лечения важно использовать весь арсенал современных методов исследования. Использование электромиографии у пациентов с указанной патологией позволяет определить тактику лечения и оценить его эффективность, а также оценить эффективность реабилитации.

У пациентов с незавершенным ростом скелета следует избегать вмешательств на костных элементах, а также вмешательств, требующих установки в область ростковых зон фиксирующих имплантов (анкеров). У таких пациентов предпочтительно использовать мягкотканые вмешательства, одно из которых представлено в работе и демонстрирует отличные и хорошие результаты применения в клинической практике.

Литература

1. Cofield R.H., Bryan R.S. Acute dislocation of the patella: results of conservative treatment. *Trauma*. 1977 Vol. 17. P. 526-531.
2. Feller J.A., Feagin J.A. Jr., Garrett W.E. Jr. The medial patellofemoral ligament revisited: an anatomical study. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 1993; Vol. 1. P. 184-186.
3. Hawkins R.J., Bell R.H., Anisette G. Acute patellar dislocations. The natural history. *American journal of sports medicine*, 1986; Vol. 14(2). P. 117-120.
4. Lewallen L.W., McIntosh A.L., Dahm D.L. Predictors of Recurrent Instability After Acute Patellofemoral Dislocation in Pediatric and Adolescent Patients. *American journal of sports medicine*, 2013, Vol. 1(3), P. 575-581.
5. Warren L.F., Marshall J.L. The supporting structures and layers on the medial side of the knee: an anatomical analysis. *Journal of bone and joint surgery. American volume*. 1979. Vol. 61. P.56-62.

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ СЛУХОВОЙ И ЗРИТЕЛЬНОЙ ПАМЯТИ МУЖЧИН И ЖЕНЩИН

Жукова Е.М., Комарова Ю.Ю.

Научный руководитель: к.м.н., доцент Харламова А.Н.

*УО «Белорусский государственный медицинский университет
кафедра Нормальной физиологии
г. Минск*

Актуальность: в основе сознания человека лежит физиологический механизм памяти. Нервная память – способность организма приобретать, фиксировать, сохранять и воспроизводить в сознании информацию и навыки. Она обеспечивает человеку возможность активной, созидательной деятельности в обществе. Память зависит от индивидуальных особенностей человека. Из-за неправильного запоминания материала у многих студентов снижается успеваемость в учебе.

Цель: изучить сравнительную характеристику слуховой и зрительной памяти мужчин и женщин.

Материал и методы: в проведении исследования были задействованы две группы людей в возрасте 18-19 лет (студенты второго курса): 18 юношей и 18 девушек. С помощью различных методик, направленных на изучение кратковременной памяти, оценивалась сравнительная характеристика слуховой и зрительной памяти у мужчин и женщин.

Методики, направленные на изучение кратковременной зрительной памяти:

- Методика «Запоминание текста». Студентам был предложен текст, состоящий из 10 предложений. По истечении двух минут испытуемые должны были записать его на бланке по памяти
- Методика «Запоминание таблицы». Студентам предлагалась таблица (таблица 1), которую они должны были запомнить в течении 20 секунд.

9	2	w	g
A	r	6	4
C	5	X	b

Таблица 1 - Методика «Запоминание таблицы»

Испытуемые записывали таблицу именно в таком виде на бланке.

- Методика «Запоминание чисел». Студентам предлагался ряд из двенадцати чисел, который они должны были запомнить в течение 10 секунд. Числа записывались в бланк в заданной последовательности.
- Методика «Запоминание слов». Студентам предлагался ряд из десяти слов, который они должны были запомнить в течение 15 секунд. Испытуемые записывали слова в бланке по памяти в любой последовательности.
- Методика «Запоминание цветных картинок». Студентам предлагался набор из двадцати картинок, который они должны были запомнить в течение 20 секунд.

Примеры картинок (рисунок 1).



Рисунок 1 - Примеры картинок для методики "Запоминание цветных картинок"

Методики, направленные на изучение кратковременной слуховой памяти:

- Методика «Запоминание чисел». Студентам один раз зачитывался ряд из десяти чисел. После прочтения испытуемые должны были записать числа на бланке по памяти в заданном порядке.
- Методика «Запоминание набора слов». Студентам один раз зачитывался ряд из двадцати четырех слов. После прочтения испытуемые должны были записать слова на бланке по памяти в любом порядке.
- Методика «Запоминание пар слов» (таблица 2). Зачитывались десять пар слов (логически связанных и логически не связанных). Затем зачитывалось только первое слово каждой пары, а испытуемым необходимо было записать второе.

Логически связанные пары слов	Логически НЕ связанные пары слов
книга – читать	стакан - огонь
кровать – подушка	море - лошадь
нож – резать	дерево - суп

Таблица 2 - Методика «Запоминание пар слов»

- Методика «Запоминание текста». Зачитывался текст. Студентам необходимо было передать его содержание на бланке.

Результаты (таблица 3 ,4):

Оценка результатов осуществлялась методом пропорции по количеству правильно записанных слов или чисел (общее количество слов или чисел принималось за 100 %).

Методики «Запоминание текста» оценивались по десятибалльной шкале (десять баллов принимались за 100 %).

	Запоминание текста	Запоминание таблицы	Запоминание чисел	Запоминание слов	Запоминание цветных картинок
Девушки	73, 33%	69, 44%	65, 74%	72, 78%	60, 00%
Юноши	70, 56%	80, 01%	70, 82%	72, 78%	59, 17%

Таблица 3 - Средние значения, полученные при анализе зрительной памяти

	Запоминание чисел	Запоминание логически связанных пар слов	Запоминание логически не связанных пар слов	Запоминание слов	Запоминание текста
Девушки	47, 78%	88, 89%	57, 78%	61, 11%	57, 22%
Юноши	47, 22%	81, 67%	46, 67%	48, 38%	41, 67%

Таблица 4 - Средние значения, полученные при анализе слуховой памяти

На основе полученных данных с помощью программы «STATISTICA» был определен критерий U Манна-Уитни, который позволил выделить различия между двумя независимыми группами (таблица 5). Различия между группами по методикам «Запоминание таблицы» (зрительная память), «Запоминание текста» (слуховая память), «Запоминание логически не связанных пар слов» (слуховая память) носят характер тенденции: по первой методике количество запоминаемой информации юношами составило 70, 82%, девушками – 65, 74%, по второй методике количество запоминаемой информации юношами составило 41, 67%, девушками – 57, 22%, по третьей методике количество запоминаемой информации юношами составило 46, 67%, девушками – 57, 78%.

Методики	P-критерий
Запоминание текста	0, 333224
Запоминание таблицы	0, 164631*
Запоминание чисел	0, 472443
Запоминание слов	0, 935795
Запоминание цветных картинок	0, 746498
Запоминание чисел	0, 821733
Запоминание логически не связанных пар слов	0, 083105*
Запоминание логически связанных пар слов	0, 124899
Запоминание набора слов	0, 031741**
Запоминание текста	0, 045114**

Таблица 5 - Значения p-критерия, полученного в программе «Statistica»

** - статистически значимое отличие между двумя группами ($p < 0,05$, то есть следует отклонить нулевую гипотезу и принять альтернативную гипотезу о существовании различий групп с уровнями статистической значимости p).

* - различия между группами носят характер тенденции (нулевая гипотеза об отсутствии различий групп не отклоняется).

Выводы:

- Группы согласно критерию U Манна-Уитни не различаются, кроме методик «Запоминание набора слов» и «Запоминание текста», направленных на изучение слуховой памяти ($p < 0,05$).
- Различия между группами по методикам «Запоминание таблицы» (зрительная память), «Запоминание логически не связанных пар слов» (слуховая память) носят характер тенденции.
- Исходя из полученных средних значений слуховая память у женщин развита лучше, чем у мужчин.

Литература

1. Смирнов В.М. Физиология человека. - М.: Медицина, 2002. - 608 с.
2. Гланц С. Медико-биологическая статистика. - М.: Практика, 1998. - 459 с.
3. Ильин Е.П. Дифференциальная психофизиология мужчин и женщин. - М. СПб.: Питер, 2003. - 366 с.

СОСТОЯНИЕ СОСУДИСТОГО ЭНДОТЕЛИЯ У БЕРЕМЕННЫХ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ И ГЕСТОЗОМ

Захарко А.Ю.

УО «Белорусский государственный медицинский университет»,

3-я кафедра внутренних болезней, г. Минск

УЗ «Гомельская городская клиническая больница №2», г. Гомель

Эндотелиальная дисфункция – общая патогенетическая черта метаболического синдрома (МС) и гестоза. В норме при беременности наблюдается улучшение функции эндотелия за счет увеличения продукции вазодилатирующих субстанций, параллельно ингибирующих агрегацию тромбоцитов (оксид азота, простациклин и др.) (1,4).

Эндотелиальная дисфункция является неспецифическим патогенетическим механизмом развития патологического течения беременности и характеризуется изменением уровня продукции эндотелиальных факторов по сравнению с физиологически протекающей беременностью (2,3).

В настоящее время интенсивно изучаются причины эндотелиопатии при гестозе и МС. Последовательность их участия в развитии гестоза остается неясной до настоящего времени.

Целью работы явилось изучение состояния сосудистого эндотелия посредством исследования эндотелийзависимой вазодилатации (ЭЗВД), уровней эндотелина-1 и гомоцистеина у пациенток с МС.

Материалы и методы исследования: проспективное исследование включало 156 женщин в третьем триместре беременности, находившихся на стационарном лечении в отделении патологии беременности УЗ «Гомельская городская клиническая больница №2». В основную группу вошли 90 пациенток, имеющих необходимое для диагностики МС сочетание факторов риска, группу сравнения составили 66 пациенток без признаков МС. В зависимости от наличия диагностированного на момент исследования гестоза каждая из групп была разделена на две подгруппы (МС+гестоз (n=63), МС без гестоза (n=27), гестоз (n=33), контрольная группа (n=33). Для диагностики МС были использованы критерии, предложенные Международной Диабетической Федерацией (IDF 2005). Для определения степени тяжести гестоза нами использована балльная шкала, предложенная С. Goucke в модификации Г.М. Савельевой (1982).

Всем пациенткам проводились сбор анамнеза с изучением данных обменных карт, общий осмотр, включая параметры роста, массы тела, вычислялся индекс Кетле (отношение массы тела к росту в m^2), при этом прибавка массы тела за беременность не учитывалась. Исследование эндотелийзависимой вазодилатации (ЭЗВД) проводили неинвазивным ультразвуковым методом, предложенным D. Celermajer et al. (1992) на приборе Philips IE 33, линейным датчиком 7,5 МГц с использованием М-модального и двухмерного исследований, а также цветного и импульсного доплеровского измерений. Определяли диаметр плечевой артерии и скорость кровотока в ней исходно и после 5-минутной окклюзии. Изменение показателей до и после окклюзии оценивали в процентах. Уровни эндотелина-1 и гомоцистеина определяли с помощью ИФА-наборов фирмы DRG International, Inc. (США).

Обработка полученных результатов проводилась с помощью статистических программ Excel и Statistica 7.0. Полученные данные считали достоверными при величине безошибочного прогноза равной или больше 95% ($p < 0,05$).

Результаты исследования. Основная группа и группа сравнения были сопоставимы по возрасту, сроку гестации, прибавке массы тела за беременность, паритету родов.

Проба с реактивной гиперемией была проведена у 150 беременных женщин. Величина среднего диаметра плечевой артерии в покое и на высоте реактивной гиперемии в группе беременных с МС была статистически значимо больше, чем в группе сравнения, $p < 0,001$ (таблица 1). Уровень ЭЗВД у беременных с МС был достоверно ниже (7,72 (4,94; 11,11) %), чем в группе беременных без МС (9,57 (6,06; 12,9)%), $p < 0,03$.

У 60 (68,2%) пациенток основной группы наблюдалось нарушение вазомоторной функции эндотелия при проведении пробы с реактивной гиперемией, из них у 52 (86,7%) фиксировалось снижение ЭЗВД, у 8 (13,3%) – парадоксальная реакция на пробу, что статистически значимо чаще, чем в группе сравнения – 32 (51,6%) пациентки с нарушением ЭЗВД, из них у 26 (81,3%) – снижение ЭЗВД, 6 (18,7%) – парадоксальная реакция ($\chi^2 = 4,2$, $p < 0,05$). При анализе распространенности нарушений ЭЗВД в подгруппах выявлено, что в подгруппах беременных с МС и у женщин с «чистыми» формами гестоза чаще встречаются нарушения ЭЗВД как по типу сниженной, так и парадоксальной реакции на пробу (рисунок 1).

Таблица 1. – Показатели ультразвукового исследования плечевой артерии в пробе с реактивной гиперемией в исследуемых группах

Признак	Беременные с МС (n=88)		Беременные без МС (n=62)		p
	МС+Г (n=61)	МС без Г (n=27)	Гестоз (n=29)	Контрольная группа (n=33)	
Диаметр плечевой артерии в покое, см (Me (25%; 75%))	0,36 (0,33;0,41)		0,33 (0,31; 0,36)		p<0,001
	0,35 (0,33; 0,4)*	0,38 (0,35; 0,41)*^	0,32 (0,3; 0,33)^#	0,36 (0,33; 0,38)	
Пиковый диаметр плечевой артерии, см (Me (25%; 75%))	0,38 (0,36; 0,43)		0,36 (0,33; 0,41)		p<0,001
	0,38 (0,36; 0,43)*	0,4 (0,38; 0,43)	0,32 (0,31; 0,35)^#	0,4 (0,37; 0,42)	
ЭЗВД, (%) (Me (25%; 75%))	7,72 (4,94; 11,11)		9,57 (6,06; 12,9)		p<0,03
	7,31 (4,89; 11,11)^#	7,5 (5,26; 10,64)^#	6,45 (3,23; 9,09)^#	12,5 (10,53; 13,89)	

Примечание – * - достоверность различия показателей при сравнении с подгруппой гестоз без МС при $p<0,001$, ^ - при сравнении с контрольной подгруппой, $p<0,05$, # - при сравнении с контрольной подгруппой, $p<0,001$.

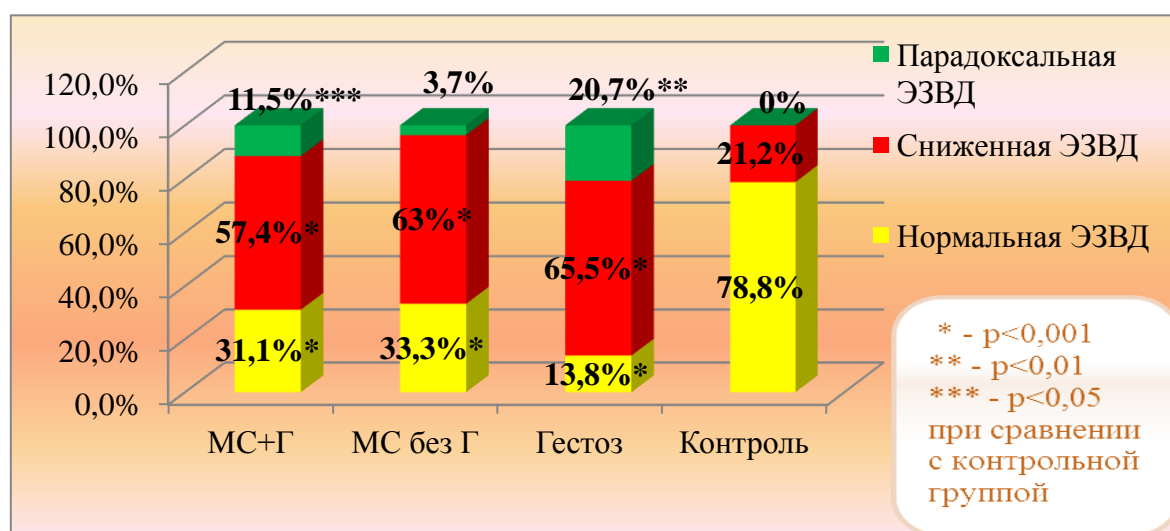


Рис.1 – Удельный вес женщин с нормальной и патологической реакцией на пробу с реактивной гиперемией

Анализируя концентрацию эндотелина-1 статистически значимых отличий между группой пациенток с МС ($13,54 \pm 6,14$ пкг/мл) и группой сравнения ($10,88 \pm 8,8$ пкг/мл) выявлено не было. Установлено, что в подгруппах женщин, где течение беременности осложнилось развитием гестоза, наблюдались статистически значимо более высокие значения уровня эндотелина-1 (МС+Г – $13,9$ (4,5; 18,4) пкг/мл, Г – $14,4$ (6,1; 28,6), по сравнению со здоровыми беременными ($6,9$ (4,4; 9,6) пкг/мл), $p < 0,008$.

При исследовании уровня гомоцистеинемии обнаружено, что в группе беременных с МС значения данного показателя статистически значимо выше, чем в группе сравнения ($9,5$ (4,6; 13,4) и $7,1$ (3,1; 9,8) соответственно), $p < 0,01$.

Выявлены статистически значимо более высокие значения показателей концентрации гомоцистеина в подгруппах МС+Г, МС без Г и Г по сравнению с контрольной подгруппой (рис.2).

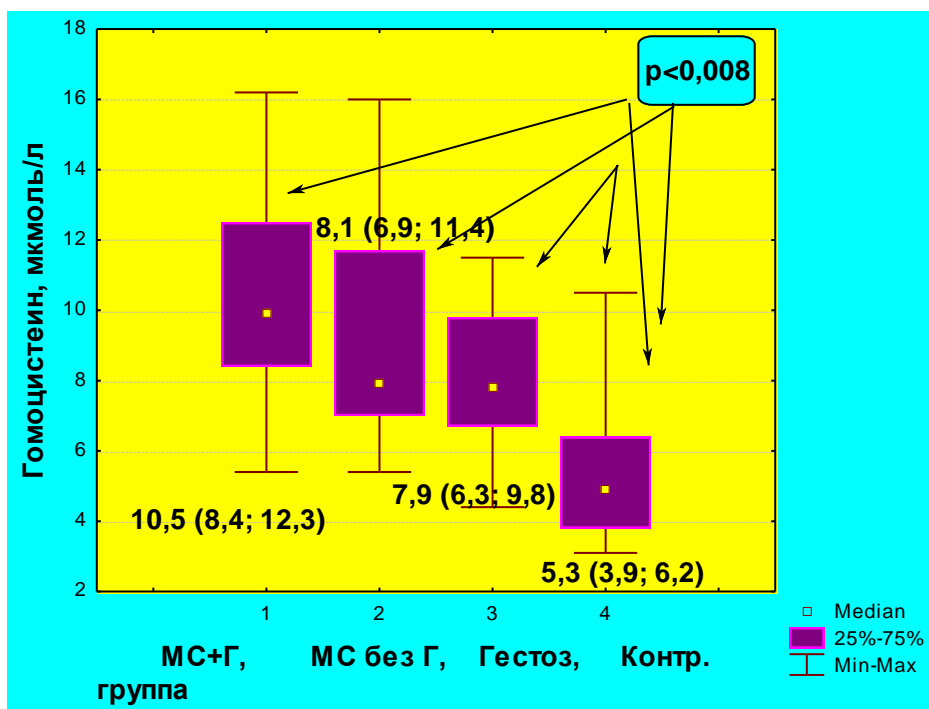


Рис. 2 – Уровни гомоцистеина в исследуемых подгруппах

На основании полученных данных можно констатировать, что группа беременных с МС характеризуется большей частотой встречаемости и степенью выраженности эндотелиальной дисфункции, что подтверждается более высокими значениями лабораторных показателей (эндотелина-1, гомоцистеина), большим удельным весом женщин со сниженной и парадоксальной ЭЗВД, что увеличивает вероятность осложненного течения и неблагоприятных исходов беременности.

Литература

1. Сухих Г.Т. Эндотелиальная дисфункция в генезе перинатальной патологии / Г.Т.Сухих, Е.М.Вихляева, Л.В.Ванько и др. // Акушерство и гинекология. – 2008.- №5. – С. 3-7.
2. Mori T., Shinohara K., Wakatsuki A. Adipocytokines and endothelial function in preeclamptic women // Hypertens Res. – 2010. - No. 1. – P.112-118.
3. Paez O., Alfie J., Gorosito M. Parallel decrease in arterial distensibility and in endothelium-dependent dilatation in young women with a history of pre-eclampsia // Clin Exp Hypertens. -2009. - Vol. 31, No. 7. – P. 544-552.
4. Saarelainen, H. Pregnancy-related hyperlipidemia and endothelial function in healthy women / H. Saarelainen [et al.] // Circ J. – 2006. – Vol. 70. – P. 768-772.

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ КАРТИНА РЕГЕНЕРАЦИИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ЭРОЗИВНО-ЯЗВЕННЫХ ПОРАЖЕНИЙ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ РТА ПРИ АКТИВАЦИИ ФОТОСЕНСИБИЛИЗАТОРА 1% ВОДНОГО РАСТВОРА МЕТИЛЕНОВОГО СИНЕГО

Казеко Л.А., Кармалькова И.С., Юдина О.А. *, Мостовников А.В. **

УО «Белорусский государственный медицинский университет»

1-я кафедра терапевтической стоматологии

** УЗ «Городское клиническое патологоанатомическое бюро» г. Минск*

*** Институт физики НАН РБ*

г. Минск

Фотодинамическая терапия-метод сочетанной лазерной терапии, основанный на избирательном накоплении фоточувствительного препарата (фотосенсибилизатора) в клетках-мишенях с последующим облучением их светом определенной интенсивности и длины волны (2, 8, 9).

Фотодинамический эффект был открыт в 1900 г. О. Раабом, аспирантом известного биолога Г. фон Таппейнера (1, 2, 3, 12).

Фотодинамическая терапия - трехкомпонентный метод воздействия. Два компонента - фотосенсибилизатор и свет являются экзогенными внешними факторами. Третьим обязательным компонентом фотодинамической реакции является эндогенный фактор – кислород (1, 2, 4, 5, 15, 11, 12).

Основой ФДТ является химическая реакция, развивающаяся в биологических тканях после введения экзогенного фотосенсибилизатора и воздействия низкоинтенсивного лазерного излучения с длиной волны, соответствующей пику поглощения данного фотосенсибилизатора. При облучении сенсibilизированной ткани молекула фотосенсибилизатора, поглотив квант излучения, переходит в возбужденное состояние и затем вступает в фотохимические реакции (2, 5, 8).

Фотохимические реакции первого типа включает прямое воздействие возбужденного светом фотосенсибилизатора на субстрат и образование переходных радикалов, которые затем вступают в реакцию с кислородом, присутствующем во всех живых клетках.

В фотодинамической реакции второго типа перенос энергии осуществляется из возбужденного триплетного состояния фотосенсибилизатора на молекулярный кислород с образованием синглетной формы кислорода, который быстро и активно реагирует с многочисленными биомолекулами, входящими в состав клеточных мембран (7, 8, 9, 11, 12). Под влиянием светового воздействия, избирательно поглощаемого фотосенсибилизатором, начинается каскад фотохимических реакций, сопровождаемый образованием ряда активных форм кислорода, свободных радикалов, которые и оказывают действие на патологические клетки и ткани. Основное значение в процессе фотодинамической терапии отводят синглетному состоянию кислорода (4, 9, 11, 12).

Большинство фотосенсибилизаторов способны индуцировать процессы как первого, так и второго типа, хотя обычно преобладает какой-то один тип. К фотосенсибилизаторам, инициирующим преимущественно процесс второго типа, относятся порфирины, метиленовый синий, флуоресцин, толуидиновый синий (4).

Избирательность воздействия при фотодинамической терапии определяется способностью фотосенсибилизатора накапливаться преимущественно в клетках-мишенях, а ключевым моментом для оптимально ответа на воздействие является достаточное его накопление (2, 7).

Фотосенсибилизирующие вещества могут быть разделены на три больших семейства: на основе порфирина (фотофрин и др.), хлорофилл-основные фотосенсибилизаторы (хлорины, пурпурины, бактериохлорины и др.), красители (фталоцианин, нафталоцианин и др.) (7).

Некоторые красители обладают антибактериальной активностью без дополнительного светового воздействия, например, акрифлавин или метиленовый синий. Известно, что синие красители, являются сильными

сенсibilизаторами для ряда бактерии при взаимодействии с лазером в видимом красном спектре (6).

Метиленовый синий был первым красителем, который использовался в медицине в качестве антисептического средства, а так же первым протестированным и разрешенным к применению фотосенсibilизатором для антимикробной фотодинамической терапии (3, 17).

Согласно литературным данным для активации фотосенсibilизаторов на сегодняшний день с успехом применяются как лазерные аппараты, так и нелазерные источники света в диапазоне спектра поглощения используемого фотосенсibilизатора (2, 12). Однако для эффективной фотодинамической терапии предпочтительно применять именно лазерные источники света, из-за особенностей лазерного излучения (когерентности, монохроматичности, интенсивности и сингулярности направления излучения), а так же лазеры позволяют достичь высокой плотности мощности в требуемом спектральном диапазоне, имеется возможность доставки излучения к очагу без значительных потерь мощности и возможность точного измерения дозы облучения (4, 12).

Цель исследования: изучить влияние фотодинамической терапии с фотосенсibilизатором 1% водным раствором метиленового синего на характер репаративных процессов слизистой оболочки рта лабораторных животных.

Материалы и методы. Для изучения влияния фотодинамической терапии с фотосенсibilизатором 1% водным раствором метиленового синего на характер репаративных процессов слизистой оболочки рта нами были выбраны собаки.

Эксперимент проходил в виварии УО «Белорусский государственный медицинский университет» в соответствии с правилами работы с лабораторными животными, с учетом принципов Всемирного общества защиты животных (WSPA). Все животные содержались в стандартных условиях вивария и на стандартном пищевом режиме.

За 5 дней до начала эксперимента всем собакам была проведена профессиональная гигиена полости рта. В первые сутки экспериментального исследования моделировались язвенные поражения слизистой рта (по 5 язв на слизистой оболочке щеки у 8 собак, разделенных на 2 группы). На 2-5 сутки проводилась фотодинамическая терапия с фотосенсibilизатором 1% водным раствором метиленового синего (группа лабораторных животных №1) и традиционное медикаментозное лечение (группа лабораторных животных №2).

В качестве источника лазерного излучения был применен

фототерапевтический аппарат «Снаг-Сенс-К» производства ПК «Люзар» (Республика Беларусь), с максимальной мощностью до 300 мВт и длиной волны 670 нм.

Терапевтический аппарат «Снаг-Сэнс-К» характеризуется повышенной интенсивностью лазерного излучения «красной» области спектра, что обеспечивает проведение фоторегуляторной терапии с максимально глубоким проникновением излучения в ткань и возможность проведения фотодинамической терапии и флюорисцентной диагностики.

Первой группе лабораторных животных фотосенсибилизатор 1% водный раствор метиленового синего на стерильной марлевой повязке помещался в полость рта на область ранее смоделированных язвенных поражений на 10 минут. Избытки фотосенсибилизатора удаляли стерильной салфеткой и проводили сеанс фотодинамической терапии.

Второй группе лабораторных животных проводилось традиционное лечение язвенных поражений слизистой оболочки рта с орошением полости рта 0,05% водным раствором хлоргексидина биглюконата и аппликацией мазей «Репарэф-1» и «Репарэф-2» в зависимости от стадии патологического процесса.

Моделирование язв на слизистой оболочке щеки у собак и забор наркозом. Морфологический материал забирался ежедневно, после проведения лечебных процедур в двух сравниваемых группах.

Ткани были фиксированы 10% нейтральным формалином и заключены в парафин. Толщина гистологических срезов составила 5 мкм. Все препараты окрашивались гематоксилином и эозином. Использовали также окраску Martius-Scarlett-Blue для выявления повреждений в субэпителиальной соединительной ткани и коллагеновых волокнах.

При оценке влияния ФДТ на характер репаративных процессов слизистой оболочки рта оценивали состояние многослойного плоского эпителия, изменение сосудов, коллагеновых волокон и нервных стволиков в субэпителиальной зоне, учитывали характер и выраженность воспалительной инфильтрации в зоне повреждения.

Результаты и обсуждение.

I. Оценка изменений многослойного плоского эпителия в субэпителиальной зоне.

В группе лабораторных животных с фотодинамической терапией (рис. 1А) изменения многослойного плоского эпителия характеризуются протяженностью и вовлечением коллагеновых волокон (поверхностный некроз) и сосудов в субэпителиальной зоне.

При традиционном методе лечения повреждения многослойного плоского эпителия характеризуются мультифокальностью (рис.1Б).

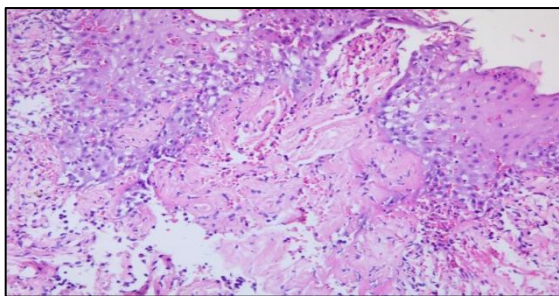


Рис. 1А. Микроскопическая картина изменений многослойного плоского эпителия в субэпителиальной зоне в группе с фотодинамической терапией (окраска гематоксилин и эозин, ув.х50)

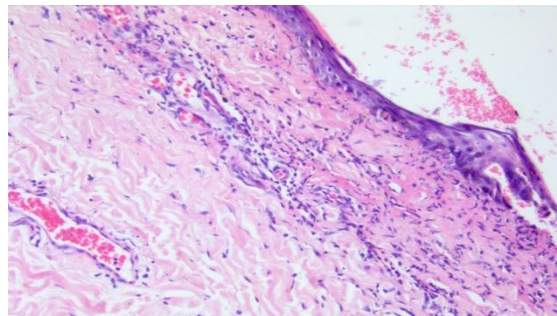


Рис. 1Б. Микроскопическая картина изменений многослойного плоского эпителия в субэпителиальной зоне в группе с традиционным методом лечения (окраска гематоксилин и эозин, ув.х50)

II. Формирование язвенного дефекта.

При проведении фотодинамической терапии формируется глубокий, но узкий дефект (рис. 2А).

Формирование язвенного дефекта в группе с традиционным лечением запаздывает (рис. 2Б), однако дефект формируется широкий за счет мультифокальности повреждения.

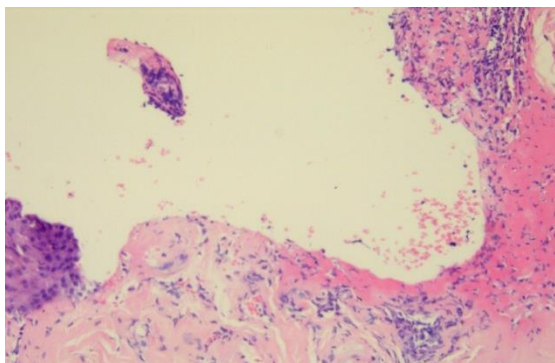


Рис. 2А. Микроскопическая картина формирования язвенного дефекта в группе с фотодинамической терапией (окраска гематоксилин и эозин, ув.х200)

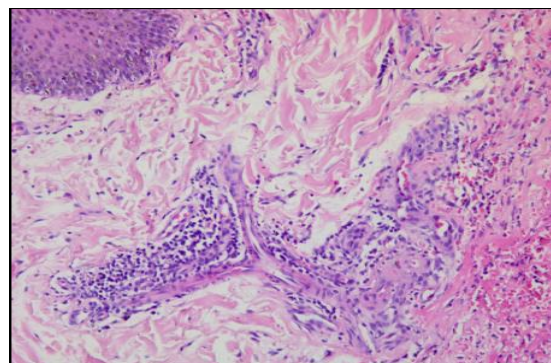


Рис. 2Б. Микроскопическая картина формирования язвенного дефекта в группе с традиционным методом лечения (окраска гематоксилин и эозин, ув.х200)

III. Вовлечение нервных стволиков.

В группе с фотодинамической терапией не наблюдалось вовлечения нервных стволиков в патологический процесс (рис 3А).

При применении раствора хлоргексидина и мазей «Рэпареф-1» и «Рэпареф-2» (группа с традиционным лечением) инфильтрат плотный, преимущественно периваскулярный и периневральный (рис. 3Б), что в клинической практике обуславливает наличие болевого синдрома.

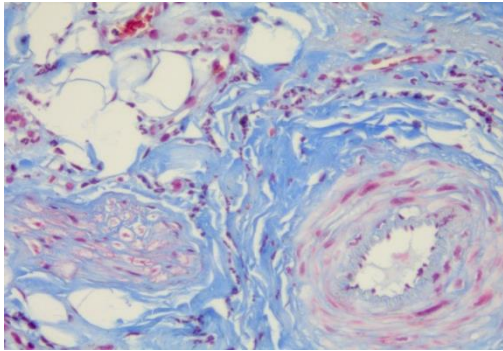


Рис. 3А. Микроскопическая картина вовлечения нервных стволиков в патологический процесс в группе с фотодинамической терапией (окраска Martius-Scarlett-Blue, ув.х400)

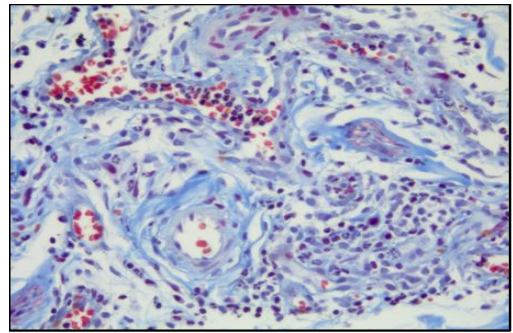


Рис. 3Б. Микроскопическая картина вовлечения нервных стволиков в патологический процесс в группе с традиционным лечением (окраска Martius-Scarlett-Blue, ув.х400)

IV. Очищение дефекта от детрита.

Очищение дефекта от детрита происходит неравномерно в сравниваемых группах. Если в группе с фотодинамической терапией дефект к 3 суткам очищается от детрита (рис 4А), то в группе с традиционным лечением на 3 сутки еще остаются очаги эпителиального покрова (рис 4Б).

V. «Заживление» дефекта.

Заживление дефекта происходит примерно в одинаковые сроки в обеих группах (рис. 5А, рис. 5Б), при этом в зажившем дефекте в группе с традиционным лечением сохраняется скудный воспалительный инфильтрат в субэпителиальной зоне и единичные огрубевшие коллагеновые волокна, чего не наблюдается при проведении фотодинамической терапии.

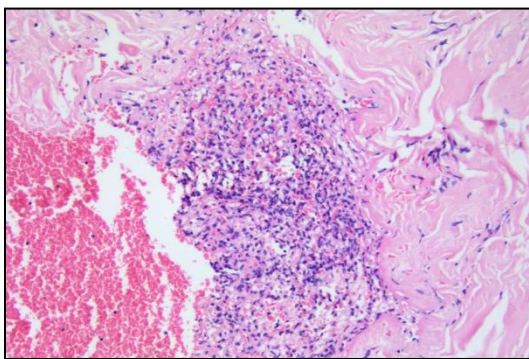


Рис. 4А Микроскопическая картина очищения язвенного дефекта от детрита в группе с фотодинамической терапией (окраска гематоксилин и эозин, ув.х200)

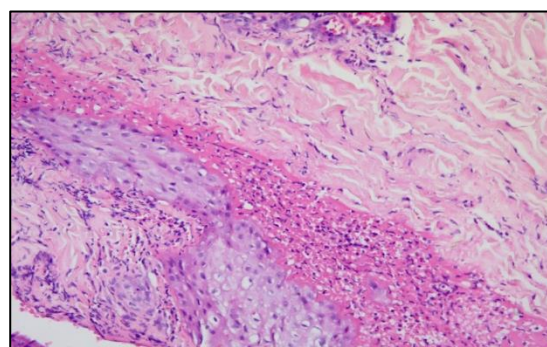


Рис. 4Б Микроскопическая картина очищения язвенного дефекта от детрита в группе с традиционным лечением (окраска гематоксилин и эозин, ув.х200)

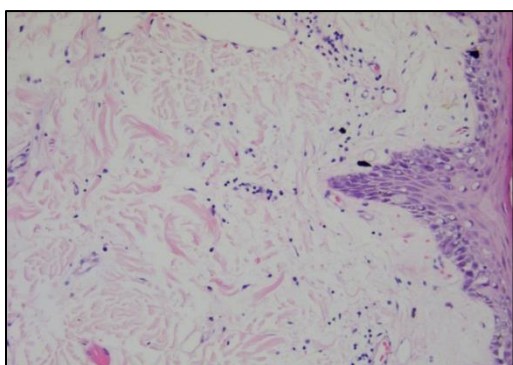


Рис. 5А Микроскопическая картина «заживления» язвенного дефекта в группе с фотодинамической терапией (окраска гематоксилин и эозин, ув.х200)

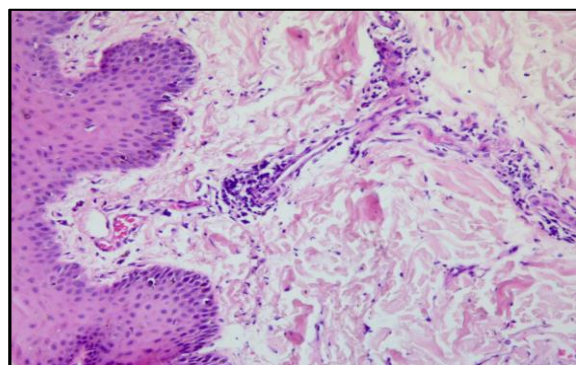


Рис. 5Б Микроскопическая картина «заживления» язвенного дефекта в группе с традиционным лечением (окраска гематоксилин и эозин, ув.х200)

Выводы. При проведении фотодинамической терапии с 1% водным раствором метиленового синего формируется ограниченный дефект, уменьшается распространение дефекта и воспалительная инфильтрация, происходит быстрая элиминация детрита из дефекта и формируется «нежный» рубец. Результаты проведенного исследования позволяют предположить, что фотодинамическая терапия с 1% водным раствором метиленового синего может быть эффективна в клинической практике, так как будет способствовать более быстрому заживлению эрозивно-язвенного поражения.

Литература

1. Беляева Л.А. Основы флуоресцентной диагностики и фотодинамической терапии (обзор литературы) / Л. А., Беляева, А.А. Степанян, Л.В Адамян // Проблемы репродукции. -2004. -№1. -С 6-12.
2. Голдман М.П. Фотодинамическая терапия / М.П. Голдман // Москва.- Рид Эльсивер.- 2011.- 120 с.
3. Заблодский А.Н. Фотодинамическая терапия метиленовым синим геликобактериоза у детей / А.Н. Заблодский, Ю.В. Плавский, А.И. Третьякова, И.А. Заблодский // Иммунопатология. -2001. -№3. -С.74-77.
4. Зольникова Н.Е. Интралакунарная фотодинамическая терапия хронического тонзиллита / Н.Е. Зольникова // Диссертация на соискание ученой степени доктора медицинских наук .- Оренбург. -2004. - 122 с.
5. Казеко, Л.А. Возможность применения фотодинамической терапии для лечения эрозивно-язвенных поражений слизистой оболочки ротовой полости / Л.А. Казеко, И.С. Кармалькова // Медицинские новости. -2012. -№5. -С. 21-23.
6. Курочкина А.Ю. Использование фототерапии в лечении болезней пародонта: современные аспекты и перспективы применения в Республике Беларусь (обзор литературы) / А.Ю. Курочкина // Медицина. -2008. -№ 3.- С. 36-39.
7. Романко Ю. С. Основы фотодинамической терапии /Ю. С. Романко, С.В. Коренев, В.В. Попучиев, И.З. Вайсбейн, Т.Е. Сухова // Калининград. - Страж Балтики. - 2010. -136 с.
8. Салмин, Р.М. Основные направления фотодинамической терапии в медицине / Р.М. Салмин, А.А. Стенько, И.Г. Жук, М.Ю. Брагов // Новости хирургии. -2008. -№3. -С.155-162.
9. Улащик, В.С. Фотодинамическая терапия и ее применение в клинической медицине / В.С. Улащик // Здоровоохранение. -2006. -№6. -С.24-28.
10. Ягудаев, Д.М. Современный взгляд на механизм фотодинамической терапии. Фотосенсибилизаторы и их биодоступность / Д.М. Ягудаев, А.Е. Сорокаий, А.В. Гейниц, Р.С. Труханов // Урология. -2006. -№5.- С. 94-98.
11. Concepts and principles of photodynamic therapy as an alternative antifungal discovery platform / T. Dai, B.B. Fuchs, J.J. Coleman, R.A. Prates, C. Astrakas, T. G. St. Denis, M. S. Ribiero, E. Mylonakis, M. R. Hamblin, G. P. Tegos // Frontiers in microbiology. -2012. -Vol.3. - p. 1-16.
12. Doshi Y. Photodynamic therapy: A new vista in management of periodontal disease / Y. Doshi, Priya S. Patil, N. Shah, S. Dixit, M. Shah // Journal of the International Clinical Dental Research Organization. - 2010. -Vol.2. -Issue 2.- p. 57-63.

ВТОРОСТЕПЕННЫЕ ПУТИ КОЛЛАТЕРАЛЬНОГО ОТТОКА ПРИ НАРУШЕНИИ ПРОХОДИМОСТИ НИЖНЕЙ ПОЛОЙ ВЕНЫ

Клюй Е.А.

*УО «Белорусский государственный медицинский университет»
кафедра оперативной хирургии и топографической анатомии
г. Минск*

Кроме основных и дополнительных путей оттока при нарушении проходимости нижней полой вены (НПВ) вовлекаются менее значимые – второстепенные коллатеральные пути, существующие в основном в местах анастомозирования вен, впадающих в воротную вену и одну из полых вен (1,2). То есть, при необходимости, возникает циркуляция по кава-портальному пути – пути, когда отток идет из полой вены в воротную, в противоположность портокавальному пути, часто визуализирующемуся при портальной гипертензии, когда кровь двигается в противоположном направлении. Эти анастомозы практически не важны, ввиду их незначительной роли в коллатеральном кровообращении, однако важно учитывать выявляющиеся при этом изменения в КТ-сканах и правильно их интерпретировать. К второстепенным, нами отнесены следующие пути:

1. Каво-поверхностно-портальный,
2. Каво-брыжеечно-портальный,
3. Каво-почечно-портальный,
4. Каво-позадибрюшинный-портальный.

Цель: Изучить топографию перераспределения кровотока по дополнительным коллатеральным путям при нарушении проходимости НПВ

Материал и методы. Нами были проанализированы результаты обследования 28 пациентов с нарушением оттока крови по НПВ, которое произошло вследствие ее дисплазии либо тромбоза кава-фильтра. Сканирование проводили на спиральном компьютерном томографе “HiSpeedCT/I” фирмы “GeneralElectric” (США) с теплоемкостью трубки 6,5 млн. тепловых единиц, со скоростью вращения трубки при спиральном сканировании 1 оборот в секунду. Диапазон сканирования начинался с уровня С7 и заканчивался границей лобкового симфиза. Протокол включал получение топограммы в аксиальной

проекции и исследование с болюсным усилением. КТ-ангиография выполнялась после болюсного введения 100 мл Ultravist, Schering AG с использованием автоматического инжектора. Задержка начала сканирования 70 сек. Анализ изображения проходил в аксиальной, коронарной и сагиттальной проекциях, с использованием центра ротации, построением многоплоскостных реформаций и объемной 3D реконструкцией. Статистический анализ всех полученных данных выполнялся с помощью лицензионной программы Statistica 10, методами вариационной статистики непараметрическими методами (тест Манна-Уитни), применялось вычисление средних величин. Данные представлены в виде $M \pm \sigma$.

Результаты. Каво-поверхностно-портальный путь. Функционирование этого пути возможно за счет анастомозирования вен, впадающих в систему полых вен с одной стороны и воротной вены с другой. Такими сосудами, располагающимися в подкожно-жировой клетчатке переднебоковой стенки живота по которым имеется возможность окольного кровотока, являются грудно-надчревная, поверхностная, огибающая подвздошную кость, поверхностная надчревная, верхняя и нижняя надчревные вены. Упомянутые сосуды впадают в верхнюю и нижнюю полые вены, с ними имеется связь у околопупочных вен из системы воротной вены. При возникновении ситуации, когда нарушается отток по НПВ, наряду с основными окольными путями, вовлекается и этот каво-поверхностно-портальный путь. Клинически это проявляется наличием в большей или меньшей степени расширения вен переднебоковой стенки живота, не только по боковой поверхности туловища, где осуществляется кава-кавальный путь оттока, но и в околопупочной области, где добавляется возможность кава-портального оттока. На рисунке 1 стрелкой указаны расширенные вены в подкожно-жировой клетчатке, диаметром в среднем $5,2 \pm 0,4$ мм.

Реализация коллатерального оттока при каво-брыжеечно-портальном пути осуществляется в области верхних, средних и нижних прямокишечных вен. Отток венозной крови происходит из внутренней подвздошной вены в геморроидальное сплетение. Оттуда по верхней прямокишечной вене кровь поднимается через нижнюю брыжеечную вену в воротную вену. Таким образом, путь локализуется между верхними прямокишечными притоками нижней брыжеечной вены с одной стороны и средними и нижними прямокишечными притоками внутренней подвздошной вены с другой. На рисунке 2 стрелкой показаны расширенные вены в околопрямокишечной клетчатке, диаметром от 5 до 12 мм (ср. $7,1 \pm 0,4$).

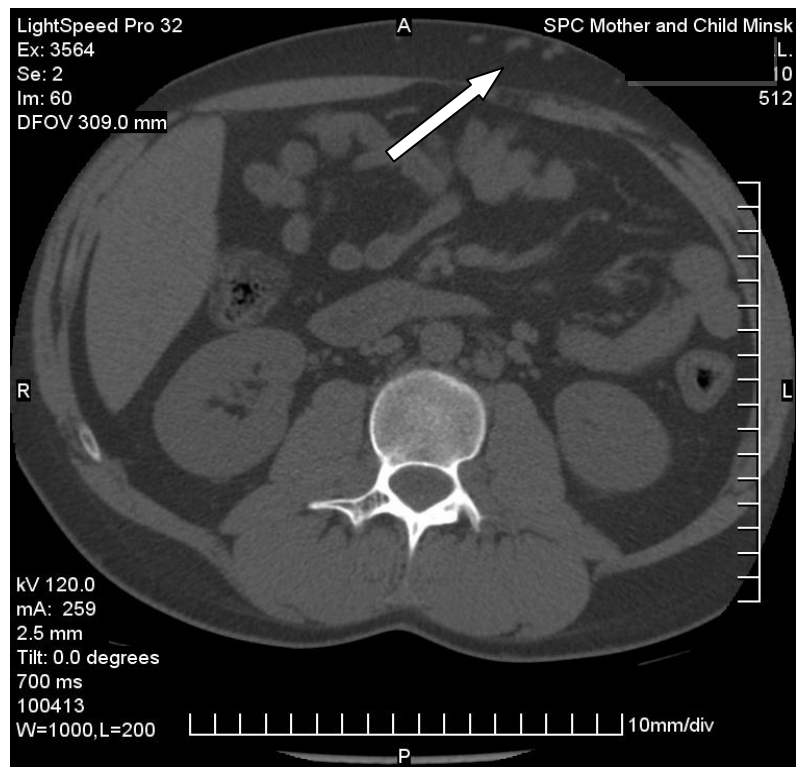


Рисунок 1 – Дилатация подкожных вен переднебоковой стенки живота (уровень L_{II})

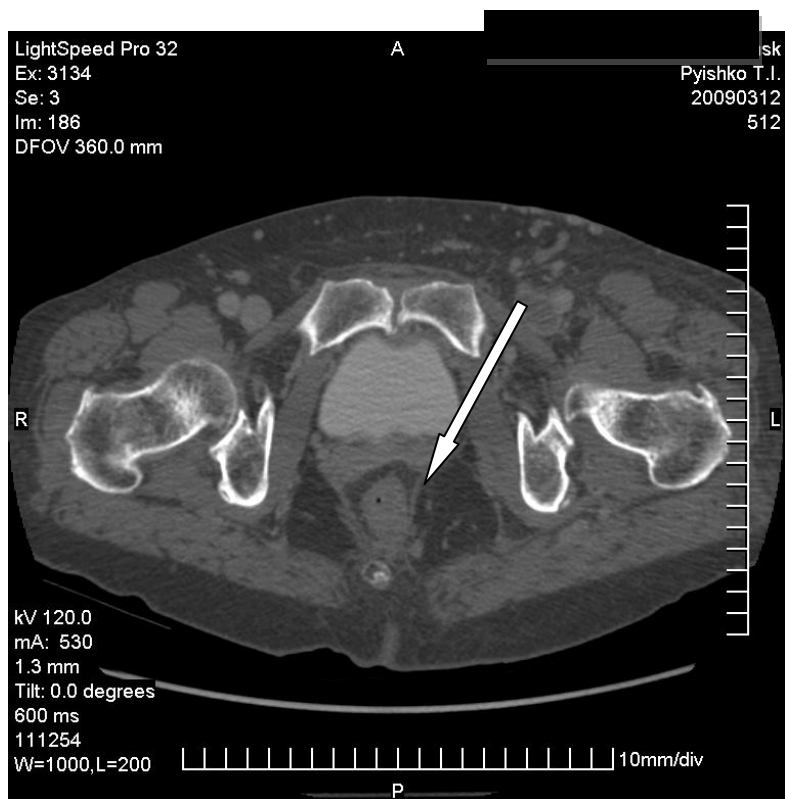


Рисунок 2 – Дилатация прямокишечных вен (уровень лобкового сочеления)

В забрюшинном пространстве имеется различная возможность венозного коллатерального оттока по левой и правой сторонам, обусловленная анатомическими особенностями: отток от левой гонадной вены происходит не напрямую в НПВ (как с правой стороны), а в левую почечную вену. При этом происходит вовлечение коллатеральных связей между левой почечной вену, поясничными венами и системой непарной-полунепарной вен (дуга Лежара), являющейся весомым вкладом основного пути оттока крови по левой стороне забрюшинного пространства при нарушении проходимости НПВ в инфраренальном сегменте (3,4).

Кроме вышеописанного, имеются менее значимые, но возможные коллатеральные пути за счет связей левой почечной вены с венами селезенки, большой кривизны желудка и нижних диафрагмальных вен. Этот каво-почечно-портальный путь дает дополнительную возможность оттока крови при нарушении проходимости НПВ. При этом варианте оттока у пациентов наблюдалось расширение почечной вены, достигающее в некоторых случаях до 16 мм в диаметре.

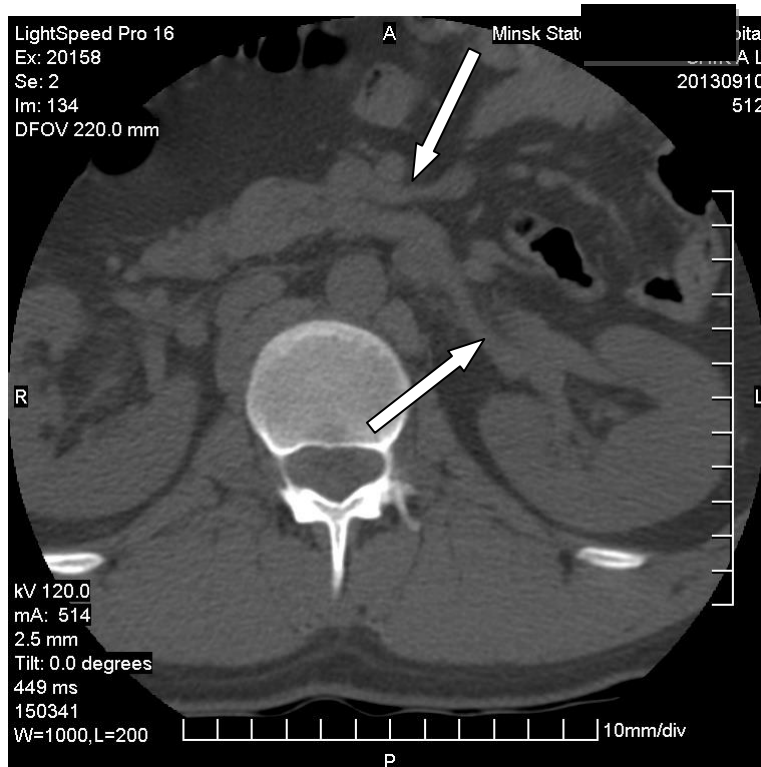


Рисунок 3 – Верхняя стрелка – v.testicularis sinistra, нижняя стрелка – v. renalis sinistra (уровень L_{II})

Выводы:

1. Второстепенные анастомозы не дают весомой роли в обходной отток, однако важно учитывать выявляющиеся изменения в местах их существования при интерпретации КТ-сканов.
2. Наиболее значимым из второстепенных путей является левая почечная вена, которая через свои связи с венами селезенки, нижней диафрагмальной веной и венами желудка создает возможность дополнительного оттока крови при нарушении проходимости НПВ.

Литература

1. Флебология: руководство для врачей / Савельев В.С. [и др.] под ред. В.С. Савельева. – М.: Медицина, 2001. – С.46–49.
2. Is the inferior vena cava dispensable? / Vinci S. Jones, [et al] // *PediatrSurg Int.* – 2007. – 23:885–888.
3. Obstruction of the inferior vena cava: a multiple – modality demonstration of causes, manifestations, and collateral pathways / Andrew H. Sonin [et al] // *RadioGraphics.* – 1992. – 12:309–322.
4. Where there is blood, there is a way: unusual collateral vessels in superior and inferior vena cava obstruction / SangitaKapur [et al] // *Radio Graphics.* – 2010. – 30:67–78.

ИЗМЕНЕНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ВАРИАБЕЛЬНОСТИ СЕРДЕЧНОГО РИТМА В ПРОЦЕССЕ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ РАКА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Н. Б. Конончук^{1,2}, Е.В.Шаповал³, А.А. Лещик³, О.С.Мажуль³

¹*УО «Белорусский государственный медицинский университет»
3-я кафедра внутренних болезней*

²*УЗ «Городская клиническая больница скорой медицинской помощи»*

³*ГУ «РНПЦ онкологии и медицинской радиологии им. Н.Н. Александрова»
г.Минск*

Актуальность. В большинстве стран мира злокачественные новообразования молочной железы занимают первое место в структуре онкологической заболеваемости женщин. По данным белорусского канцер-регистра за последние 5 лет отмечается снижение одногодичной летальности с

6,5% в 2008 году до 4,5 % в 2013 году, а выживаемость среди женщин с I и II стадиями заболевания составила 84,1% (1).

Благодаря постоянному усовершенствованию схем диагностики и лечения рака молочной железы (РМЖ) увеличивается продолжительность жизни этих пациентов. Однако известно, что противоопухолевые методы лечения являются дополнительным кардиоваскулярным фактором риска, что в отдаленном периоде способствует развитию сердечно-сосудистой патологии, приводит к снижению качества жизни и увеличивает смертность от причин, не связанных со злокачественными новообразованиями. Лечение РМЖ на современном этапе предполагает использование хирургического, лучевого компонентов, а также проведение системной цитостатической, эндокринной и биотерапии. Антрациклинсодержащие схемы химиотерапевтического лечения РМЖ, доказавшие свою эффективность в лечении онкологических заболеваний, известны своим негативным влиянием на сердечно-сосудистую систему.

Частота и риск развития связанных с применением антрациклинов кардиоваскулярных осложнений, зависит от наличия и количества факторов риска, таких как вид препарата, его кумулятивная доза, скорость и режим введения, время, прошедшее после окончания терапии, возраст, пол, сочетанное применение цитостатиков и моноклональных антител, предшествующая лучевая терапия на область средостения, сопутствующая патология - ишемическая болезнь сердца, сахарный диабет, ожирение, артериальная гипертензия.

В зависимости от сроков возникновения клинических проявлений кардиотоксического действия антрациклинов выделяют:

- острую кардиотоксичность (развивается в момент введения препарата и проявляется вазодилатацией, гипотензией и различными аритмиями, встречается довольно редко и сопровождается высокой летальностью);
- подострое (наблюдается в течение нескольких дней или недель после завершения курса химиотерапии и характеризуется развитием мио- и перикардитов);
- раннее хроническое (в пределах 12 месяцев);
- позднее хроническое (развивается через 1 год и более после проведения химиотерапии с возникновением нарушений ритма, проводимости, увеличением полостей и тяжелой застойной недостаточностью).

Диагностировать повреждения сердца антрациклинами можно с помощью стандартной электрокардиографии (ЭКГ), холтеровского

мониторирования, эхокардиографии (ЭХО КГ), оценки вариабельности ритма сердца (ВСР), радионуклидной вентрикулографии, сцинтиграфии миокарда, МРТ, анализа маркеров повреждения миокарда и других биохимических маркеров(1).

Наиболее оптимальным методом для оценки работы сердца, является ЭХО КГ, позволяющая оценить его систолическую, диастолическую функции, состояние клапанного аппарата и перикарда.

В настоящее время существует необходимость в раннем выявлении неблагоприятного воздействия полихимиотерапии (ПХТ) РМЖ на сердечно-сосудистую систему еще до развития клинических проявлений или бессимптомного поражения миокарда.

В многочисленных клинических исследованиях использовали оценку ВСР с целью прогнозирования неблагоприятных кардиоваскулярных событий при различных патологиях. Однако общий консенсус по практическому использованию ВСР у взрослых был достигнут только в двух клинических случаях: с целью выявления повышенного риска смертности после острого инфаркта миокарда и как ранний признак диабетической нейропатии. Оценка ВСР по кратковременной записи может также использоваться для начального скрининга всех перенесших острый инфаркт миокарда с целью уточнения прогноза (3).

Ряд исследований показал, что некоторые химиотерапевтические препараты оказывают влияние на вегетативную регуляцию сердца и предрасполагают к развитию кардиоваскулярных осложнений (4).

Учитывая вышеизложенное, существует необходимость в динамическом исследовании ВСР у пациентов, получающих ПХТ РМЖ с целью углубить понимание физиологических механизмов воздействия цитостатиков на сердечно-сосудистую систему и выявить еще доклинические изменения.

Цель исследования. Оценить динамику показателей ВСР у пациенток, получающих комплексное лечение РМЖ, выявить связь с некоторыми эхокардиографическими показателями.

Материалы и методы. Обследовано 20 пациенток в возрасте от 31 до 57 лет (средний возраст $45,37 \pm 1,8$ лет), получивших комплексное лечение по поводу РМЖ (оперативное и 4 курса антрациклинсодержащих схем ПХТ: АС 13 (65%) женщин; САФ – 6 (30%) женщин, САД – 1 (5%) женщина. Пациентки включались в исследование при отсутствии кардиологической патологии по данным анамнеза, ЭКГ, ЭхоКГ, опросника Роуза; отсутствии в качестве сопутствующей патологии сахарного диабета, нарушения толерантности к

углеводам, бронхиальной астмы, нарушенной функции щитовидной железы; при получении письменного согласия.

Пациентки до начала ПХТ и после каждого курса прошли комплексное обследование сердечно-сосудистой системы: объективный осмотр, ЭКГ, ЭХО КГ, ВСР, УЗИ БЦА.

Эхокардиографическое исследование сердца проводили на ультразвуковом аппарате Phillips SONOS 5500 (Канада) в М- и В-режимах. ВСР оценивалась с использованием программного комплекса «БРИЗ» с 5-минутной записью ЭКГ.

Статистическая обработка материала исследования проводилась при помощи пакета программ STATISTICA 10.0. Для описания переменных использовали методы непараметрической статистики, рассчитывали величины верхней (p75) и нижней (p25) квартилей и медианы (Me) в виде Me [p25; p75]. Сравнительный анализ основывался на определении достоверности разницы показателей по U-критерию Манна-Уитни. Степень взаимосвязи между показателями оценивали, рассчитывая коэффициент ранговой корреляции Спирмена. Достоверным считался уровень значимости $p < 0,05$.

Основные результаты исследования и их обсуждение. В процессе наблюдения за пациентками показатели ВСР изменялись следующим образом (табл.1).

Таблица 1. Изменение показателей ВСР в процессе ПХТ РМЖ

Показатель	После 1-го курса ПХТ	После 2-го курса ПХТ	После 4-го курса ПХТ
SDNN	60,9 [52,6; 73,9]	63,2 [50,7; 75,0]	60,2 [49,7; 66,0]
RMSSD	38,1 [22,2; 45,0]	35,1 [17,9; 51,6]	35,1 [17,9; 51,6]
TP	1584,7 [996,7; 2181,0]	1338,0 [1055,7; 2134,0]	1296,4 [969,6; 1545,0]
LF	564,2 [412,88; 790,2]	499,3 [359,8; 733,4]	473,9 [380,0; 637,9]
HF	737,25 [482,2; 994,8]	688,2 [438,7; 935,6]	580,2 [434,7; 794,6]
LF/HF	0,80 [0,55 ; 1,1]	0,75[0,62 1,0]	0,80 [0,7; 1,07]

Примечание – * $p < 0,05$ – достоверность различий по отношению к первичным показателям.

Было выявлено снижение всех показателей ВСР в процессе химиотерапевтического лечения РМЖ. Однако достоверность различий нам не удалось достичь, возможно из-за малого количества пациентов. В результате

исследования мы выявили положительную корреляцию между величиной фракции выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) и отношением LF/HF после второго курса ($\rho=0,35$, $r=0,13$) и после четвертого курса ПХТ ($\rho=0,31$, $r=0,18$). Отмечена положительная корреляция между соотношением трансмитральных диастолических потоков (E/A) и отношением LF/HF после второго курса ($\rho=0,35$, $r=0,14$) и после четвертого курса ПХТ ($\rho=0,21$, $r=0,36$), а также значимая положительная связь между уровнем LF после 4-го курса и соотношением E/A в конце лечения ($\rho=0,52$, $r=0,018$).

Выводы. Таким образом, определение динамики показателей ВСР в клинической практике может быть использовано для прогнозирования изменений систолической и диастолической функции ЛЖ в процессе комплексного лечения РМЖ. Однако необходимо провести проспективные исследования с большим количеством пациентов, чтобы определить чувствительность, значимость и прогностическую ценность ВСР для выявления лиц с высоким риском кардиальных побочных эффектов при проведении химиотерапии.

Литература

1. Инструкция о проведении медицинской реабилитации пациентам после химиотерапевтического лечения // Приказ Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 24.09.2012 № 1114. – Режим доступа: <http://med.by/normativ/prmz/2012/prmz1114.pdf>. - Дата 08.02.2015
2. Статистика онкологических заболеваний в Республике Беларусь (2004-2013) / А.Е.Океанав, П.И. Моисеев, Л.Ф. Левин. – под ред.О.Г. Суконко – Минск: РНПЦ ОМР им. Н.Н. Александрова, 2014. – 382 с.
3. Heart rate variability. Standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use. Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology // Eur Heart J. – 1996. - Vol. 17. – № 3. – P. 354-381.
4. Impairment of heart rate variability during paclitaxel therapy / Ekholm E.M. [et al.] / Cancer. – 2000. - Vol. 88. - № 9. – P. 2149 - 2153.

ОТДАЛЁННЫЕ ПОСЛЕДСТВИЯ ВНУТРИУТРОБНОГО ОБЛУЧЕНИЯ ВСЛЕДСТВИЕ ВОЗДЕЙСТВИЯ ИОНИЗИРУЮЩЕГО ИЗЛУЧЕНИЯ

Куприяник Т. В., Куприяник И. Н.

УО «Белорусский государственный медицинский университет»

кафедра радиационной медицины и экологии

г. Минск

Актуальность проблемы. Катастрофа на ЧАЭС является, безусловно, самой крупной техногенной катастрофой в истории человечества. Радиоактивное облако, содержащее наиболее значимые в радиологическом отношении изотопы йода (^{131}I , ^{133}I), в течение ночи-утра 26 апреля 1986 года прошло через территории Гомельской и Брестской областей, сформировав дозы облучения на щитовидную железу у жителей этих регионов Беларуси (3). Известно, что в течение первого месяца после катастрофы наиболее значимым источником внутреннего облучения был ^{131}I , который попадал в организм ингаляционным путём и через загрязнённые продукты питания (1).

Радиоактивный йод активно накапливался в щитовидной железе, в том числе у беременных женщин. Следовательно, практически все дети, родившиеся с мая 1986 по январь 1987, подверглись внутриутробному облучению в силу сформировавшихся доз на щитовидную железу (2). В литературе имеются противоречивые данные, отражающие последствия внутриутробного облучения. Так исследование, проведенное на 10-летних детях, показало неблагоприятное воздействие облучения на их организм. Это выразилось в более высоких уровнях заболеваемости по основным классам болезней, увеличением процента детей с хронической патологией, выраженной патологией щитовидной железы, ухудшением показателей физического развития (4).

Цель исследования: изучить отдалённые эффекты внутриутробного повреждения плода вследствие воздействия ионизирующего излучения.

Материал и методы исследования. Исследование выполнено на жителях Столинского района Брестской области, подвергшихся воздействию радиации *in utero* в 1986 году в результате катастрофы на ЧАЭС. Данные об индивидуальной поглощённой дозе радиоактивного йода на щитовидную железу были рассчитаны сотрудниками ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России (д. ф-м. наук Гаврилин Ю.И. и Шинкаревым С.М), за что автор выражает им искреннюю благодарность.

В настоящее исследование были включены 202 жителя Столинского района (103 женщины и 99 мужчин). Они были разделены на две группы наблюдения: основная и контрольная группы. В основную группу наблюдения (I группа) было включено 95 пострадавших (46 индивидуумов мужского пола и 49 женского) из 10 населённых пунктов Столинского района Брестской области (населенные пункты: Ольшаны, Белоуша, Городная, Песово, Теребище, Лука, Семигостичи, Деревная, Туры, Малешево), родившихся в период с 7 июня 1986 г. по 6 февраля 1987 г. включительно, которые вследствие «йодного» периода были облучены внутриутробно в результате катастрофы на ЧАЭС.

Контрольная группа наблюдения (II группа) состояла из 107 жителей (54 женщины и 53 мужчины), родившихся на указанной территории в период с 27 августа 1987 года по 25 августа 1988 года, что исключает формирование доз вследствие накопления радиоактивного ^{131}I в связи с его коротким периодом полураспада.

Учитывая различия в индивидуальной поглощенной дозе на щитовидную железу плода, основная группа была разделена подгруппы с диапазоном доз 0 - 30 сГр (подгруппа №1), 31 -100 сГр (подгруппа №2) и более 100 сГр (подгруппа №3). На основании данных амбулаторных карт анализировалась заболеваемость выделенных групп пострадавших.

Результаты и их обсуждение. Индивидуальные поглощённые дозы на щитовидную железу плода представлены в широком диапазоне значений. У пренатально облученных лиц средняя поглощённая доза составила $30,5 \pm 0,53$ сГр, минимальная индивидуальная поглощённая доза на щитовидную железу плода составила 1 сГр, максимальная – 150 сГр. У 72,6% пренатально облученных детей поглощенная доза на щитовидную железу плода была менее 30 сГр, у 22,1 % доза составила от 30 до 100 сГр, у 5,3% - более 100 сГр.

Патология щитовидной железы.

Подгруппа №1 (0-30 сГр).

Анализируя данную подгруппу (37 лиц женского пола и 32 мужского), была выявлена заболеваемость нетоксическим диффузным зобом, что составило 21,74% среди всех лиц данной подгруппы. При этом частота встречаемости данного заболевания среди лиц женского пола в 1,5 раза выше, чем среди мужского. Средний возраст возникновения заболевания составил $11,47 \pm 0,4$ года. Пик подъёма заболеваемости приходился на 10 год жизни.

Подгруппа №2 (31-100 сГр).

Заболеваемость нетоксическим диффузным зобом среди данной подгруппы составляет 33,3% (n=21). Следует отметить, что данное заболевание также в 2,5 раза чаще встречается среди лиц женского пола. Средний возраст возникновения заболевания составил $11,7 \pm 0,3$ года. Пик подъема заболеваемости отмечается в 11-летнем возрасте среди лиц женского пола, в 14-15 лет среди мужского.

Подгруппа №3 (>100 сГр).

Заболеваемость нетоксическим диффузным зобом составляет 40% от общего числа лиц данной подгруппы (n=5). Следует отметить, что все выявленные нами случаи заболевания встречаются только среди лиц мужского пола. Средний возраст возникновения заболевания составил $11,4 \pm 0,2$ года.

Контрольная группа.

Заболеваемость нетоксическим диффузным зобом в контрольной группе составляет 3,74% от общего числа лиц данной группы (n=107). При этом данная патология одинаково встречалась как среди лиц женского, так и мужского пола. Средний возраст возникновения заболевания составил $12,5 \pm 0,4$ года.

Исходя из данных, представленных на рисунке 1, следует отметить, что прослеживается тенденция к росту числа заболеваний диффузным зобом с увеличением поглощённой дозы на щитовидную железу плода ($p < 0,05$). Лица группы контроля, среди которых исключается йодная нагрузка на щитовидную железу в момент внутриутробного развития, страдают данной патологией реже чем лица из 1,2 и 3 подгрупп наблюдения (в 5,8, 8,9 и 10,7 раз соответственно). При изучении заболеваемости среди обоих полов нами установлено, что в подгруппах №1 и №2 возникновению патологии щитовидной железы более подвержены лица женского пола (в 1,5 и в 2,5 раза соответственно). При этом в подгруппе №3 диффузный зоб был обнаружен только среди лиц мужского пола. В контрольной группе различий по патологии щитовидной железы среди лиц мужского и женского пола выявлено не было.

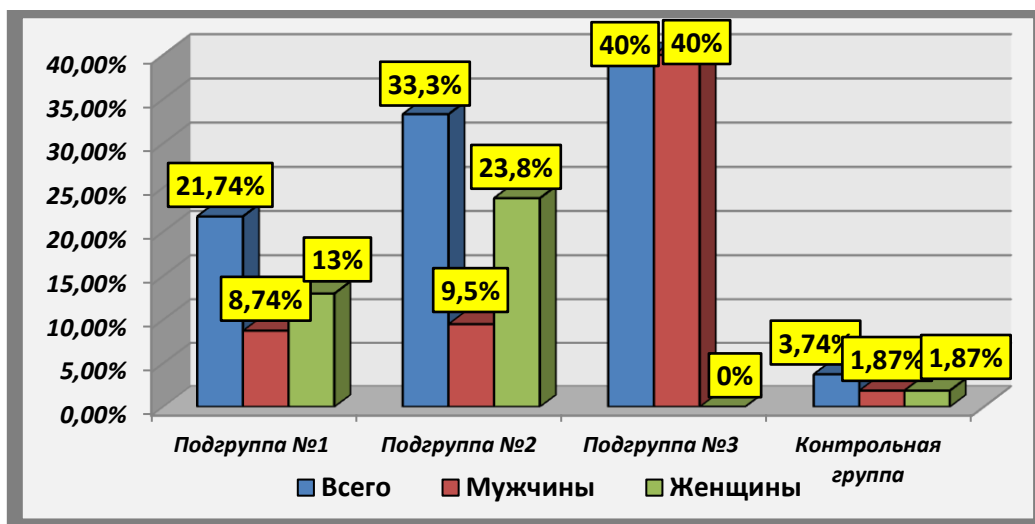


Рисунок 1 – Встречаемость нетоксического диффузного зоба и его соотношение среди лиц мужского и женского пола в исследуемых группах (%)

Нами установлено, что средний возраст возникновения диффузного зоба среди основной группы наблюдения (1-3 подгруппы) составляет в среднем 11,5 лет. При этом существенного различия в возрасте выявления данной патологии не обнаружено. В противоположность, средний возраст возникновения диффузного зоба среди лиц контрольной группы составил 12,5 лет (рисунок 2).

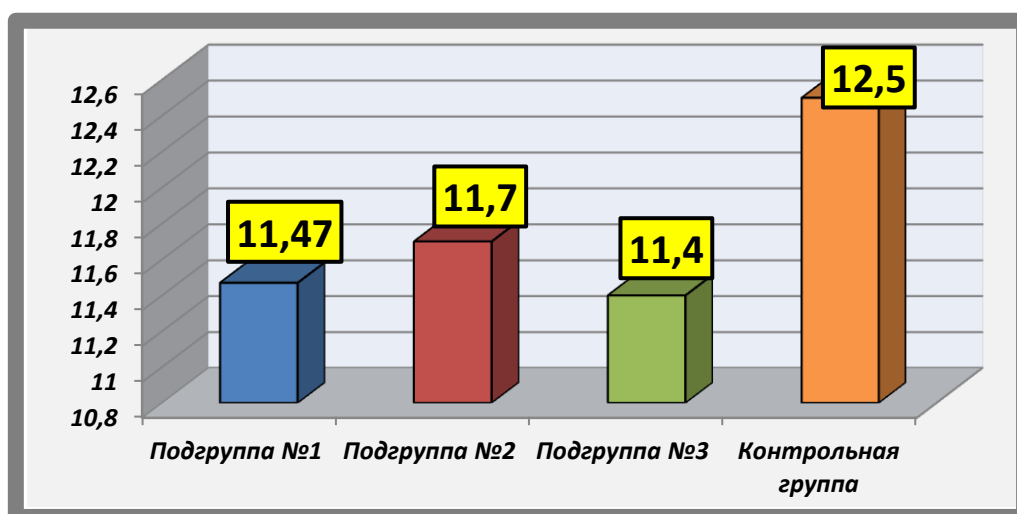


Рисунок 2 - Средний возраст возникновения нетоксического диффузного зоба среди исследуемых групп (лет)

Патология лимфоидной ткани.

Подгруппа №1 (0-30 сГр).

Рассматривая патологию лимфатической системы, нами были выявлены различные группы заболеваний. Число случаев заболеваний составило 14,5% от

общего числа лиц данной подгруппы. При этом патология лимфатической системы среди лиц мужского пола встречалась в 1,5 раза чаще, чем женского. Средний возраст возникновения данной группы заболеваний составил $10,5 \pm 0,6$ лет. Более половины всех случаев (60%) установленной нами патологии было представлено гипертрофией миндалин (8,7%), также было выявлено сочетание гипертрофии миндалин с гипертрофией аденоидов (2,9%). Оставшаяся патология была представлена доброкачественным новообразованием лимфатических узлов (1,45%), хроническим лимфаденитом (1,45%). Пик подъёма заболеваемости приходится на 11-летний возраст.

Подгруппа №2 (31-100 сГр).

Патология со стороны лимфатической системы представлена несколькими заболеваниями. Заболеваемость среди данной подгруппы составила 28,57% от общего числа лиц подгруппы, а средний возраст возникновения заболеваний $9,17 \pm 0,4$ года. Так число случаев заболевания гипертрофией миндалин в сочетании с гипертрофией аденоидов составило половину среди всей обнаруженной патологии лимфоидной ткани (т. е. 14,3%). Средний возраст возникновения заболевания составил 9 лет как среди лиц мужского, так и женского пола. Следует отметить, что чаще данная патология встречалась среди лиц мужского пола (9,54% и 4,77% соответственно). На втором месте по частоте встречаемости находится хронический лимфаденит (9,5%). Заболевание встречалось только среди лиц мужского пола, преимущественно впервые диагноз данной патологии был выставлен в возрасте 9 лет. Гипертрофия миндалин среди данной подгруппы наблюдения была выявлена нами в 4,76% случаев от общего числа лиц подгруппы. Средний возраст возникновения заболевания составил 10 лет.

Подгруппа №3 (> 100 сГр).

Патология со стороны лимфоидной ткани была выявлена среди 60% лиц подгруппы наблюдения. Средний возраст возникновения данной группы заболеваний составил $11,3 \pm 0,3$ года. Среди них: гипертрофия миндалин в сочетании с гипертрофией аденоидов встречались исключительно среди лиц мужского пола (40%). В противоположность, гипертрофия миндалин встречалась только среди лиц женского пола (20%).

Контрольная группа.

При детальном изучении медицинских карт патологии нами обнаружено не было.

Таким образом, нами выявлена тенденция к росту числа заболеваний лимфоидной ткани с увеличением поглощённой дозы на ЩЖ плода (рисунок 3). Среди лиц группы контроля данной патологии выявлено не было. При этом наблюдаются различия в структуре заболеваемости среди трёх подгрупп наблюдения ($p < 0,05$). Так, гипертрофия миндалин чаще встречается среди подгруппы №1 (8,7%) и подгруппы №3 (20%), а среди подгруппы №2 процент возникновения данного заболевания ниже (4,76%). Выявление такой патологии как сочетание гипертрофии миндалин с гипертрофией аденоидов растёт в соответствии с увеличением поглощённой дозы на ЩЖ плода (2,9%, 14,3%, 40% среди подгруппы №1, 2 и 3 соответственно). Хронический лимфаденит встречался лишь среди первых двух подгрупп наблюдения и отсутствовал в подгруппе наблюдения №3.

На рисунке 4 представлен средний возраст возникновения патологии лимфоидной ткани среди групп наблюдения. Можно заключить, что средний возраст возникновения заболевания практически не отличается среди подгрупп наблюдения и находится в интервале 9-11 лет. В виду отсутствия заболеваемости в группе контроля, говорить о среднем возрасте возникновения патологии не представляется возможным.

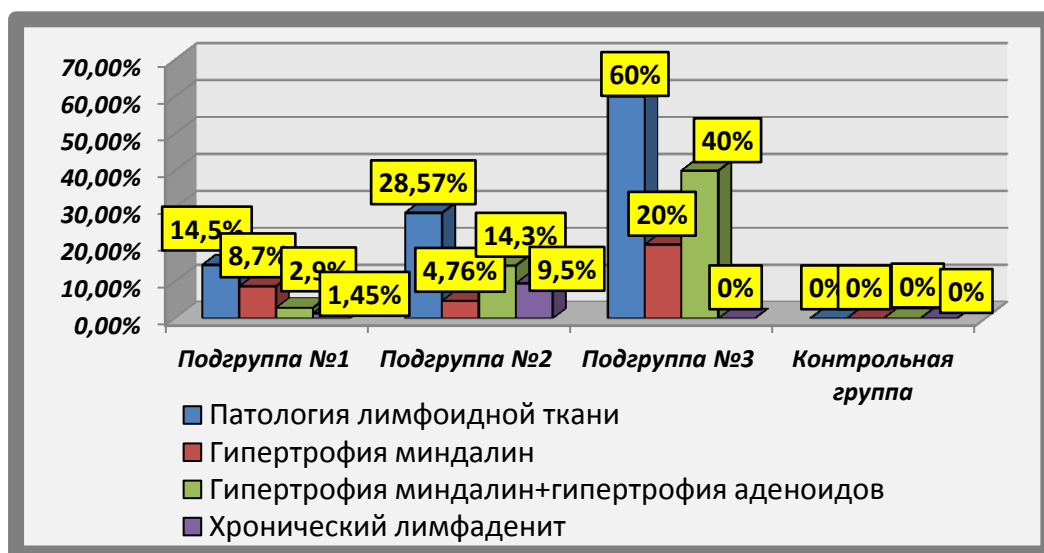


Рисунок 3 – Встречаемость патологии лимфоидной ткани и её структура в исследуемых группах (%)

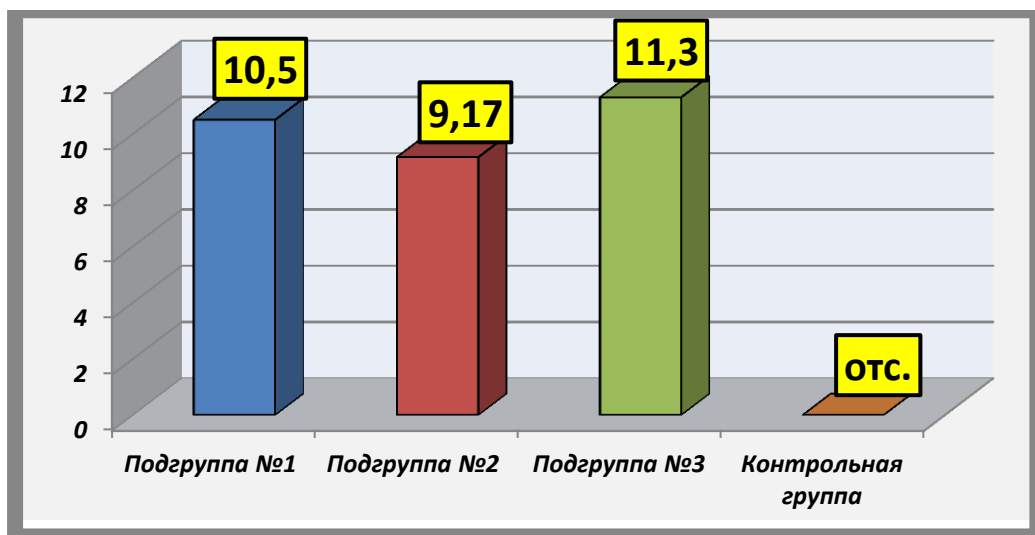


Рисунок 4 - Средний возраст возникновения патологии лимфоидной ткани среди исследуемых групп (лет)

Выводы. Внутриутробное облучение радиоактивным йодом оказало неблагоприятное действие на показатели состояния здоровья пострадавших в постнатальном периоде, что проявилось достоверно более высокими уровнями заболеваемости по некоторым классам болезней в течение более двадцати лет после катастрофы и увеличением процента детей с хронической патологией.

Таким образом, проведённое нами исследование показало, что облучение щитовидной железы вследствие инкорпорации техногенного I-131 во внутриутробном периоде развития способствует существенному росту числа заболеваний, связанных с неонкологической патологией щитовидной железы. Известно, что нетоксический зоб не является радиогенным заболеванием, а обусловлен недостатком поступления стабильного йода в организм. Тем не менее, можно предположить, что облучение щитовидной железы плода может вести к нарушению процесса утилизации стабильного йода и стимуляции процесса роста паренхимы этой эндокринной железы, которое будет диагностироваться как зоб. В пользу возможного повреждения лимфоидной ткани может говорить факт дозозависимого роста связанной с ней патологии, что будет обусловлено угнетением иммунной системы организма.

Результаты представленной работы могут найти применение в клинической практике, посвящённых проблеме воздействия инкорпорированных радионуклидов йода на щитовидную железу.

Литература

1. Рожко А. В. Особенности развития тиреоидной патологии у населения, облученного в детском и подростковом возрасте / А.В. Рожко, В.Б. Масыкин, Н.Г. Власова // Медико-биологические и социально-психологические проблемы безопасности в чрезвычайных ситуациях. — 2008. — № 4. — С. 19-22.
2. Стожаров А. Н. Анализ соматической заболеваемости детей, облученных внутриутробно в результате катастрофы на ЧАЭС // Здравоохранение. — 1999. - № 6. — С. 20-22.
3. Стожаров А. Н. Радиационная медицина: Учеб.пособие / А. Н. Стожаров, Л. А. Квиткевич, Г. А. Солодка и др. Под общ. ред. проф. А. Н. Стожарова.- Мн.: МГМИ, 2000.- с. 78 – 102.
4. Сычик С.И. Оценка действия изотопов радиоактивного йода на внутриутробное развитие плода и состояние здоровья родившихся детей. Автореф. Диссерт., Минск, 1999, С.20.

КАРОТИДНЫЙ АТЕРОСКЛЕРОЗ У ПАЦИЕНТОВ С РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ: ФАКТОРЫ РИСКА И ОСОБЕННОСТИ СТРОЕНИЯ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКИХ БЛЯШЕК

Курак Т.А., Шкробнева Э.И.*, Кот Ж.Н.*

*УО «Белорусский государственный медицинский университет, 3-я
кафедра внутренних болезней
УЗ «9 ГКБ» г. Минск

Проведенные проспективные исследования, свидетельствующие о значимости утолщения комплекса интима-медиа (КИМ) и наличия (АСБ) в сонных артериях как предикторов сердечно-сосудистых событий независимо от традиционных факторов риска (ФР) (12), объясняют широкое клиническое использование ультразвукового исследования (УЗИ) сонных артерий для оценки риска развития ишемической болезни сердца (ИБС) и инсульта – лидирующих причин кардиоваскулярной смертности. Метаанализ 8 исследований, включавший 37 197 пациентов (период наблюдения – 5,5 лет), показал, что увеличение толщины КИМ на 0,1 мм повышает риск ИМ с 10% до 15%, а инсульта с 13% до 18% после учета возраста и пола (10). В проспективном исследовании, выполненном Coscup U. и соавторами, выявлена взаимосвязь толщины КИМ и тяжести поражения коронарного русла по данным коронароангиографии у пациентов со стабильной стенокардией (11).

Наличие АСБ по данным УЗИ сонных артерий имеет место у 12-52% пациентов с ревматоидным артритом (РА). Получены противоречивые данные в отношении значимых отличий в толщине КИМ и наличии АСБ у пациентов с различной стадией и длительностью РА и лиц без РА, а также их ассоциации с традиционными ФР ИБС, длительностью и активностью артрита (2, 3, 8, 9).

Evans M.R. и соавторами выполнено проспективное исследование (636 пациентов, период наблюдения – 3,4 года), в котором установлена ассоциация риска развития острого коронарного синдрома с наличием АСБ в сонных артериях при РА, а также традиционными ФР (сахарный диабет и наличие артериальной гипертензии (АГ)), числом припухших суставов, высокой кумулятивной дозой глюкокортикостероидных гормонов (ГКС), мужским полом (4).

Одной из основных проблем остается наличие множества случаев бессимптомного развития сердечно-сосудистых осложнений на фоне РА (7), в связи с чем интерес к методам неинвазивного скрининга состояния сосудистого русла и выявлению наиболее информативных предикторов развития атеросклеротического поражения сосудов у пациентов с РА становится все более обоснованным.

Цель исследования: выявить предикторы развития каротидного атеросклероза и установить особенности строения атеросклеротических бляшек в сонных артериях у пациентов с РА по данным УЗИ сонных артерий.

Материалы и методы исследования. Обследовано 82 пациента с диагнозом РА, получавших метотрексат, в возрасте 52 ± 5 лет. Ремиссия РА по Disease Activity Score 28 (DAS 28) была диагностирована у 24,39% ($n = 20$) пациентов, низкая активность – у 30,49% ($n = 25$), средняя – у 45,12% ($n = 37$). Системные проявления РА были характерны для 13,41% ($n = 11$) пациентов. 26,83% ($n = 22$) пациентов принимали ГКС в низких дозах. Группу сравнения составили 38 сопоставимых по полу, возрастному составу и кардиоваскулярным факторам риска лиц без РА без клинических проявлений ИБС в возрасте 51 ± 5 года.

Клиническое обследование пациентов с РА включало сбор анамнестических данных, оценку активности РА с использованием индекса DAS 28, выраженности болей в суставах и степени влияния заболевания на общее состояние здоровья пациента с помощью визуально-аналоговой шкалы (ВАШ), выявление внесуставных проявлений заболевания, оценку функциональных возможностей пациента по опроснику Health Assessment

Questionnaire (HAQ), измерение антропометрических показателей и артериального давления.

УЗИ сонных артерий выполнялось на аппарате «Vivid-7», General Electrics (США) с использованием датчика 7 МГц по стандартной методике.

Измерение толщины КИМ проводилось в правой и левой общих сонных артериях на 1 см проксимальнее бифуркации по задней (по отношению к датчику) стенке сосуда и соответствовало расстоянию между внутренней (по отношению к просвету сосуда) поверхностью интимы и наружной (по отношению к адвентиции) поверхностью меди (13).

Согласно рекомендациям ASE Consensus Statement (13), для оценки толщины КИМ использовались средние значения, полученные в Carotid Atherosclerosis Progression Study. Показатели выше 75-й перцентили считались высокими и соответствовали увеличению кардиоваскулярного риска (10).

Критериями АСБ считалось локальное увеличение толщины КИМ от 1,5 мм и более или толщина КИМ на 50% и более превышающая значения, полученные при измерении КИМ соседних областей сосуда (13). В работе нами использована ультразвуковая классификация АСБ, предложенная Geraulakos P. и соавторами (1993) и нашедшая применение в международном многоцентровом исследовании по протоколу “Asymptomatic Carotid Stenosis and Risk of Stroke” (ACSRs) (табл. 1) (1).

Таблица 1 – Классификации АСБ (Geraulakos P. и соавт., 1993) (1)

Тип АСБ	Характеристика АСБ
Тип I	Однородные эхонегативные (мягкие) бляшки с наличием (или без) эхопозитивной (плотной) покрышки
Тип II	Преимущественно эхонегативные бляшки с более чем 50% эхопозитивным компонентом
Тип III	Преимущественно эхопозитивные бляшки с более чем 50% эхонегативными включениями
Тип IV	Однородные эхопозитивные (плотные) бляшки
Тип V	Бляшки, которые невозможно классифицировать в связи с тем, что обширная кальцификация создает интенсивную акустическую тень

Лабораторные исследования включали определение липидного спектра крови, исследование уровня глюкозы, высокочувствительного С-реактивного белка (СРБ), ревматоидного фактора (РФ).

Для обработки полученных данных использовались статистические пакеты Excel, Statistica (версия 6.0, StatSoft, Inc., USA), SPSS (версия 16.0, SPSS Incorporation, USA).

Полученные результаты. Выявлена достоверно меньшая частота встречаемости АСБ в сонных артериях в подгруппе пациентов, у которых диагностирована ремиссия по индексу DAS 28, по сравнению с аналогичным показателем пациентов с низкой (0% (n = 0), 44% (n = 11), $p < 0,01$) и средней (0% (n = 0), 51,35% (n = 19), $p < 0,001$) активностью артрита.

Установлено, что доля лиц, имеющих АСБ в сонных артериях, в подгруппах пациентов с низкой (44% (n = 11), 10,53% (n = 4), $p < 0,01$) и средней активностью РА (51,35% (n = 19), 10,53% (n = 4), $p < 0,001$) была выше, чем удельный вес лиц с атеросклеротическим поражением указанных артерий в группе сравнения.

Анализ результатов исследования продемонстрировал более высокие значения толщины КИМ в группе пациентов с РА по сравнению с показателями лиц без РА (0,9 (0,80-1,00) и 0,8 (0,70-0,85) соответственно, $p < 0,001$). Значения толщины КИМ выше 75-й процентиля были диагностированы у 85,19% (n = 69) пациентов с РА и 68,42% (n = 26) лиц группы сравнения ($p < 0,05$).

Согласно классификации Geroulakos P. и соавторов [1], количество АСБ I типа в группе пациентов с РА было достоверно больше, чем аналогичный показатель в группе сравнения (1 (0-1), 0 (0-0), $p < 0,05$).

С целью выделения наиболее информативных признаков, влияющих на развитие атеросклеротического поражения сосудов у пациентов с РА, проведен регрессионный многофакторный анализ полученных данных. Для анализа были использованы традиционные ФР и следующие характеристики РА: длительность РА, прием ГКС, наличие системных проявлений РА, показатели боли в суставах по ВАШ, функциональных возможностей по опроснику HAQ, индекс DAS 28, рентгенологическая стадия поражения суставов, серопозитивность по РФ (серопозитивный или серонегативный РА), уровень РФ, высокочувствительного СРБ.

С целью построения уравнения логит-регрессии в качестве группирующей переменной использовался категориальный показатель «наличие АСБ в сонных артериях», имеющий два возможных значения «есть»/«нет».

Учитывая выявленные корреляционные взаимосвязи, а также показатели взаимной коррелированности признаков (табл. 2), в модель регрессионного анализа были включены следующие показатели: системные проявления РА,

индекс DAS 28, показатель опросника HAQ, уровень высокочувствительного СРБ.

Таблица 2 – Коэффициенты парных корреляций анализируемых признаков

	<i>Системные проявления РА</i>	<i>DAS 28</i>	<i>Боль по ВАШ</i>	<i>HAQ</i>	<i>СРБ</i>	<i>Наличие АСБ</i>
Системные проявления РА	1,00					
DAS 28	0,16	1,00				
Боль по ВАШ	0,12	0,90	1,00			
HAQ	0,27	0,67	0,62	1,00		
СРБ	0,18	0,48	0,45	0,55	1,00	
Наличие АСБ	0,22	0,47	0,46	0,36	0,39	1,00

Модель №1 (построена с использованием признаков системные проявления РА, показатель опросника HAQ, уровень высокочувствительного СРБ)

Полученные при проведении регрессионного анализа характеристики модели ($\chi^2=28,58$; $p=0,0000$) свидетельствуют о ее адекватности. Численные оценки коэффициентов модели приведены в таблице 3.

Таблица 3 – Характеристика составляющих регрессионную модель

	<i>Константа</i>	<i>Системные проявления РА</i>	<i>DAS 28</i>	<i>HAQ</i>	<i>СРБ</i>
Оценка	-5,074864	1,022423	1,387757	-0,55162	0,09758899
Стандартная ошибка	1,240946	0,822962	0,451143	0,74231	0,07700298
t (76)	-4,089512	1,242369	3,076095	-0,74311	1,26734
p-уровень	0,000108755	0,218023	0,002939	0,459769	0,2090074

Общий процент верной классификации составляет 78,48%.

Модель №2 (построена с использованием признака индекс DAS 28)

Следует отметить, что значение $\chi^2 = 22,16$ изменилось незначительно по отношению к предыдущей модели, величина $p=0,0000$ указывает на ее адекватность. Характеристика модели по отдельным признакам приведена в таблице 4.

Таблица 4 – Характеристика составляющих регрессионную модель

	Константа	DAS 28
Оценка	-4,63121	1,248228
Стандартная ошибка	1,138386	0,325527
t (74)	-4,06822	3,834483
p-уровень	0,00011	0,00025

Общий процент верных предсказаний составил 73,17%.

При выполнении ROC-анализа чувствительность модели или доля истинно положительных случаев равнялась 57%, специфичность или доля истинно отрицательных случаев – 83%. Получены две ROC-кривые, имеющие наилучшие показатели AUC: соответственно 0,815 и 0,825. По экспертной шкале интервалу AUC, равному 0,8-0,9, соответствует «очень хорошее» качество модели.

Выполненный регрессионный анализ, включающий традиционные ФР сердечно-сосудистых заболеваний, показал влияние АГ на развитие каротидного атеросклероза. Составленная модель логит-регрессии является значимой на уровне $p=0,0394$ ($\chi^2=4,24$, численные оценки коэффициентов модели приведены в таблице 5).

Таблица 5 – Характеристика составляющих регрессионную модель

	Константа	АГ
Оценка	-1,011601	0,9575337
Стандартная ошибка	0,3371031	0,4709821
t (80)	-3,000865	2,033057
p-уровень	0,003589238	0,04536326

Для представленной модели общий процент верных предсказаний равнялся 62,2%. По результатам ROC-анализа чувствительность модели или доля истинно положительных случаев составила 60%, специфичность или доля истинно отрицательных случаев – 63%.

Выводы

- ❖ межгрупповые отличия, полученные при структурном анализе результатов изучения типов АСБ сонных артерий в исследуемых группах, свидетельствуют о большем количестве АСБ I типа (однородные эхонегативные (мягкие) бляшки) в группе пациентов с РА по сравнению с таким же показателем в группе лиц без РА, что ассоциируется с более неблагоприятным прогнозом в отношении сердечно-сосудистых событий ввиду увеличения вероятности дестабилизации атеросклеротического процесса (6);
- ❖ при проведении многофакторного анализа установлено влияние активности ревматоидного артрита, оцененной с помощью индекса DAS 28 (стандартизованный коэффициент 1,25, характеристика полученной регрессионной модели: $\chi^2=22,16$, $p=0,0000$), и артериальной гипертензии на развитие каротидного атеросклероза.

Литература

1. Куликов, В.П. Ультразвуковая диагностика сосудистых заболеваний / В.П. Куликов. – М. : ООО Фирма «СТРОМ», 2007 – 512 с.
2. Сердечно-сосудистые заболевания при ревматоидном артрите / Т.В. Попкова [и др.] // Тер. архив. – 2007. – № 5. – С. 9–14.
3. Тябут, Т.Д. Доклинические изменения сердечно-сосудистой системы у пациентов с ревматоидным артритом / Т. Д. Тябут, Л. Н. Маслинская // Кардиология в Беларуси. – 2010. – № 3. – С. 129–137.
4. Carotid atherosclerosis predicts incident acute coronary syndromes in rheumatoid arthritis / M.R. Evans [et al.] // Arthritis Rheum. – 2011. – Vol. 63, № 5. – P. 1211–1220.
5. Carotid intima-media thickening indicates a higher vascular risk across a wide age range: prospective data from the Carotid Atherosclerosis Progression Study (CAPS) / M.W. Lorenz [et al.] // Stroke. – 2006. – Vol. 37, № 1. – P. 87–92.
6. Echolucent carotid plaques predict future coronary events in patients with coronary artery disease / O. Honda [et al.] // J. Am. Coll. Cardiol. – 2004. – Vol. 43, № 7. – P. 1177–1184.
7. Increased unrecognized coronary heart disease and sudden deaths in rheumatoid arthritis: a population-based cohort study / H Maradit-Kremers et al. // Arthritis Rheum. – 2005. – Vol. 52. – P. 402-411.
8. Influence of nonclassical cardiovascular risk factors on the accuracy of predicting subclinical atherosclerosis in rheumatoid arthritis / P.H. Dessein [et al.] // J. Rheumatol. – 2007. – Vol. 34, № 5. – P. 943–951.
9. Longitudinal predictors of progression of carotid atherosclerosis in rheumatoid arthritis / J.T. Giles [et al.] // Arthritis Rheum. – 2011. – Vol. 63, № 11. – P. 3216–3225.
10. Prediction of clinical cardiovascular events with carotid intima-media thickness: a systematic review and meta-analysis / M.W. Lorenz [et al.] // Circulation. – 2007. – Vol. 115, № 4. – P. 459–467.

11. Relationship between carotid intima-media thickness and coronary angiographic findings: a prospective study / U. Coskun [et al.] // *Cardiovasc. Ultrasound*. – 2009. – Vol. 7. – P. 59.

12. Simon, A. The value of carotid intima-media thickness for predicting cardiovascular risk / A. Simon, J.L. Megnien, G. Chironi // *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* – 2010. – Vol. 30, № 2. – P. 182–185.

13. Use of Carotid Ultrasound to Identify Subclinical Vascular Disease and Evaluate Cardiovascular Disease Risk: A Consensus Statement from the American Society of Echocardiography Carotid Intima-Media Thickness Task Force Endorsed by the Society for Vascular Medicine / J.H. Stein [et al.] // *J. Am. Soc. Echocar.* – 2008. – Vol. 21, № 2. – P. 93–111.

ГОРМОНАЛЬНЫЙ И МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СТАТУС ПАЦИЕНТОВ С СИНДРОМОМ ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЭ СНА

Лойко О.В., Ромашко Т.Н.*

УО «Белорусский государственный университет»

3-я кафедра внутренних болезней,

УЗ «4-я ГКБ им. Н.Е.Савченко», Минск

Актуальность. За последние десятилетия во многих странах мира все более острой становится проблема нарушений сна, причем это совпадает с ростом заболеваемости ожирением. Прогресс в социально-экономическом развитии, появление искусственного освещения в начале прошлого века, всеобщая компьютеризация, телевидение и другие электронные средства массовой информации привели к изменению образа жизни людей и к сокращению продолжительности сна. В период с 1960 по 2000 гг. количество людей, страдающих ожирением, удвоилось, в то же время, по имеющимся данным, средняя продолжительность ночного сна сократилась на 1,5–2 ч. По данным мета-анализа, включающего 45 исследований, посвященного этой проблеме, можно судить о повышенном риске развития ожирения у лиц с недостаточной продолжительностью сна, причем данная тенденция прослеживалась как среди взрослых, так и среди детей.

Моделью сочетания грубого расстройства сна и ожирения является синдром обструктивного апноэ во сне (СОАС) – состояние, характеризующееся повторением эпизодов обструкции верхних дыхательных путей во время сна, обычно ассоциированных с падением уровня насыщения крови кислородом.

Ожирение – наиболее значимый фактор, предрасполагающий к развитию обструкции дыхательных путей (2). Распространенность расстройств дыхания во сне обструктивного характера в среднем составляет 2% и 4 % среди женщин и мужчин среднего возраста соответственно. Распространенность СОАС у больных с ожирением превышает 30%, достигая 50–98% у пациентов с морбидным ожирением (3,4). Показано, что увеличение значения индекса массы тела на одно стандартное отклонение сопровождается трехкратным увеличением риска апноэ-гиппноэ во сне (5,6).

Жировую ткань на сегодняшний день рассматривают не только как основное энергитическое депо организма, но и как активный ауто-, пара-эндокринный орган, синтезирующий в кровотоке биологически активные соединения пептидной и непептидной природы (7,8). Абдоминальный жир метаболически активен за счет свободных жирных кислот и вырабатываемых им многочисленных цитокинов. Наиболее изучены лептин, ФНО- α , интерлейкины (ИЛ)-1,6,8, ИАП-1, резистин, трансформирующие факторы роста – α и β (ТФР- α , ТФР- β), адипонектин (9,10).

Большое внимание уделяется изучению адипонектина, в связи с его противовоспалительным, антиатерогенным, противодиабетическим и кардиопротективным эффектами. Свои «полезные» свойства данный адипокин оказывает в основном за счет ингибирования NF- κ B (10), участвующего не только в процессах метаболизма в кардиомиоцитах, но и контролирующего экспрессию генов иммунного ответа, апоптоза и клеточного цикла. Рецепторы к адипонектину экспрессируются также в кардиальной ткани (11). Описано, что данный адипокин супрессирует моноцитарную адгезию (11,12), пролиферацию и апоптоз, стимулирует ангиогенез и синтез азота в эндотелиальных клетках (12). Кроме того, снижает пролиферацию гладкомышечных клеток сосудов (13), регулирует меру миокардиального ремоделирования (13,14). Показано, что низкие уровни адипонектина были ассоциированы с артериальной гипертензией через различные механизмы, включающие активизацию ренин-ангиотензиновой и симпатической нервной систем, эндотелиальную дисфункцию и нарушение ренального натрийуреза(14). Адипонектин улучшает инсулиночувствительность, подавляет глюконеогенез, ускоряет окислительные процессы глюкозы и свободных жирных кислот в мышцах. Низкие уровни адипонектина наблюдаются при метаболическом синдроме, сахарном диабете 2 типа, дислипидемии, ишемической болезни сердца. Экспериментально показаны антиатерогенные свойства адипонектина (прямая корреляция его уровня в плазме крови с липопротеинами высокой плотности и обратная – с коэффициентом атерогенности) (12,14). Гипоадипонектинемия в сочетании с

абдоминальным ожирением сегодня рассматривается как предиктор развития метаболического синдрома (13,15).

Одним из наиболее изученных адипоцитокинов (адипокинов) является лептин - пептидный гормон, в большей части секретируемый адипоцитами и имеющий циркадную зависимость (16), основное действие которого заключается в регулировании пищевого поведения (16,17). Установлено, что рецепторы к лептину располагаются в аркуатном ядре и вентромедиальном гипоталамусе, а также имеются в периферических тканях (18). В настоящее время считается, что лептин играет значительную роль в гомеостазе глюкозы (18,19) посредством центрального и периферического воздействия(19,20). Экспериментальные исследования показали наличие рецепторов к лептину на панкреатических β -клетках, активация которых угнетает инсулиновую секрецию (16). Интересны взаимодействия лептина с симпатической нервной системой. Установлено, что между ними существует отрицательная обратная связь(20), однако, данный адипокин способен активировать симпатическую нервную систему на уровне гипоталамуса и стимулировать высвобождение норадреналина из мозгового слоя надпочечников. Именно посредством активации симпатической нервной системы лептин оказывает прессорное действие на сосудистый тонус и регуляцию артериального давления. Необходимо отметить также, что лептин способен вызывать и релаксацию периферического сосудистого русла посредством NO-зависимым и NO-независимым механизмам в отсутствии влияния симпатической нервной системы (21). Сегодня гиперлептинемия рассматривают как независимый предиктор инфаркта миокарда у мужчин и женщин (21,22).

Патогенетические механизмы, лежащие в основе повышенного риска развития метаболических нарушений у пациентов с расстройствами дыхания во сне, до конца не изучены. До настоящего времени нет определенных данных о влиянии расстройств дыхания во сне на секрецию гормонов, регулирующих аппетит.

Лечение больных ожирением, осложненным СОАС, представляет сложную задачу, так как СОАС и ожирение – это коморбидные и взаимоотягощающие состояния. По данным многочисленных работ выявлено, что снижение массы тела оказывается достаточно эффективным в отношении контроля нарушений дыхания во время сна у пациентов с ожирением. Так, всего лишь 10% снижения массы тела сопровождается уменьшением индекса дыхательных расстройств в 2,5 раза. Показано, что пациенты с апноэ сна больше предрасположены к дальнейшей прибавке массы тела по сравнению с больными без СОАС. Даже в случае проведения эффективной программы

снижения массы тела, большинство больных впоследствии снова набирают исходный вес. Во многом эти трудности связаны с тем, что к гормональным факторам, препятствующим снижению веса, добавляются негативные влияния симптомов СОАС – повышенная дневная сонливость и малоподвижный образ жизни, не позволяющие пациентам расходовать получаемые с пищей калории. Создается порочный круг, разорвать который представляется возможным только в случае комплексного лечения ожирения и нарушений сна.

Цель исследования: изучить особенности гормонального и метаболического статуса у пациентов с синдромом обструктивного апноэ сна.

Материалы и методы. В рамках ГНТП «Новые технологии диагностики и лечения», подпрограммы «Сердце и сосуды», НИР по заданию «Разработать и внедрить алгоритм оценки и коррекции кардиоваскулярного риска у лиц с синдромом обструктивного апноэ сна» на клинических базах УО БГМУ: УЗ «ГК БСМП», УЗ «9-я ГКБ», УЗ «4-я ГКБ им. Н.Е. Савченко» обследовано 90 пациентов (55 (61,1%) мужчин и 35 (38,9%) женщин). Диагноз СОАС диагностирован на основании жалоб пациентов на повышенную дневную сонливость, громкий прерывистый храп во сне, остановки дыхания во сне. Всем пациентам для верификации диагноза СОАС из групп исследования и сравнения проводилось анкетирование по индексу дневной сонливости (Эпфортская шкала сонливости), кардиореспираторный мониторинг (на базе ГУ «Республиканский научно-практический центр «Кардиология» МЗ РБ, ГУ «Республиканский научно-практический центр отоларингологии»). Для определения уровня лептина, адипонектина использовали метод иммуноферментного анализа.

В соответствии с результатами выполненных тестов, подгруппу пациентов с диагнозом синдром обструктивного апноэ сна составили 61 человек, подгруппу сравнения (пациенты без клинических признаков ночного апноэ) – 29 человек. Средний возраст пациентов составил – $54 \pm 1,5$ года.

СОАС является весьма распространенным патологическим состоянием, но наиболее часто выявляется у мужчин среднего возраста с избыточной массой тела и артериальной гипертензией (таблица 1).

Таблица 1 – Клиническая характеристика обследуемых групп

Показатель	ИБС в сочетании с СОАС, n=61	ИБС без СОАС, n=29
Средний возраст (лет), M±m	57,4 ±0,78	56,2±0,96
Пол (мужчины/женщины), n(%)	38 /23 (63,3/36,7)	17 (58,6)/ 12 (41,3)
Артериальная гипертензия, n(%)	57 (93,4)*	26 (89,6)
Ожирение (индекс массы тела >30), n(%)	56 (91,8)*	24 (82,7)
Увеличение окружности шеи (>43 см у мужчин, 37 см у женщин)	29 (76,3)/14 (60,8)*	9 (31,1)/4 (13,8)

Примечание – * - достоверность различия показателей при $p < 0,05$.

Результаты. При исследовании гормонального статуса обследуемых групп:

Таблица 2 – Показатели лептина в сыворотке крови

Показатель	Основная группа (n=61)	Группа сравнения (n=29)
Лептин, нг/мл у женщин	61,8±7,0*	41,1±4,8
Лептин, нг/мл у мужчин	32,8±2,6*	20,2±1,6

Примечание – * – различия статистически значимы ($p < 0,05$) в группах наблюдения.

У пациентов основной группы с СОАС были достоверно повышены показатели лептина у женщин (61,8±7,0 нг/мл, $p < 0,05$) в сравнении с пациентами группы сравнения (41,1±4,8 нг/мл) без СОАС. У мужчин показатели лептина в основной группе (32,8±2,6 нг/мл, $p < 0,05$) были также достоверно выше в сравнении с пациентами группы сравнения (20,2±1,6 нг/мл) без СОАС (Таблица 2).

У пациентов двух групп был повышен уровень лептина. При исследовании основной группы у 59 (97%) пациентов было выявлено повышение уровня лептина, в группе сравнения – у 25 пациентов (88%). Учитывая полученные данные, можно сделать вывод, что у пациентов с СОАС достоверно повышается уровень лептина в сравнении с пациентами без СОАС.

Исследование уровня адипонектина у групп пациентов с синдромом обструктивного апноэ сна и группы сравнения составило соответственно $4,13 \pm 0,3$ и $5,27 \pm 0,2$ нг/мл (при $p < 0,5$). Данные свидетельствуют о снижении уровня адипонектина у пациентов с СОАС в сравнении с пациентами контрольной группы.

Выводы:

Среди пациентов с сердечно-сосудистой патологией в возрасте от 50 до 67 лет (средний $54,1 \pm 1,5$) СОАС чаще встречается в мужской популяции с избыточной массой тела и артериальной гипертензией. У пациентов с синдромом обструктивного апноэ сна достоверно выше показатели лептина, отмечено снижение уровня адипонектина в сравнении с пациентами без СОАС.

Заключение. Учитывая, что расстройства дыхания во сне обструктивного характера в сочетании с ночной гипоксемией и дневной сонливостью – одна из основных причин развития тяжелых сердечно-сосудистых осложнений, изучение синдрома обструктивного апноэ сна у лиц с эндокринопатиями необходимо для оптимизации ведения и профилактики сердечно-сосудистой смертности.

Литература

1. Artz, M., Young, T., Finn, L., et al. Association of sleep disordered breathing and the occurrence of stroke // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* – 2005. – Vol.172. – P. 1447 – 1451.
2. Haas, D.C., Foster, G.L., Nieto, F.J., et al. Age-dependent associations between sleep-disordered breathing and hypertension. // *Circulation.* – 2005. – Vol.111. – P. 614 – 621.
3. Singh, H., Pollock, R., Uhanova, J., et al. Symptoms of obstructive sleep apnea in patient with nonalcoholic fatty liver disease // *Dig Dis, Sci.* – 2005. – Vol.50. – P. 2338 – 2343.
4. American Academy of Sleep Medicine. International classification of sleep disorders, 2nd ed.: Diagnostic and coding manual. Westchester, Ill.: American Academy of Sleep Medicine. – 2005.
5. Hedner, J., Franklin, K., Peker, Y. Obstructive sleep apnea and coronary artery disease. // In: Kryger M.H., Roth T., Dement W.C., eds. *Principles and Practice of Sleep Medicine.* 4th edn. Philadelphia, Elsevier - 2005. – P. 1203-1207.
6. Somers, V.K., White, D.P., Amin, R. et al. Sleep apnea and cardiovascular disease: an American Heart Association/American College Of Cardiology Foundation Scientific Statement from the American Heart Association Council for High Blood Pressure Research Professional Education Committee, Council on Clinical Cardiology, Stroke Council, and Council On Cardiovascular Nursing. In collaboration with the National Heart, Lung, and Blood Institute National Center on Sleep Disorders Research (National Institutes of Health) // *Circulation.* – 2008. – Vol. 118, N 10. – P. 1080–111.
7. Пальман, А.Д. и соавт. Синдром обструктивного апноэ во сне в клинике внутренних болезней / А.Д. Пальман – М. – 2007 – с.77.
8. Marshall, N.S., Wong, K.K.H., Liu, P.Y., Cullen, S.R.J., Knudman, M.W., Grunstein, R.R. Sleep Apnea as an Independent Risk Factor for All-Cause Mortality: The Busselton Health

Study // Sleep. 2008 – August – 1 – 31(8) – P. 1079–1085.

9. Caples, S.M., Gami, A. S., Somers, V. K. Obstructive sleep apnea//Annals of Internal Med. – 2005. – Vol. 142. – P. 187–197.

10. N. M. Punjabi and V. Y. Polotsky, “Disorders of glucose metabolism in sleep apnea,”Journal of Applied Physiology, vol. 99, no. 5, pp. 1998–2007, 2005.

11. M. E. Trujillo and P. E. Scherer, “Adiponectin—journey from an adipocyte

12. secretory protein to biomarker of the metabolic syndrome,”Journal of Internal Medicine, vol. 257, no. 2, pp. 167–175, 2005.

13. M. S. M. Ip, B. Lam, M. M. T. Ng, W. K. Lam, K. W. T. Tsang, and K. S. L. Lam, “Obstructive sleep apnea is independently associated with insulin resistance,”American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine, vol. 165, no. 5, pp. 670–676, 2002.

14. McNicholas, W. T., Bonsignore, M. R. and the Management Committee of EU COST ACTION B26. Sleep apnoea as an independent risk factor for cardiovascular disease: current evidence, basic mechanisms and research priorities // Eur. Respir. J. – 2007. – Vol. 29(1). – P.156–178.

15. Garrigue, S, Pipin, J-L, Defaye, P et al. High prevalence of sleep apnea syndrome in patients with long-term pacing // Circulation. – 2007. – Vol. 115 – P. 1703–1709.

16. Basta. M, Vgontzas. AN. Metabolic abnormalities in obesity and sleep apnea are in a continuum. // Sleep Med. – 2007. – Vol. 8, N 1. – P. 5 – 7.

17. Бузунов. Р.В., Ерошина. В.А, Легейда. И.В. Храп и синдром обструктивного апноэ сна. / Р.В. Бузунов – М. – 2007 – с. 100.

18. Friedman, J.M. Leptin and the regulation of body weight // Keio J. Med. – 2011. – Vol.60 – P. 1-9.

19. Philips, B.G., Kato, M., Narkiewicz, K et al. Increases in leptin levels, sympathetic drive, and weight gain in obstructive sleep apnea // Am J Physiol Heart Care Physiol . – 2000. – Vol. 279. – P. 234–237.

20. Spiegel, K., Tasali, E., Penev, P. et al. Brief communication: sleep curtailment in healthy young men is associated with decreased leptin levels, elevated ghrelin levels, and increased hunger and appetite // Ann. Intern. Med. – 2004. – Vol. 141. – P. 846–850.

21. Attal, P., Chanson, P. Endocrine Aspects of Obstructive Sleep Apnea // JCEM. – 2010. – Vol. 95. – P. 483.

22. Harsch. I.A., Konturek. P.C., Koebnick. C., et al. Leptin and ghrelin levels in patients with obstructive sleep apnoea: effect of CPAP treatment // Eur Respir J. – 2003. – Vol. 22. – P. 251–257.

ОСОБЕННОСТИ ФОРМИРОВАНИЯ КАВАЛЬНОЙ РЕКОНСТРУКЦИИ ПРИ ТРАНСПЛАНТАЦИИ ПЕЧЕНИ

Мартынец Н. Н., Сигаев А.В.

*УО «Белорусский государственный медицинский университет»
кафедра оперативной хирургии и топографической анатомии
г. Минск*

Актуальность. В настоящее время трансплантация печени является единственным радикальным методом лечения взрослых и детей с терминальными заболеваниями печени. Количество выполняемых в год трансплантаций печени в США составляет 21,4 на 1 млн населения, в странах Европы в среднем 13,6. В настоящее время трансплантация печени показана при следующих группах заболеваний: терминальные стадии холестатических и нехолестатических заболеваний печени, печеночная недостаточность и метаболические заболевания печени, а также новообразования. У детей ведущими показаниями являются врожденная патология печени и желчевыводящих путей. У взрослых— цирроз печени в исходе хронических вирусных гепатитов, алкогольный цирроз, первичный билиарный цирроз, первичный склерозирующий холангит и др. При выполнении данной операции зачастую возникает вопрос предпочтительности выбора кавальной реконструкции. Нередко, после выполнения лапаротомии и начала гепатэктомии, становится очевидно, что невозможно выполнить первоначальный план операции, в связи с анатомическими особенностями, массивным спаечным процессом либо в связи с осложнениями, такими, как острая массивная кровопотеря.

Цель: проанализировать особенности выбора метода кавальной реконструкции при трансплантации печени.

Материал и методы. Нами было проанализировано 25 протоколов операций ортотопической трансплантации печени.

Результаты. Приоритетным вариантом кавальной реконструкции является формирование каво-кава анастомоза «конец в конец» - 88% от всех операций. На анастомоз «конец в бок» пришлось 0,08%, а на анастомоз «бок в бок» - 0,04%.

Выводы:

1. Выбор анастомоза «конец-конец», «конец в бок», «бок в бок» обусловлен гемодинамикой пациента, а также топографо-анатомическими особенностями состояния систем донора и реципиента.

2. Кава-кава анастомоз должен быть максимально широким для предупреждения нарушения венозного оттока.

Литература

1. Приложение 6 к приказу Министерства здравоохранения Республики Беларусь 05.01.2010 № бклинический протокол трансплантации печени

2. Способы ортотопической трансплантации печени с сохранением нижней полой вены реципиента Д.А. Гранов, Ф.К. Жеребцов, В.Н. Польшалов, В.В. Осовских, В.В. Боровик, И.О. Руткин Центральный научноисследовательский институт Росздрава (директор – академик РАМН А.М. Гранов), СанктПетербург

3. Всероссийский учебно-научно-методический центр по непрерывному медицинскому и фармацевтическому образованию оренбургская государственная медицинская академия

4. И. И. КАГАН Топографическая анатомия и оперативная хирургия в терминах, понятиях, классификациях

5. Интраоперационный выбор техники кава-кавальной реконструкции при ортотопической трансплантации печени Корнилов М. Н., Милосердов И. А., Погребниченко И. В., Матвеев Ю. Г. Сайдулаев Д. А., Попцов В. Н., Мойсюк Я. Г., Готье С. В. ФГУ «НИИ трансплантологии и искусственных органов Росмедтехнологий», Москва.

ОЦЕНКА ИНДИВИДУАЛЬНЫХ ДОЗ ОБЛУЧЕНИЯ И АКТИВНОСТИ ^{137}Cs В ОРГАНИЗМЕ ЧЕЛОВЕКА ЗА ЛЕТНИЙ ПЕРИОД И АПРОБАЦИЯ РАЗРАБОТАННОЙ СИСТЕМЫ ВЫВЕДЕНИЯ ^{137}Cs ИЗ ОРГАНИЗМА (НА ПРИМЕРЕ ЖИТЕЛЕЙ ЛУНИНЕЦКОГО РАЙОНА БРЕСТСКОЙ ОБЛАСТИ)

Невдах К.Г., Кулага О.К.

УО «Белорусский государственный медицинский университет»

В ходе аварии на Чернобыльской АЭС радиоактивному загрязнению долгоживущим радиологически значимым радионуклидом Cs^{137} подверглась значительная часть территория Беларуси.

Начиная с 1986 года и до 1992 г. практически во всех регионах в связи с эффективно проведенными контрмерами удалось отследить систематическое снижение содержания радиоцезия в организме. Начиная с 1992 г. отмечен его рост на 30-80% ежегодно, что обусловлено практическим сворачиванием контрмер вследствие экономического спада в стране и активным

употреблением населением местных продуктов питания. В 1996-1999 гг. дозы внутреннего облучения в некоторых населенных пунктах превысили значения доз в первые годы аварии^[1].

Сравнительный анализ, проведенный кандидатом биологических наук Пановым А.В. (диссертация на тему «Оценка эффективности применения защитных мероприятий, направленных на снижение доз облучения сельского населения, в отдаленный период после аварии на ЧАЭС»), доз облучения населения, проживающего на территории, подвергшейся радиоактивному загрязнению после аварии на ЧАЭС, показывает, что максимальные уровни внутреннего облучения характерны для сельского населения, в основе рациона которого находятся местные продукты питания. Особенностью питания сельского населения является и то, что в структуре их рациона значительную долю составляют продукты леса, отличающиеся во многих случаях повышенным содержанием радионуклидов^[2].

Защита организма от попадания внутрь радиоактивных веществ - одна из самых актуальных проблем экологии после Чернобыльской катастрофы. Систематическое потребление продуктов питания, загрязненных радиоактивными веществами, приводит к накоплению радионуклидов в организме человека. Радионуклиды, попадая в организм с пищевыми продуктами, формируют основную дозовую нагрузку и тем самым существенно влияют на состояние здоровья человека.

Степень выраженности патологических процессов в жизненно важных органах находится в прямо пропорциональной зависимости от количества накопленного в организме Cs^{137} . Чем интенсивнее происходит процесс накопления, тем сильнее повреждаются органы. Особенностью биологического влияния на организм инкорпорированных радионуклидов является активное участие организма человека в формировании тканевых доз. Это возможно в связи с тем, что Cs^{137} обладает способностью почти полностью резорбироваться (повторно всасываться) из кишечника, создавая возможность длительной циркуляции в организме. Следствием постоянного облучения в малых дозах является повышение доли врождённых пороков развития детей, матери которых не прошли специальный медицинский контроль. Растёт удельный вес и распространённость сахарного диабета, хронических болезней желудочно-кишечного тракта, дыхательных путей, иммуннозависимых и аллергических болезней, а также рака щитовидной железы, злокачественных заболеваний крови.

Особое влияние Cs^{137} оказывает на организм детей и подростков. По результатам исследования Международного социально-экологического союза

(«Медико-биологические эффекты инкорпорированного радиоцезия») наблюдается увеличение уровня накопления радиоцезия в организме детей на территории с большим загрязнением данным радионуклидом.

Анализ заболеваний детей и подростков Лунинецкого района, по данным УЗ «Лунинецкое РТМО», проживающих на различных по плотности загрязнения территориях.

Заболевания	Дети, проживающие на территории с плотностью загрязнения от 2 -5 Ки/км ²			Дети, проживающие на территории с плотностью загрязнения ниже 2 Ки/км ²		
	6-9 лет (200 чел.)	10-14 лет (200 чел.)	15-18 лет (200 чел.)	6-9 лет (200 чел.)	10-14 лет (200 чел.)	15-18 лет (200 чел.)
Органов пищеварения	22%	43%	56%	19%	33%	45%
Костно-мышечной системы	24%	44%	59%	14%	29%	40%
Сердечнососудистой системы	19%	31%	49%	23%	22%	35%
Почек	14%	18%	23%	11%	15%	15%
Органов дыхания	36%	39%	45%	21%	28%	36%
Нервной системы	13%	17%	21%	9%	13%	19%
Нарушения психики	16%	19%	24%	13%	13%	20%

По результатам проведенного анализа можем сделать выводы:

- во всех возрастных группах наблюдается превышение процента заболеваний лиц, проживающих на территории от 2- 5 Ки/км².
- с увеличением возраста наблюдается процентная динамика роста заболеваний.

Анализ заболеваемости детей позволяет нам предположить, что у лиц, проживающих на территории, загрязненной радиоцезием, по-прежнему наблюдается его инкорпорация в различные органы и системы, выраженность которой зависит от ряда факторов, но прежде всего, от количества радионуклида, поступающего в организм в основном с дозообразующими продуктами такими как грибы, ягоды (черника, клюква), мясо дичи. Мы предполагаем, что в летний период, в связи с увеличением потребления данных продуктов, увеличивается и доза внутреннего облучения.

Цель исследования: определение индивидуальных дозовых нагрузок и активности инкорпорированного цезия у людей, проживающих на территории Лунинецкого района в летний период, разработка и апробация системы выведения Cs137 из организма.

На первом этапе были определены населенные пункты, жители которых будут принимать участие в эксперименте.

На втором этапе исследования проанализировали рацион питания жителей выбранных населенных пунктов. С этой целью проведен опрос в соответствии с опросной картой.

На третьем этапе определена удельная активность ^{137}Cs в молоке, грибах (зеленка, масленок), ягодах (черника), рыбе (карась), дичи (мясо дикого кабана).

Далее разработали систему выведения ^{137}Cs из организма.

На пятом этапе произвели СИЧ –измерения 62 участников эксперимента (май), разбили их на две группы. С одной из групп провели просветительскую работу по системе выведения ^{137}Cs из организма. Произвели повторное СИЧ-измерение (сентябрь) и оформили результаты эксперимента.

По результатам опроса населения были сделаны выводы, что сельское население в летний период активно употребляет в пищу грибы, ягоды, молоко и цельномолочную продукцию из личных подсобных хозяйств, при этом невысокий процент (10%) рациона питания населения составляет рыба речная и дичь (4%). Суммарный процент дозообразующих продуктов в рационе питания человека в летний период составляет в среднем 30%.

В результате проведенных измерений удельной активности ^{137}Cs в молоке, грибах (зеленка, масленок), ягодах (черника), рыбе (карась), дичи (мясо дикого кабана), определили, что на всех территориях (не зависимо от уровня загрязнения) наблюдается превышение активности Cs^{137} в молоке в 1,5 - 2 раза, в грибах – в 5-15 раз, в чернике – в 4-7 раз, в рыбе – в 2-4 раза, в дичи – в 10-14 раз.

Разработанная система выведения ^{137}Cs из организма основана на принципах: эффективность, доступность, безопасность и состоит из 5 блоков.

1. Радиологический контроль продуктов питания

2. Снижение активности радионуклида ^{137}Cs в дозообразующих продуктах путем правильной обработки.

3. Снижение активности радионуклида в организме человека:

а) уменьшение всасывания радионуклида ^{137}Cs в желудочно-кишечном тракте путем связывания ^{137}Cs различными группами энтеросорбентов:

- клетчатка

- пектиновые вещества

- активированный уголь, энтеросгель, сорбогель.

б) усиление выведения радионуклида ^{137}Cs из организма человека через:

- питьевой режим (мочегонные комплексы)

- калийсодержащие продукты питания

-механические способы – (частые бани, занятие физкультурой, стимулирующие потоотделение; промывание желудка и кишечника).

в) снижение повреждающего эффекта радионуклида ^{137}Cs с помощью употребления:

- витамин, антиоксидантов – так называемых “витамин противодействия” - А, В, С, Р (витамин В не обладает защитным действием, но усиливает активность С и Р);

-микроэлементов (I, Zn, Cu, Se, Co);

-белков;

-макроэлементов;

-флавоноидов;

-адаптогенов.

4. Использование перспективных культур

5. Рацион питания, способствующий снижению радионуклида в организме.

На начало эксперимента активность ^{137}Cs у детей составляет 14,4 Бк, у взрослых -30,2 Бк. Доза внутреннего облучения составляет у детей 0,04 мЗв\год, у взрослых- 0,14 мЗв\год. Активность ^{137}Cs и доза внутреннего облучения на начало эксперимента во всех категориях находилась в норме.

Расчет возможной дозы внутреннего облучения производили по формуле

$$D_{\text{пр}} = (A_{\text{пр}} \times M_{\text{пр}} \times 1,3 \times 10^{-5}) \times C_{\text{пр}},$$

где $A_{\text{пр}}$ -удельная активность радионуклида в продуктах;

$M_{\text{пр}}$ - масса потребленных продуктов в данный промежуток времени;

$1,3 \times 10^{-5}$ - дозовый коэффициент;

$C_{\text{пр}}$ – частота потребления продукта

По результатам расчета можем сделать выводы:

- на дозу внутреннего облучения влияет как степень загрязнения продукта, так и количество и частота его потребления.

- грибы, ягоды, молоко вносят значительный вклад в суточную дозу внутреннего облучения человека и составляют 0,56мЗв , 0,04 мЗв и 0, 1 мЗв соответственно.

- активность ^{137}Cs в дичи значительна и доля в дозовой нагрузке за сутки составляет 8,6 мкЗв\сутки, что, при систематическом употреблении, может являться серьезным источником внутреннего облучения.

Для определения среднего равновесного содержания ^{137}Cs в организме (дозы внутреннего облучения) мы использовали таблицу возрастных значений, на основании Положения о проведении обследования на СИЧ жителей Республики Беларусь № 77 от 23.03.2000 г.

Возрастная группа, лет	Активность инкорпорированного ^{137}Cs в организме, кБк
12-17	19,86
Старше 17	26,15

В эксперименте приняло участие 62 человека. Всем участникам предложено измерить удельную активность ^{137}Cs на начало эксперимента (май 2014 год). На каждого участника эксперимента заведена карта идентификации.

На начало эксперимента активность ^{137}Cs у детей составляет 14,4 Бк, у взрослых - 30,2 Бк, а доза внутреннего облучения составляет 0,04 мЗв\год 0,14 мЗв\год соответственно. Активность инкорпорированного ^{137}Cs и доза внутреннего облучения во всех категориях находятся в норме.

После проведения СИЧ-обследования участникам было предложено продолжить участие в эксперименте. Все участники прошли медицинское обследование на базе Лунинецкого РТМО. Хронических заболеваний не выявлено.

Определены две равнозначные группы разной категории населения (пол, род деятельности, социальное положение) из каждого населенного пункта:

группа №1 – группа активных потребителей дозообразующих продуктов без применения мер профилактики;

группа №2 – группа потребителей дозообразующих продуктов и применяющих предложенную систему выведения ^{137}Cs .

С последними проведена разъяснительная работа по способам выведения цезия из организма, им вручены рекомендательные листовки. На протяжении эксперимента участники не получали дополнительного радиологического облучения (флюорограф, рентген и т.д.).

Результаты определения дозы накопления радиоцезия и активность ^{137}Cs на конец эксперимента (сентябрь 2014 год) показали:

1. В группе №1 наблюдается увеличение активности ^{137}Cs и дозы внутреннего облучения в 3 раза.

2. В группе №2 активность ^{137}Cs и доза внутреннего облучения остались в норме.

Разработанная система выведения ^{137}Cs из организма эффективна т.к. в группе №2, использующей предложенные способы выведения, показатели в норме, тогда как в первой группе – активность ^{137}Cs в категории «старше 17 лет» увеличилась в 2,5 раза, доза внутреннего облучения – в 3 раза.

По результатам проведенного исследования можем сделать выводы:

1. Основными дозообразующими продуктами для населения Лунинецкого района в летний период являются: грибы, молоко, ягоды, рыба, дичь.
2. Возможная доза внутреннего облучения ^{137}Cs за три месяца достигает до 70% годовой.
3. Разработанная система выведения ^{137}Cs из организма, при комплексном применении, способствует выведению до 70% ^{137}Cs за 60-90 дней.

На основании полученных данных проведена работа:

- материалы работы предоставлены в УЗ «Лунинецкая ЦРБ», районный Центр гигиены и эпидемиологии, в Лунинецкий лесхоз;
- в общественных местах, в социальных сетях распространена информация о системе выведения цезия из организма;
- среди сельского населения распространены буклеты, разработанные в рамках реализации проекта технической помощи «Повышение уровня безопасности человека на территориях, пострадавших от ЧАЭС», осуществляемого совместными усилиями ПРООН, ЮНИСЕФ, ЮНФПА и МЧС Республики Беларусь «Ведение личного подсобного хозяйства в условиях радиоактивного загрязнения»;
- повышен образовательный уровень населения, проживающего на территории, пострадавшей от ЧАЭС, через цепочку «учитель-ученик-родитель».

Литература

1. Авария на ЧАЭС: цифры и факты // Армия. – 2001. – № 2.
2. Азбука радиационной защиты. – М.: Комтехпринт. -2005.-43с.
3. Безопасность жизнедеятельности. Учебник / Под ред. Проф. Э.А. Арустамова, изд. 2-е – М.: Издательский дом «Дашков и Ко», 2000. – 231с.
4. И.Н. Бекман. Радиоактивность и радиация. Конспект лекций. МГУ. Химический факультет. Кафедра радиохимии. 2006.
5. Бударников В.А., Киршин В.А., Антоненко А.Е. Радиобиологический справочник. – Мн.: Уражай, 1992. – 336 с.
6. Василенко И.Я. Радиоактивный цезий-137. / Природа. 1999.– № 3. С. 70-76.
7. Вы собираетесь в лес. (Рекомендации для населения по пользованию лесами на территории Лунинецкого лесхоза)// Минск.- 2010.-36с.
8. Выращивание грибов. Памятка для населения, проживающего на загрязненной радиоактивными веществами территории. – Мн., 1998.
9. Журавлев В.Ф. Токсикология радиоактивных веществ. – 2-е, изд., перераб. и доп. – М.: Энергоатомиздат, 1990. – 336 с.
10. Лес и Чернобыль. Институт леса АН РБ. – Гомель, 1994. -78с.
11. Можно ли победить радиацию? Рекомендации специалистов. – Минск, 1996. -24с.
12. Методические указания по определению содержания стронция-90 и цезия-137 в почвах и растениях, ЦИНАО, Москва, 1985 г.

13. Основы управления радиэкологической защитой сельского населения / Под общ. ред. д-ра биол. наук В.С. Аверина. – Гомель: Сож, 2012. – 135 с.: ил.
14. Памятка для населения, проживающего на территории, загрязненной радиоактивными веществами. 2-е издание, перераб.и доп. – Минск, 1997.
19. <http://www.atominfo.ru/news7/g0112.htm>
20. <http://rbic.by/>
21. www.bellesrad.by

КЛИНИКО-ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ И ЛАБОРАТОРНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПАЦИЕНТОВ С ПОВТОРНЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА, ОЦЕНКА ПСИХОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА

А.Ф. Пинчук

*УО «Белорусский государственный медицинский университет»
3-я кафедра внутренних болезней, г. Минск*

Сердечно-сосудистые заболевания лидируют в структуре заболеваемости и смертности среди развитых стран [1]. Инфаркт миокарда (ИМ) остается прогностически опасным заболеванием, несмотря на достигнутые успехи современной кардиологии в изучении патогенеза, научно-технические достижения в диагностике, профилактике и лечении этого заболевания [2].

Прогноз пациентов, перенесших ИМ, неодинаков и зависит от множества факторов. Выявление важнейших из них, достоверно влияющих на развитие в дальнейшем и прогрессирование хронической сердечной недостаточности и летальных исходов, а также разработка методов их оценки на протяжении последних десятилетий остаются в ряду наиболее существенных задач кардиологии [3]. Большой интерес специалистов вызывает проблема коморбидности психоэмоциональных нарушений и ишемической болезни сердца (ИБС) [4]. Психоэмоциональные расстройства утяжеляют проявления инфаркта миокарда, снижают толерантность к физической нагрузке, снижают вариабельность ритма сердца, способствуя возникновению сердечно-сосудистых осложнений [5].

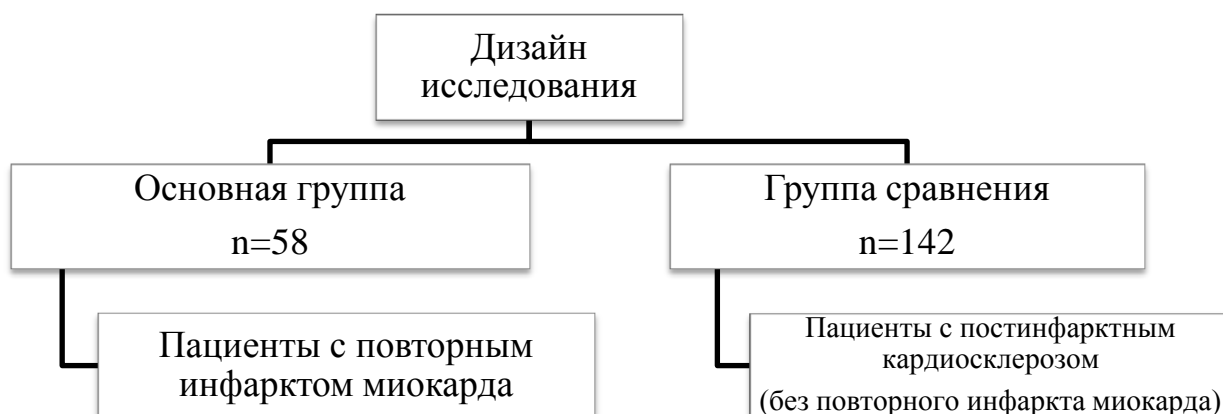
Цель исследования: изучить клиничко-инструментальные и лабораторные особенности пациентов с повторным инфарктом миокарда и определить психоэмоциональный статус пациентов перенесших инфаркт миокарда.

Материалы исследования: В исследование включено 200 пациентов с Q-инфарктом миокарда, госпитализированных в кардиологические отделения учреждения здравоохранения «Городская клиническая больница скорой медицинской помощи» г. Минска.

Методы исследования:

1. Анкетирование:
 - шкала депрессии Цунга;
 - шкала тревожности Спилбергера;
2. Лабораторные исследования;
3. ЭКГ, ЭХО-КГ;
4. Коронароангиография.

Диаграмма 1 – Дизайн исследования.



Результаты исследования. В структуре пациентов с повторным ИМ преобладали лица с традиционными факторами риска сердечно-сосудистых заболеваний: избыточной массой тела (ИМТ – 29,16), курением (48%), семейным анамнезом ранней ИБС (19%). Характеристика обследуемых групп представлена в таблице 1.

Измерение артериального давления (АД) и частоты сердечных сокращений (ЧСС) проводилось всем пациентам, включенным в исследование (таблица 2). Полученные данные свидетельствуют к тенденции к повышению систолического артериального давления у пациентов основной группы.

Таблица 1- Характеристика обследуемых групп

Показатель	Группа пациентов с ПИМ, n=58	Группа пациентов без ПИМ, n=142
Средний возраст (лет), $M \pm m$	62,4 \pm 0,98	59,21 \pm 1,36
Пол (мужчины/женщины), % (n)	62(36) / 38(22)	45(64) / 55(80)
ИМТ, кг/м ² , <i>Me</i> (25%;75%)	29,16(26,25; 32,12)*	25,24(24,19;29,23)
Артериальная гипертензия, % (n)	93 (54)	90 (128)
Семейный анамнез ранней ИБС, % (n)	24 (11) *	15 (10)
Сахарный диабет, % (n)	15(9)	28 (19)
Курение, % (n)	48 (28)	37 (52)

Примечание -* - достоверность различия показателей при сравнении с группой без повторного инфаркта миокарда, при $p < 0,05$

Таблица 2 - Данные АД и ЧСС в исследуемых группах

Показатель	Группа пациентов с ПИМ, n=58	Группа пациентов без ПИМ, n=142
АД систолическое, мм рт.ст. <i>Me</i> (25%;75%)	155 (145;170)	135 (125;145)
АД диастолическое, мм рт.ст. <i>Me</i> (25%;75%)	95 (90;110)	90 (85;95)
ЧСС, уд/мин. <i>Me</i> (25%;75%)	74 (66;98)	66 (58;74)

Данные нашего исследования показали, что чрескожные коронарные вмешательства (ЧКВ) у пациентов основной группы проводились достоверно реже, в сравнении с группой пациентов без повторного инфаркта миокарда, как на этапе острого инфаркта миокарда, так и в постинфарктном периоде (таблица 3).

Таблица 3 - ЧКВ у пациентов в исследуемых группах

Показатель	Группа пациентов с ПИМ, n=58	Группа пациентов без ПИМ, n=142
Коронароангиография, n (%)	45 (76)	130 (91)
В остром периоде ИМ, n (%)	32 (71)	112 (86)
В конце острого периода ИМ, n (%)	13 (29)	18 (14)
Чрескожное коронарное вмешательство ЧКВ, n (%)	28 (48)*	118 (83)
В остром периоде ИМ, n (%)	22 (78)	98 (83)
В конце острого периода ИМ, n (%)	6 (22)	20 (17)

Примечание -* - достоверность различия показателей при сравнении с группой без повторного инфаркта миокарда, при $p < 0,05$

Данные выполненных ангиографических исследований коронарных артерий свидетельствуют о тенденции к большей частоте многососудистых поражений в группе пациентов с повторным инфарктом миокарда (таблица 4).

Таблица 4 - Результаты коронароангиографии пациентов в исследуемых группах

Показатель	Группа пациентов с ПИМ, n=58	Группа пациентов без ПИМ, n=142
Трехсосудистое либо стволное поражение коронарных артерий, n (%)	12 (21)	8 (5)

Примечание -* - достоверность различия показателей при сравнении с группой без повторного инфаркта миокарда, при $p < 0,05$

При анализе результатов эхокардиографического исследования выявлена тенденция к увеличению размеров левого предсердия и левого желудочка в диастолу, снижению фракции выброса, увеличению индекса массы миокарда

левого желудочка и относительной толщины стенок миокарда левого желудочка (таблица 5).

Таблица 5 - Эхокардиографические показатели и показатели геометрической модели левого желудочка в исследуемых группах

Показатель	Группа пациентов с ПИМ, n=58	Группа пациентов без ПИМ, n=142
Ао, см	3,12±0,17	3,16±0,18
ЛП, см	4,12±0,16*	3,49±0,14
МЖП, см	1,29±0,05	0,95±0,04
ЗСЛЖ, см	1,10±0,02	0,98±0,03
КСД, см	3,89±0,59	3,66±0,15
КДД, см	6,28±0,34*	5,01±0,15
ФВ, %	52,13±2,87*	63,77±4,13
ИММЛЖ, г/м ²	119,34±3,87*	104,63±4,31
ИОТС ЛЖ	0,39±0,017*	0,43±0,013

Примечание -* - достоверность различия показателей при сравнении с группой без повторного инфаркта миокарда, при $p < 0,05$

При анализе липидограммы, выполненной пациентам включенным в исследование, выявлена тенденция к увеличению концентрации липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) у пациентов с повторным инфарктом миокарда, как в остром периоде инфаркта миокарда, так и на 28-й день (таблица 6).

Таблица 6 – Показатели липидного спектра крови

Показатель	Группа пациентов с ПИМ, n=58		Группа пациентов без ПИМ, n=142	
	Острый период ИМ	28-й день ИМ	Острый период ИМ	28-й день ИМ
Общий холестерол, ммоль/л	6,2±1,2	5,8±1,8	5,9±2,1	4,6±1,6

Липопротеины высокой плотности (ЛПВП), ммоль/л	0,7±0,8	0,8±0,85	0,9±0,73	1,0±0,84
Липопротеины низкой плотности (ЛПНП), ммоль/л	4,4±2,3	4,3±1,8	2,9±1,4	2,6±1,91

Психологические методы исследования.

Оценка тяжести депрессии проводилась на основе самооценки пациента. Нами использовалась шкала депрессии Цунга.

Результатом математической обработки результатов тестирования являлся уровень депрессии, который колебался от 20 до 80 баллов. Если количество баллов по шкале составляло не более 50, то диагностировалось состояние без депрессии. При величине показателя более 50 и менее 59 баллов делался вывод о легкой депрессии. Показатель от 60 до 69 баллов трактовался как умеренная депрессия. Тяжелое депрессивное состояние диагностировалось при значениях более 70 баллов. Исследование показало тенденцию к увеличению числа лиц с тяжелой депрессией в группе пациентов с повторным инфарктом миокарда (таблица 7).

Таблица 7 – Оценка уровня депрессии (по данным шкалы Цунга)

Показатель	Значения, баллы	Группа пациентов с ПИМ, n=58	Группа пациентов без ПИМ, n=142
Нормальное состояние, n (%)	25-49	59 (34)	77 (110)
Легкая депрессия, n (%)	50-59	11 (46)	21 (66)
Умеренная депрессия, n (%)	60-69	8 (33)	9 (28)
Тяжелая депрессия, n (%)	более 70	5(21)	2(6)

Наличие тревожных расстройств оценивалось при помощи шкалы Спилберга для самооценки личностной и ситуационной тревожности. Анализ анкетирования показал превышение числа лиц с умеренной тревожностью среди пациентов из основной группы (таблица 7).

Таблица 7 – Оценка уровня тревожности (по данным шкалы Спилбергера)

Показатель	Значения, баллы	Группа пациентов с ПИМ, n=58	Группа пациентов без ПИМ, n=142
Низкая тревожность, n (%)	До 30	35 (60)	102 (72)
Умеренная тревожность, n (%)	31-44	21 (36)	38 (27)
Высокая тревожность, n (%)	более 45	2 (3)	2 (1)

Выводы.

1. Частота повторного инфаркта в нашем исследовании составила 29%, что соответствует литературным данным;
2. Наличие тревожно-депрессивных расстройства пациентов основной группы, сочетается с большей частотой многососудистого поражения коронарного русла, меньшим числом ЧКВ в остром и подостром периодах инфаркта миокарда, склонностью к гипертензии, дислипидемии, курению, достоверными изменениями геометрической модели левого желудочка, снижению его контрактильной функции, что является возможными предикторами повторного инфаркта миокарда в течение года наблюдения.

Литература

1. Лупанов В.П. Вторичная профилактика ишемической болезни сердца/ В.П. Лупанов// Русский медицинский журнал. - 2005. - Т.13. - №.11. - С.747-750.
2. Митьковская Н.П. Психоэмоциональный статус и клинико-лабораторная характеристика больных инфарктом миокарда при наличии неблагоприятной кластеризации факторов риска / Н.П. Митьковская, О.А. Скугаревский, Т.В. Статкевич, В.Е. Супрун и др.// Медицинский журнал. – 2010. – № 1. – С. 58-62.
3. Семиглазова М.В. Особенности диагностики и терапии тревожно-депрессивных расстройств у пациентов с инфарктом миокарда/ М.В. Семиглазова, В.Н. Краснов, Т.В. Довженко и др.// Журнал неврологии и психиатрии. С.С. Корсакова. – 2012. Т.112. № 11, вып. 2. Депрессия. С. 91-95
4. Bush D.E., Ziegelstein R.C., Tayback M. et al. Even minimal symptoms of depression increase mortality risk after acute myocardial infarction // Am. J. Cardiol. - 2001. - Vol.88. - P.337-341
5. Is there an association between depressive symptoms and coronary artery disease in Polish adult population? Piwoński J, Piwońska A, Sygnowska E. Kardiologia Pol. 2013 Nov 6. doi: 10.5603/KP.a2013.0149.

КАЧЕСТВО ОКАЗАНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПРИ ВПЕРВЫЕ ВОЗНИКШЕЙ СТЕНОКАРДИИ

Пискун А.Б.

УО Белорусский государственный медицинский университет

3-я кафедра внутренних болезней г.Минск

Актуальность. В группе лиц, у которых стенокардия возникла первый раз в жизни, встречаются пациенты как с нормальными коронарными артериями, так и с выраженной их патологией, которая может проявиться внезапной коронарной смертью или инфарктом миокарда. Важным моментом в оказании помощи таким пациентам является правильно и своевременно проведенная диагностика и выбор тактики необходимого лечения (1,2).

Цель исследования: изучить течение и исходы впервые возникшей стенокардии и их возможную зависимость от проведенных диагностических и лечебных мероприятий.

Материал и методы исследования. Были проанализированы медицинские карты 72 пациентов, госпитализированных в УЗ БСМП за период 2012-2013 гг. с диагнозом впервые возникшей стенокардии. Статистическая обработка результатов проводилась в программе «STATISTICA 10».

Результаты и их обсуждение. Согласно алгоритму в полном объеме помощь оказана 19% пациентов. Среди препаратов догоспитальной помощи (аспирин, нитроглицерин, гепарин, морфин) чаще всего (78%) использовался аспирин. Нитроглицерин применялся у 56% пациентов.

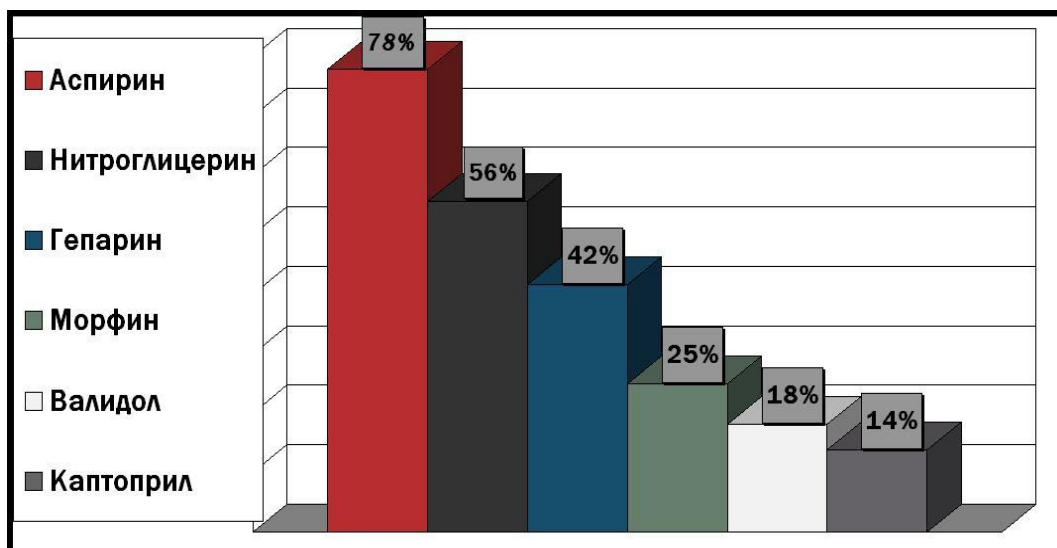


Рисунок 1 –Препараты догоспитальной помощи

Помощь была оказана одним препаратом 19% пациентов, двумя препаратами 28%, тремя препаратами также 28%. Без медицинской помощи остались 6% пациентов.

Основную часть исходов (58%) как в 2012 (42%), так и в 2013 году (71%) составила стабильная стенокардия напряжения. При этом 23% в 2012 и 5% в 2013 году пришлось на инфаркт миокарда. 29,5% исходов было представлено другой патологией: спонтанная стенокардия (9,68% и 2,44%), аневризма аорты (3,22% и 2,44%), безболевая ишемия миокарда (0% и 2,44%), кардиомиопатия (0% и 4,88%), гипертонический криз (3,22% и 0%), вертеброгенная торакалгия (3,22% и 0%), кардиосклероз (16,12% и 12,19%) соответственно в 2012 и 2013 годах. По нашим данным группа пациентов с впервые возникшей стенокардией крайне неоднородна по заключительным клиническим диагнозам, что свидетельствует о необходимости более тщательного проведения диагностических мероприятий на всех уровнях.

Достоверности различий по длительности пребывания в приемном отделении между пациентами с различными заключительными клиническими диагнозами не обнаружено. Средняя продолжительность пребывания в приёмном отделении, как в 2012, так и в 2013 году составила около часа. При этом максимальное время пребывания в приемном отделении в 2012 году составило 4 часа 38 минут.

Продолжительность периода нестабильной стенокардии составила: до суток – у 19,4%, до недели – у 26,4% , до месяца – у 26,4%, более месяца - у 5,6% пациентов. При этом в 22,2% медицинских карт продолжительность этого периода не была зафиксирована.

Тропониновый тест проведен у 19,4% пациентов (положительный - в 71,4% случаев), КФК-МВ определялась у 100% (показатель повышен у 27,8%). У 15% пациентов период нестабильной стенокардии не сопровождался изменениями на ЭКГ. ЭхоКГ выполнена 90,3% пациентов, холтеровское мониторирование - 9,7%. Коронароангиография проведена 27,8% пациентов. При этом 2,8% пациентов оформили отказ от проведения процедуры, у 35% проведены ангиопластика и стентирование коронарных сосудов. У 45% из обследованных изменений коронарных сосудов не было выявлено.

Выводы. В полном объеме помощь оказана 19% пациентов. Исходом впервые возникшей стенокардии в 58% случаев стала стабильная стенокардия напряжения. Инфаркт миокарда составил 12,5% от всех исходов. Длительность пребывания пациентов в приёмном отделении не была связана с особенностями заключительного диагноза. Боль за грудиной отмечалась у большинства пациентов, однако связь её с физической нагрузкой отмечена только у 1/3. В половине случаев продолжительность нестабильной стенокардии составила от нескольких суток до месяца (53%). В диагностике инфаркта миокарда в данном исследовании тропониновый тест оказался более информативен, чем анализ КФК-МВ, в связи с более поздним обращением пациентов за медицинской помощью. У 15% пациентов период нестабильной стенокардии не сопровождался изменениями на ЭКГ. При проведении КАГ у 45% из обследованных изменений так же не выявлено.

Литература

1. World Health Organization [Электронный ресурс]. - Электрон. дан. – NCD Country Profiles, 2011. – Режим доступа: http://www.who.int/nmh/countries/blr_en.pdf?ua=1.
2. Оганов Р. Г., Поздняков Ю. М., Волков В. С. Ишемическая болезнь сердца / Р. Г. Оганов, В. С. Волков. – М.: «Издательский Дом Синергия», 2002. -308с.
3. Приложение 2 к приказу Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 09.02.2012 №155 – Мн.: Министерство Здравоохранения РБ, 2012.-С.12-18.
4. 2012 Writing Committee Members. ACCF/AHA Focused Update of the Guidelines for the Management of Patients With Unstable Angina (Updating the 2007 Guideline and Replacing the 2011 Focused Update): A Report of the American College of Cardiology Foundation / American Heart Association Task Force on Practice Guidelines / 2012 Writing Committee Members // Circulation.- 2012. - №126. – С. 875-910.

ИНФЕКЦИОННАЯ ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ ДЕТСКОГО НАСЕЛЕНИЯ В РЕСПУБЛИКЕ БЕЛАРУСЬ

Ровкач Ю. И.

*УО «Белорусский государственный медицинский университет»
кафедра общественного здоровья и здравоохранения
г. Минск*

Актуальность. Одним из приоритетных направлений в здравоохранении Республики Беларусь является охрана здоровья детского населения. В результате целенаправленной реализации программы иммунизации детского населения в стране достигнута стойкая тенденция снижения инфекционной заболеваемости среди детей (4). В настоящее время иммунизация позволяет предотвращать от 2 до 3 миллионов случаев смерти в год во всем мире, и вместе с тем из 5 детей один ребенок все еще пропускает вакцинацию (6).

До настоящего времени коклюш и его возбудитель остаются серьезной проблемой. Заболеваемость этой инфекцией во всем мире имеет тенденцию к повышению, меняется эпидемиологическая и клиническая характеристика заболевания (3).

Проведение массовой иммунизации населения отразилось на частоте и интенсивности эпидемических вспышек паротитной инфекции. Однако эти успехи, породившие надежды на ликвидацию эпидемического паротита в последние годы были подвергнуты сомнению. Среди лиц, ранее привитых против паротита, регистрировались тяжелые формы инфекции, что заставила многих исследователей сделать вывод о том, что для эффективной борьбы с этой болезнью необходимо совершенствование календаря прививок (7).

Стрептококковые инфекции относят к числу наиболее распространенных заболеваний бактериальной природы. Строго типоспецифическое формирование постинфекционного иммунитета и легкость передачи предопределяют тотальную распространенность у детей, особенно в организованных коллективах. Перспективным направлениям решения данной проблемы является разработка вакцины, эффективной в отношении большинства видов стрептококков (5).

Проблема вирусных гепатитов продолжает оставаться актуальной (1). За последний 10-летний период доля случаев ВГВ от всех случаев вирусных гепатитов в стране возросла до 35%. Заражение в раннем детском возрасте ВГВ

(в течение первого года жизни) обуславливает хронизацию инфекции у 80–90% детей.

Слежение за уровнем инфекционной заболеваемости в стране, ее оценка и прогноз позволяют своевременно разрабатывать необходимые профилактические мероприятия.

Цель: выявить особенности и спрогнозировать уровни инфекционной заболеваемости детского населения в Республике Беларусь.

Задачи: 1. Выявить особенности заболеваемости инфекционными болезнями детского населения Республики Беларусь за период 2009 – 2013 гг.; 2. Сделать прогноз инфекционной заболеваемости детского населения на ближайший период.

Материалы и методы. Материалом для анализа заболеваемости детского населения Республики Беларусь явились данные официального статистического учета за 5-летний период с 2009 по 2013 гг. (2). В исследовании использованы анализ динамических рядов, оценка достоверности по критерию «t» Стьюдента. При обработке материала использован статистический пакет компьютерной программы Microsoft Excel, программа Statistica 10.0 (StatSoft®, США).

Результаты и их обсуждение. За период 2009-2013 гг. в Республике Беларусь отмечается умеренное снижение первичной заболеваемости детского населения: среднегодовой темп убыли заболеваемости составил 1,2%. На долю инфекционных и паразитарных болезней приходится около 3,4% случаев первичной заболеваемости детей.

Анализ инфекционной заболеваемости детского населения выявил неравномерное распределение по годам: уровни заболеваемости колебались от 5318,9 случаев на 100 тыс. населения в 2013 году до 7240,9 случаев на 100 тыс. населения в 2011 году. Среднегодовой темп убыли заболеваемости составил 2,6%. Прогнозируемый уровень заболеваемости в 2014 году – 5199,3 случая на 100 тыс. населения.

В стране среди детского населения отмечается выраженный рост заболеваемости коклюшем: от 5,5 случаев на 100 тыс. населения в 2009 году до 32,4 случаев в 2012 году (максимальный и минимальный показатели отличались в 6 раз). Анализируемый период характеризуется тенденцией к росту заболеваемости, описываемой уравнением: $y = 4,9646x^{0,7362}$, $R^2 = 0,45$; среднегодовой темп роста 16,7%. При этом вакцинацией против коклюша в 2013 году охвачено 96,1% детей.

За период 2009-2013 гг. в Республике Беларусь отмечается умеренное увеличение заболеваемости детей вирусными гепатитами: среднегодовой темп роста 2,4%. Прогнозируемый уровень заболеваемости в 2014 году составит 2,24 случая на 100 тыс. населения.

В Беларуси за 5-ти летний период выявлено выраженное снижение заболеваемости детей эпидемическим паротитом: от 5,2 случаев на 100 тыс. населения в 2009 году до 0,3 случаев в 2013 году (максимальный и минимальный показатели отличались в 17 раз). Анализируемый период характеризуется тенденцией к убыли заболеваемости, описываемой уравнением: $y = 0,3571x^2 - 3,2229x + 7,84$, $R^2 = 0,92$; среднегодовой темп убыли 49% (рисунок 1). При этом вакцинацией против паротита в 2013 году охвачено 98,1% детей.

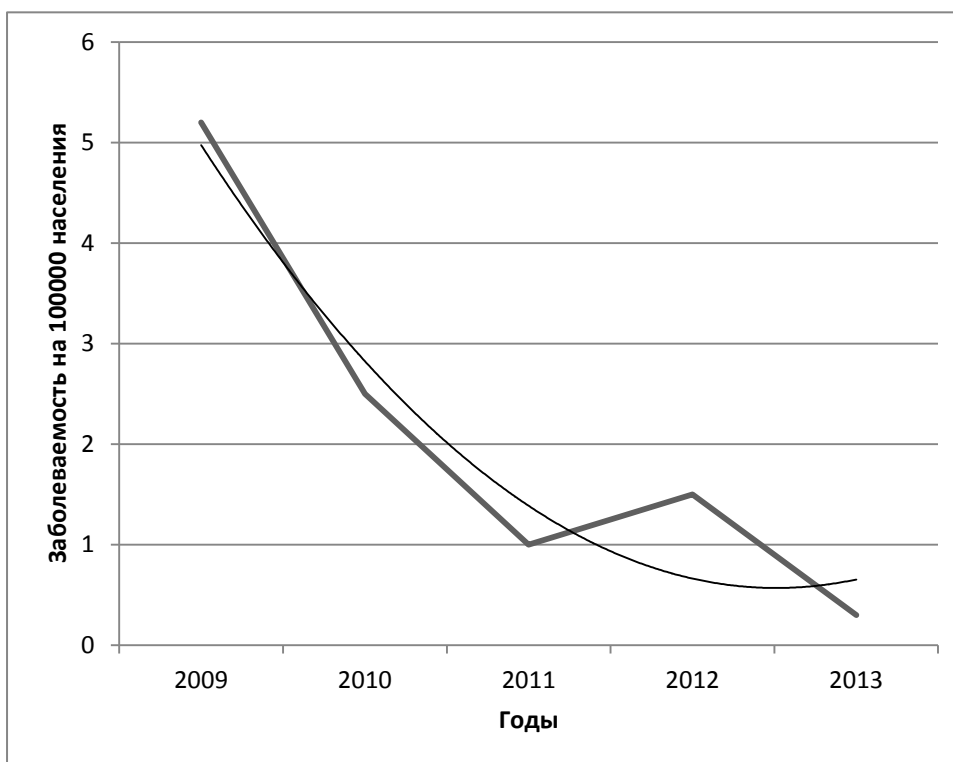


Рис.1 — Многолетняя динамика заболеваемости эндемическим паротитом детского населения в Республике Беларусь (2009-2013 гг.)

В 2013 г. уровень заболеваемости скарлатиной составил 81,6 случай на 100 тыс. и выявлено умеренное снижение заболеваемости – среднегодовой темп убыли 2,3%. Прогнозируемый уровень заболеваемости в 2014 году составит 80 случаев на 100 тыс. населения.

Выводы: 1. В Республике Беларусь за 5-ти летний период с 2009 по 2013 гг. отмечается умеренное снижение первичной заболеваемости детского населения – среднегодовой темп убыли заболеваемости 1,2%. 2. Среднегодовой темп убыли инфекционной заболеваемости составил 2,6%. Прогнозируемый уровень данной заболеваемости в 2014 году составит 5199,3 случая на 100 тыс. населения. 3. Среди детского населения отмечается выраженный рост заболеваемости коклюшем – среднегодовой темп роста 16,7%. 4. За период 2009-2013 гг. в Республике Беларусь отмечается умеренное увеличение заболеваемости детей вирусными гепатитами (среднегодовой темп прироста - 2,4%). Прогнозируемый уровень заболеваемости в 2014 году составит 2,24 случая на 100 тыс. населения. 5. Выявлено выраженное снижение заболеваемости детей эпидемическим паротитом – среднегодовой темп убыли 49%. Выявлено умеренное снижение заболеваемости детского населения скарлатиной: среднегодовой темп убыли 2,3%. Прогнозируемый уровень заболеваемости в 2014 году составит 80 случаев на 100 тыс. населения. 6. Рост заболеваемости детского населения коклюшем и вирусными гепатитами свидетельствует и требует необходимости проведения профилактических мероприятий.

Литература

1. Вирусный гепатит: Доклад Секретариата / Всемирная Организация Здравоохранения. – 2010.
2. Здоровье населения Республики Беларусь / Статистический сборник. — 2014. — 220 с.
3. Коклюш возвращается? Усовершенствование борьбы с забытой детской инфекцией / М. В. Федосеенко, М. Г. Галицкая, М. И. Ивардава и др. // Педиатрическая фармакология. — 2012. — №2, Т.9. — С. 28-36.
4. Состояние здоровья детского населения и пути его укрепления / Е. Г. Неверо, Е. Л. Богдан // Вопросы организации и информатизации здравоохранения. — 2010. — №3. — С. 70-72.
5. Стрептококковая инфекция: вопросы патогенеза, роль в формировании соматической патологии у детей / Е. В. Прохоров, Л. Л. Челпан // Актуальная инфектология. — 2014. — № 2 (3). — С. 46-48.
6. Охват иммунизацией. Информационный бюллетень / Всемирная организация здравоохранения. — 2014. — №378.
7. Эпидемиология и вакцинопрофилактика эпидемического паротита / И. В. Михеева, И. Н. Лыткина // Вакцинация. — 2003. — №1. — С. 56-61.

ДИНАМИКА ТРОФИЧЕСКОГО СТАТУСА ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМ ПАНКРЕАТИТОМ В ТЕЧЕНИЕ СТАЦИОНАРНОГО ЛЕЧЕНИЯ

Рябова Н.В.

*УО «Белорусский государственный медицинский университет»
кафедра общей гигиены, г. Минск*

Актуальность. Современной проблемой хронического панкреатита (ХП) является прогрессирующее течение с нарастанием экзокринной и трофической недостаточности (ТН) [1,2,3,6]. Данные изменения приводят к резкому снижению качества жизни пациентов с ХП, расширению круга осложнений, повышению уровня летальных исходов [1]. Известно, что ТН и тяжесть заболевания связаны и обладают взаимным влиянием [1,6]. Однако диагностике и коррекции ТН при ХП в условиях традиционного лечения уделяется недостаточно внимания, что в значительной степени ухудшает прогноз и течение заболевания [1]. Более того, недостаточность питания протекает в основном недиагностируемой и не лечится у госпитализированных пациентов.

Трофический статус относится к числу интегральных и репрезентативных показателей состояния пациента, страдающего панкреатитом. Поэтому исследование динамики трофического статуса имеет важное значение для оценки тяжести состояния и проведения необходимой алиментарной поддержки организма пациента.

Цель исследования - исследовать трофический статус у пациентов с хроническим панкреатитом в динамике лечения в стационаре.

Материалы и методы исследования. В течение 2014 года на стационарном лечении по поводу различных осложнений ХП на базе отделения хирургической гепатологии УЗ «Городская клиническая больница скорой медицинской помощи» г. Минска было обследовано 110 пациентов. В данной работе представлены результаты исследований 70 пациентов мужского пола. Возраст – 45 [38-53] лет. Пациенты поделены на 2 группы (по 35 человек) исходя из особенностей питания пациентов в первые 3-4 суток (первый период лечения) и последующие сутки (второй период лечения). Количество дней пребывания в стационаре соответствовало 16 [14-18] суткам для первой группы, 14 [14-16] суткам для второй группы пациентов.

Статус питания пациентов оценивали в динамике стационарного лечения. Биохимические показатели крови и мочи оценивали при помощи

автоматического анализатора Olympus AU680 (Япония). Состав тела и основной обмен изучали методом биоэлектрического импеданса. Энерготраты - методом алиментарной энергетрии. Состояние фактического питания пациентов изучалось методом интервьюирования, гигиенического анализа меню–раскладок и на основании листов назначений на протяжении всего периода лечения в стационаре.

Статистическая обработка данных проводилась при помощи программы «Statistica 10,0». Количественные признаки описывали медианой и интерквартильным размахом [25%-75%]. Для сравнения групп по количественным признакам применяли U – критерия Манна-Уитни (для независимых групп), W – критерия Уилкоксона (для зависимых групп). Различия между тремя и более зависимыми группами показателей изучали с помощью однофакторного дисперсионного анализа Фридмана. Полученные различия считали достоверными при $p < 0,01$.

Результаты и их обсуждение. В течение первого периода лечения (первые 3-4 сутки) пациентам первой, второй групп назначали парентерально 5% раствор глюкозы от 500 до 1000 мл в сутки, 7,5% раствор калий хлорида – 5 мл, 0,9 % физиологичный раствора от 500 до 1000 мл, раствор Рингера – 500 мл, витамины В1 и В6 по 2 мл, витамин С – 6 мл. В данный период лечения пациенты первой группы в течение первых трех суток находились в состоянии полного голодания, пациентам второй группы в течение первых 4 суток был назначен стол П. В течение второго периода лечения (последующие 13 [11-15] и 10 [10-13] сутки, соответственно, первая и вторая группы) питание пациентов осуществлялось в соответствии со столом П.

Нами было установлено, что фактическое питание пациентов первой группы в течение трех суток от момента поступления в стационар носит крайне дефицитный характер как по макро- так и по микронутриентному составу. Поступление энергии составляет 205,0 [205,0-205,0] ккал/сутки за счет парентерального введения раствора глюкозы. В этот период пациенты находились в состоянии полного голодания. Среднесуточные потребности составили 3831,6 [3605,0-3955,8], энергетический дефицит равен 3626,7 [3400,0-3853,3] ккал/сутки, что свидетельствует о некомпенсированном энергетическом дефиците в данный период. Пациенты второй группы в первые 4 суток находились в состоянии неполного голодания. Энергетическая ценность рациона составила 1075,4 [968,4- 1176,5] при среднесуточных потребностях в 2909,8 [2720,2-3214,9] ккал/сутки ($p < 0,01$). Энергетический дефицит у данной группы был субкомпенсированным (1700,0 [1700,0-2040,0] ккал/сутки). В

последующие сутки пациентам была назначена диета П. Фактическое питание пациентов двух групп было недостаточным, о чем свидетельствует наличие компенсированного энергетического дефицита (менее 1000 ккал/сутки) в данный период.

Данные поступления с рационом питания макронутриентов не соответствовали потребностям в них организма пациента на протяжении всего периода лечения.

Фактическое поступление макронутриентов указано в таблице 1.

Таблица 1. **Фактическое поступление макронутриентов (% от суточных потребностей)**

Макро-нутриенты, %	1 группа		Последующие сутки	2 группа	
	Первые суток	3-4		Первые суток	3-4
Белки	0		56,7	25,9	76,6
Жиры	0		50,0	18,5	60,5
Углеводы	9		60,1	57,6	86,9

Фактическое поступление с рационом (учитывая парентеральное введение) кальция в первые 3-4 суток в первой группе пациентов составило 47 мг/сутки, во второй группе – 245,7 [226,9-298,3] мг/сутки; в последующие сутки в первой группе - 674,6 [568,8-786,8] мг/сутки, во второй группе пациентов - 658,7 [583,5-773,7] мг/сутки. Поступление кальция не соответствовало среднесуточной потребности в 1000 мг в течение всего лечения в стационаре. Фактическое поступление магния не соответствовало потребности в 800 мг/сутки: в течение первых 3-4 суток поступление магния в первой группе отсутствовало, во второй группе - 123,9 [111,68-142,1] мг/сутки; в течение последующих суток в первой группе составило 284,0 [256,9-326,7] мг/сутки, во второй группе - 327,4 [285,9-358,8] мг/сутки.

Потеря массы тела в первые 3-4 суток в первой группе составила 1,6 [1,5-1,7] кг, что достоверно больше ($p < 0,01$), чем во второй группе - 1 [1,0-1,2] кг. Масса тела в последующие сутки снизилась на 1,2 [1,0-1,3] кг в первой группе, на 0,7 [0,6-0,8] кг во второй группе. Причем достоверно установлено ($p < 0,01$), что величина снижения веса в первые 3-4 суток была больше, чем в последующие сутки в обеих группах.

Данные состава тела пациентов, оцененные методом биоэлектрического импеданса, свидетельствуют о прогрессировании белково-энергетической недостаточности у пациентов в течение всего периода лечения в стационаре. Первая группа пациентов снизила вес в первые 3-4 суток достоверно ($p < 0,01$) за счет тощей массы тела – на 0,9 [0,8-1,2] кг, за счет жировой массы тела – на 0,6 [0,4-0,7] кг; вторая группа достоверно ($p < 0,01$) снизила вес за счет жировой массы тела на 0,7 [0,5-1,0] кг, за счет тощей массы – на 0,4 [0,3-0,5] кг. В последующие сутки снижение веса у пациентов происходило достоверно ($p < 0,01$) за счет жировой массы тела: на 0,7[0,6- 1,0] кг в первой группе, на 0,5 [0,3- 0,7] кг во второй; тощая масса тела снизилась на 0,4 [0,2-0,6] кг в первой группе, на 0,2 [0,2- 0,3] кг во второй группе.

Белковый статус организма определяется состоянием двух основных белковых пулов – соматического (мышечного) и висцерального (белков крови и внутренних органов). Висцеральный пул белка характеризуют лабораторные методы оценки, среди которых наиболее распространены следующие: определение содержания в сыворотке крови общего белка, альбумина, трансферрина; определение экскреции с мочой общего азота, мочевины, креатинина, оценка азотистого баланса организма [4,5].

Динамика содержания белков крови представлена в таблицах 2,3.

Таблица 2 – Динамика показателей белков крови пациентов 1-й группы в течение стационарного лечения

Белки крови, г/л	Норма	1-е сутки	4-5 сутки	Накануне выписки	Влияние	Достоверность различий
Общий белок	66 - 83	72, [70,05-73,96]	64,9 [62,9-66,7]	68,9 [67,3-70,6]	$\chi^2 = 54,2$, $p = 0,000$	$T_{1-2} = 0,0$, $p = 0,000$, $T_{2-3} = 35,0$ $p = 0,000$
Альбумин	35 - 52	39,8 [37,0-44,87]	33,2 [32,8-34,9]	40,8 [38,0-46,0]	$\chi^2 = 53,3$, $p = 0,000$	$T_{1-2} = 0,0$, $p = 0,000$, $T_{2-3} = 0,0$, $p = 0,000$
Трансферрин	2 - 3,6	1,9 [1,7-1,9]	1,7 [1,59-	1,9 [1,8-2,21]	$\chi^2 = 47,1$, $p = 0,000$	$T_{1-2} = 0,0$, $p = 0,000$,

			1,8]			T2-3= 28,5 p=0,000
--	--	--	------	--	--	-----------------------

Концентрации белков крови у пациентов первой группы значительно колебались на протяжении всего лечения в стационаре. Установлено достоверное снижение показателей белков крови к 4-5 суткам у пациентов первой группы. Значения концентраций альбумина и трансферрина выходили за пределы нормы у 100% (35) пациентов, что характеризует катаболическую направленность метаболизма во время голодания на фоне обострения панкреатита.

Значения белков крови во второй группе представлены в следующей таблице 3.

На протяжении всего периода лечения в стационаре отмечаются значимые колебания концентраций белков крови у пациентов второй группы. Концентрации белков достоверно снизились к 4-5 суткам, но колебались в пределах нормативных значений.

Таблица 3 - Динамика показателей белков крови пациентов 2-й группы в течение стационарного лечения

Белки крови,г/л	Норма	1-е сутки	4-5 сутки	Накануне выписки	Влияние	Достоверность различий
Общий белок	66 - 83	75,8 [72,8-77,9]	67,2 [65,4-67,9]	69,98 [67,6- 72,3]	$\chi^2= 49,8$, p=0,000	T ₁₋₂ =0,0 , p=0,000, T ₂₋₃ = 19,0 p=0,000
Альбумин	35 - 52	43,1 [39,4- 47,9]	36,78 [35,7-38,5]	41,6 [39,8-45,6]	$\chi^2= 46,7$, p=0,000	T ₁₋₂ =0,0 , p=0,000, T ₂₋₃ = 11,0 p=0,000
Трансферрин	2 - 3,6	2,2 [2,0-2,3]	1,9 [1,8-2,1]	2,3[2,1-2,5]	$\chi^2= 43,5$, p=0,000	T ₁₋₂ =0,0 , p=0,000, T ₂₋₃ = 22,0 p=0,000

Важное значение для оценки белкового статуса питания имеет изучение экскреции с мочой азота и азотистых компонентов мочи. Значения общего азота значительно колебались на протяжении лечения ($\chi^2= 66,2$, $p=0,000$ – первая; $\chi^2= 68,1$, $p=0,000$ – вторая группы). К 4-5 суткам в первой группе пациентов значение общего азота увеличилось с 17,8 [15,5-18,9] по 19,8 [17,4-21,9] (T=0,0, $p=0,000$) и снизилось к выписке до 14,6 [13,3-16,6] г/сутки (T=0,0, $p=0,000$); во второй группе концентрация общего азота достоверно снизилась с 13,8 [15,3-12,5] по 10,1 [11,9-8,1] (T=8,0, $p=0,000$) и к выписке составила 2,3 [3,2-0,9] г/сутки (T=0,0, $p=0,000$).

Азотистый баланс считается одним из надежных критериев оценки белкового обмена организма. Он позволяет своевременно диагностировать катаболическую стадию патологического процесса [4,5]. Значимые колебания отрицательного азотистого баланса подтверждают катаболическую направленность патологического процесса в первой группе ($\chi^2= 70,0$, $p=0,000$). Значение отрицательного азотистого баланса в первой группе пациентов достоверно возросло к 4-5 суткам с 17,4 [18,9-15,5] по 19,8 [21,9-17,4] (T=0,0, $p=0,000$) и снизилось к концу лечения до 5,5 [8,4-3,5] г/сутки (T=0,0, $p=0,000$). Во второй группе величина отрицательного азотистого баланса постепенно снижалась ($\chi^2= 70,0$, $p=0,000$): с 13,8 [15,3-12,5] по 10,11 [11,9-8,1] (T=0,0, $p=0,000$), к моменту выписки составила 2,3 [3,2-0,9] г/сутки (T=0,0, $p=0,000$), что свидетельствует о постепенном снижении интенсивности катаболических реакций по мере улучшения общего состояния пациента.

Для оценки соматического пула белка наряду с использованием соматометрических показателей важное значение имеет суточная экскреция креатинина и рассчитываемый на ее основе креатининово-ростовой индекс (КРИ) по отношению фактической экскреции креатинина к идеальной. В первой группе пациентов на момент поступления его величина была равна 74,9 [68,4-78,8]%, что свидетельствует о средней степени недостаточности питания. В течение лечения его величина значительно колебалась ($\chi^2= 57,8$, $p=0,000$): к 4-5 суткам КРИ в данной группе достоверно (T=1,0, $p=0,000$) снизился до 64,3 [62,0-67,2]% и к моменту выписки незначительно увеличился до 68,9 [66,2-72,2]% (T=0,0, $p=0,000$), что свидетельствует о тяжелой степени недостаточности питания. У второй группы пациентов значения КРИ в течение лечения в стационаре отражали наличие средней степени недостаточности питания: на момент поступления он был равен 79,6 [70,1-86,9], к 4-5 суткам - 70,1 [69,8-72,3] (T₁₋₂=0,0, $p=0,000$), к выписке - 75,9 [72,5;79,2] % (T₂₋₃=0,0, $p=0,000$, $\chi^2= 66,2$, $p=0,000$)

Концентрации минеральных веществ (кальция и магния) в крови в течение всего периода лечения в условиях стационара колебались в пределах нормативных значений. Динамика экскреции указанных минеральных веществ с мочой достоверно отражает недостаточную обеспеченность ими организма пациентов. В первой и во второй группах отмечаются значимые колебания концентраций в моче кальция ($\chi^2=66,2$, $p=0,000$) и магния ($\chi^2=54,1$, $p=0,000$) в разные периоды лечения в стационаре. Однако, величины экскреции минеральных веществ были ниже нормативных значений: 2,7-7,5 ммоль/л (кальций), 3-5 ммоль/л (магний), у 100 % (70) пациентов в течение всего стационарного лечения. Отмечено некоторое снижение экскреции кальция с 2,6 [2,3-2,7] до 2,1 [1,8-2,3] к 4-5 суткам ($T_{1-2}=0,0$, $p=0,000$) и повышение до 2,4 [2,3-2,7] ммоль/л к выписки ($T_{2-3}=0,0$, $p=0,000$). Во второй группе отмечено снижение экскреции кальция с 2,6 [2,3-2,7] до 2,3 [2,0-2,4] к 4-5 суткам ($T_{1-2}=0,0$, $p=0,000$) и повышение до 2,5 [2,4-2,7] ммоль/л к выписки ($T_{2-3}=0,0$, $p=0,000$). Колебания экскреции магния в первой группе были следующими: снижение с 2,9 [2,5-2,9] до 2,2 [2,0-2,5] к 4-5 суткам ($T_{1-2}=0,0$, $p=0,000$) и повышение до 2,7 [2,3;2,9] ммоль/л к выписки ($T_{2-3}=0,0$, $p=0,000$). Во второй группе отмечено снижение концентрации магния с 2,8 [2,5-3,2] до 2,3 [2,1-2,6] к 4-5 суткам ($T_{1-2}=0,0$, $p=0,000$) и повышение до 2,7 [2,4-2,9] ммоль/л к выписки ($T_{1-2}=1,0$, $p=0,000$).

На фоне полного голодания пациентов первой группы и неполного второй группы отмечено снижение основного обмена в течение первого периода терапии на 52 ккал у первой группы пациентов (с 1586,0 [1385,0-1675,0] по 1534,0 [1352,0-1643,0] ккал/сутки ($T=0,0$, $p=0,000$)), на 45 ккал у второй группы пациентов (с 1564,0 [1426,0-1698,0] по 1519,0 [1402,0-1675,0] ккал/сутки ($T=0,0$, $p=0,000$)). В течение второго периода лечения отмечается некоторое увеличение основного обмена к 6-7 суткам: с 1534,0 [1352,0-1643,0] по 1573,0 [1379,0-1663,0] ккал/сутки ($T=69,0$, $p=0,000$) у пациентов первой группы, с 1519,0 [1402,0-1675,0] по 1551,0 [1422,0-1692,0] ккал/сутки ($T=79,0$, $p=0,000$) у второй группы, что обусловлено перестройкой ферментного статуса пациентов.

Выводы

Диагностика трофической недостаточности у пациентов с ХП актуальна и должна быть проведена в начальном периоде болезни, а в стационаре - при поступлении. Достоверными показателями тяжести болезни и прогноза выздоровления является мониторинг следующих показателей трофического статуса пациентов: энергетического баланса, основного обмена, структуры

тела, истинного усвоения азота, азотистого баланса, макро- и микронутриентного статуса.

Литература

1. Кучерявый Ю.А. Трофологическая недостаточность у больных хроническим панкреатитом: результаты кросс-секционного многоцентрового исследования / Ю.А.Кучерявый, И.В. Маев и др.// Росс. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. - 2007. - №5. С.67-74.
2. Лорапская Т.И. Фактическое питание больных гастроэнтерологического профиля / Т.И Лорапская, А.К. Шаховская и др // Росс. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. - 1999. Т.IX, №5. - С.138-140.
3. Маев И.В. Некоторые вопросы эпидемиологии хронического панкреатита / И.В. Маев, А.Н.Казюлин, Ю.А.Кучерявый и др. // клинико-эпидемиологические и этно-экологические проблемы заболеваний органов пищеварения: матер.3-ей Восточно-Сибирской гастроэнтерологической конф.- Красноярск, 2003.-С.49-52.
4. Хорошилов И.Е. Руководство по парентеральному и энтеральному питанию / И.Е. Хорошилов // С-П.: НОРДМЕД-ИЗДАТ, 2000. -375с.
5. Шубутя М.Ш. Парентеральное и энтеральное питание. Национальное руководство / М.Ш. Шубутя, Т.С. Попова // М.: ГЭОТАР-МЕД, 2014. - 800с.
6. Petersen J.M. Chronic pancreatitis and maldigestion / J.M.Peterson, С.Е. Forsmark // Semin. Gastroin-test. Dis. -2002.-vol.13,№4. p.-191-199.

ОПЫТ ОРТОДОНТИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ СО СКОЛИОЗОМ

Сакадынец А.О.

УО «Белорусский государственный медицинский университет»

кафедра ортодонтии

г. Минск

Впервые диагноз сколиотической деформации позвоночника у девушек устанавливается в период быстрого роста и гормональной перестройки организма. У юношей же сколиотическую деформацию позвоночника выявляют при втором толчке роста. В эти периоды крайне важна ранняя диагностика заболевания и направленная терапия (4, 7).

Цель исследования: разработать рекомендации по ортодонтическому лечению пациентов со сколиотической деформации позвоночного столба.

Материалы и методы. Клинические и антропометрические методы исследования были проведены на кафедре ортодонтии БГМУ. В исследовании участвовали 30 пациентов, которым была произведена коррекция зубочелюстных аномалий мультибондинг системой с последующим изготовлением съемных и несъемных ретенционных аппаратов. У всех пациентов до ортодонтического лечения была схожая структуры зубочелюстных аномалий: нейтральный, глубокий прикус; укорочение верхнего и нижнего зубных рядов; зубоальвеолярное удлинение в переднем, укорочение в боковых отделах нижнего зубного ряда; тесное положение верхних и нижних резцов; повороты вокруг своей вертикальной оси клыков и первых премоляров. В результате ортодонтического лечения были нормализованы: положение челюстей, формы зубных дуг, устранено аномальное положение отдельных зубов (8).

Статистическая обработка материалов выполнялась на ПК с использованием стандартного пакета программ прикладного статистического анализа (Statistica for Windows v. 6.0) (1, 2).

Результаты. В школах–интернатах для больных сколиозом преобладают пациенты с I–II степенью сколиотической деформации позвоночника. Чаще всего – это девушки в возрасте 12 – 16 лет. Так, при анализе комплексного метода лечения сколиоза было определено, что при начале формирования сколиотической деформации позвоночника (I степень – до 10°) основным методом коррекции является ЛФК. Данный метод направлен на нормализацию общего мышечного тонуса, и формирование «мышечного корсета» спины. Ввиду того, что начальные формы сколиотической деформации соответствуют возрасту 7 –12 лет, то в этой возрастной группе при указанной величине первичной дуги деформации, занятия ЛФК наиболее эффективны. Коррекция нарушений прикуса в младшем возрасте проводится в основном при помощи миотерапии, направленной на исправление нарушенных функций, таких как дыхание, жевание, глотание, речеобразование. Так же при помощи миотерапии достигается нормализация тонуса мимической мускулатуры, и направленный рост челюстей.

При более сложных формах нарушений прикуса в возрасте 12–14 лет основной метод ортодонтического лечения – аппаратурный. Наибольшее количество пациентов данной возрастной группы отмечено со второй степенью сколиотической деформации позвоночника. Так, при величине угла первичной дуги деформации 11° – 25° основным методом коррекции является аппаратурный (корсетное лечение). В остальных группах данный метод остается ведущим.

Коррекция прикуса у пациентов должна проводиться одновременно с лечением сколиотической деформации позвоночника и взаимодополнять друг друга.

Лечение 30 пациентов 12-22 лет с дистальным постоянным прикусом при сколиотической деформации позвоночного столба включало ортопедическое и ортодонтическое лечение.

Ортопедическое лечение пациентов со сколиозом в период постоянного прикуса включало плавание, занятия лечебной физической культурой и массаж. Режим лечебной физической культуры, направленный на укрепление мышц спины, на коррекцию сколиотической деформации позвоночника и сдерживания прогрессирования заболевания, был рекомендован 20 ($66,7 \pm 8,57\%$) девушкам и юношам.

В результате прогрессирования сколиотической деформации позвоночника 10 ($33,3 \pm 8,57\%$) пациентам было рекомендовано изготовить корригирующий ортопедический корсет (рисунок 1), который осуществляет одновременное давление на патологические выпуклости туловища пациента в направлении, обратном противоположным векторам деформации. Для зон патологических вогнутостей в корсете предусмотрены свободные пространства для коррекционного перемещения и расправления данных участков туловища. Пациент находился в условиях корсетного режима коррекции не менее 20 часов в сутки, включая сон и отдых. При этом длительность одного пребывания без корсета не должна превышать 60 мин (3, 5).



Рисунок 1 – Пациентка Н., 1989 г.р., диспластический сколиоз, правосторонняя грудопоясничная деформация позвоночника IV степени тяжести, корсетное лечение

Ортодонтическое лечение включало аппаратурный и комплексный методы лечения зубочелюстных аномалий.

Аппаратурный метод лечения был применен у 16 ($53,3 \pm 9,26\%$) пациентов с постоянным прикусом и включал применение мультибондинг системы для нормализации формы зубных рядов и положения отдельных зубов. Наряду с мультибондинг системой использовались транспалатинальные элементы, направленные на расширение верхнего зубного ряда, деротацию первых постоянных моляров и в качестве опоры при перемещении зубов (7, 8, 9).

Для одностороннего расширения верхнего зубного ряда в одном случае ($3,3\%$) была применена пружина Quad-helix. Для равномерного расширения верхнего зубного ряда у 2 ($6,7 \pm 4,63\%$) пациентов применялся аппарат Дерихсвайлера с винтом Бидермана. Пружина Гожгориана применялась в 20 ($66,7 \pm 8,75\%$) случаях в качестве усиления опоры и для деротации клыков. Продолжительность активного лечения пациентов со сколиозом с применением мультибондинг системы составила в среднем $17 \pm 5,5$ месяцев.

Комплексный метод лечения был применен в 14 ($46,7 \pm 9,26\%$) случаях. Для достижения качественного и устойчивого результата лечения зубочелюстных аномалий у пациентов с постоянным прикусом было произведено удаление постоянных зубов с последующим аппаратурным лечением. Первые верхние премоляры были удалены у 8 ($57,1 \pm 13,73\%$) пациентов, вторые верхние премоляры – у 2 ($14,3 \pm 9,71\%$) пациентов, у 3 ($21,4 \pm 11,28\%$) пациентов было удалено четыре постоянных зуба (первые верхние и нижние премоляры), первый постоянный нижний моляр – в одном ($7,1\%$) случае. Аппаратурный метод заключался в дистализации клыков, первых премоляров (при удалении вторых премоляров), устранении сагиттального несоответствия, уплощении передних отрезков зубных рядов(6).

Ретенция достигнутых результатов ортодонтического лечения у пациентов с постоянным прикусом при помощи съемных одночелюстных пластинок на верхний и нижний зубные ряды в 17 ($56,7 \pm 9,20\%$) случаях и несъемных ретейнеров – у 7 ($23,3 \pm 9,20\%$) пациентов со сколиозом.

При изготовлении съемных ретенционных аппаратов необходимо учитывать ранее нарушенные функции жевательных и мимических мышц. Поэтому нами в конструкции ретенционных аппаратов были добавлены

щечные щиты и губные бамперы для предотвращения чрезмерного давления жевательных и мимических мышц на альвеолярный отросток у 7 (41,2±12,30%) пациентов (рисунок 2).

Продолжительность этапа сдерживания прогрессирования деформации позвоночника и ретенционного периода после ортодонтического лечения зависит от формирования костной ткани соответствующей части скелета. По окончании роста костной ткани заканчивается активный ретенционный период.

Положительный результат лечения достигнут у 28 (93,3±4,55%) пациентов, у 2 (6,7±4,63%) пациентов с постоянным прикусом был отмечен рецидив, связанный с нарушением режима ношения корсета и ретенционных аппаратов.

Таким образом, подходы к коррекции сколиотической деформации позвоночника и нарушений прикуса сходны, методы имеют одинаковую направленность, зависящую от этапа формирования костного скелета. Разработанные принципы ортодонтического лечения зубочелюстных аномалий у пациентов со сколиозом способствуют сокращению продолжительности коррекции аномалий прикуса и снижению их рецидивов, чем обеспечивают уменьшение трудозатрат врача-ортодонта и способствует снижению экономических затрат на лечение таких пациентов.



Рисунок 2 – Пациент Г., 1994 г.р., съемные ретенционные пластинки с губными бамперами (а – привычная позиция челюстей при сомкнутых зубных рядах, б – верхний зубной ряд, в – нижний зубной ряд)

Опыт лечения зубочелюстных аномалий у пациентов со сколиозом позволяет рекомендовать:

1. Начинать ортодонтическое лечение не ранее 9-11 лет;
2. Проводить одновременно лечение зубочелюстных аномалий и сколиотических деформаций позвоночника.

Опыт лечения зубочелюстных аномалий у пациентов со сколиозом позволяет сделать следующие выводы:

1. Периоды активного ортодонтического лечения и удержания достигнутых результатов у пациентов со сколиозом более длительные, чем у ортопедически здоровых пациентов.

2. Наиболее эффективными ретенционными аппаратами у пациентов с постоянным прикусом являются съемные и несъемные ретейнеры.

Литература

1. Гланц, С. Медико-биологическая статистика: пер. с англ. – М.: Практика, 1998. – 459 с.
2. Каминский Л.С. Обработка клинических и лабораторных данных. Применение статистики в научной и практической работе врача. - Л., 1989.-382 с.
3. Кон, И.И. Двадцатилетний опыт консервативного лечения детей и подростков, больных сколиозом, в условиях специализированной санаторной школы-интерната (анализ 3647 наблюдений) / И.И. Кон, Р.Д. Назарова // Актуальные вопросы профилактики и лечения сколиоза у детей : материалы Всесоюз. симпозиума. – М., 1984. – С. 78-86.
4. Кон, И.И. Диспластический сколиоз (механогенез, диагностика, лечение) / И.И. Кон, В.Е. Беленький, Р.Д. Назарова. – М. : Медицина, 1994. – 22 с.
5. Кудрявцева, Т.Д. Планирование и комплексное лечение больных с сочетанными зубо-челюстно-лицевыми аномалиями : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.00.21 / Т.Д. Кудрявцева ; С.-Петербург. гос. мед. ун-т им. И.П. Павлова. – СПб, 1997. – 12 с.
6. Мельниченко, Э.М. Структура зубочелюстных аномалий у городских детей Республики Беларусь / Э.М. Мельниченко, Т.Н. Терехова, Е.И. Мельникова // Современная стоматология. – 2001. – № 2. – С. 35-37.
7. Нейман, И.З. О значении теста Риссера для прогнозирования течения сколиоза / И.З. Нейман, Н.Н. Павленко // Ортопедия, травматология и протезирование. – 1981. – № 12. – С. 28-31.
8. Персин, Л.С. Ортодонтия. Лечение зубочелюстных аномалий : учебник. – 2-е изд., перераб. – М. : Ортодент-Инфо, 1999. – 297 с.
9. Хорошилкина, Ф.Я. Нарушение осанки при аномалиях прикуса / Ф.Я. Хорошилкина // Ортодент-инфо. – 2000. – № 1-2. – С. 40-48.

ВЗАИМОСВЯЗИ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО СОСТОЯНИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ КРОВИ В ПЕРВЫЙ ЧАС ЖИЗНИ И ДЛИТЕЛЬНОСТИ ОКСИГЕНОТЕРАПИИ У НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ С МАССОЙ ПРИ РОЖДЕНИИ МЕНЕЕ 1000 ГРАММ

Сапотницкий А.В.

УО «Белорусский государственный медицинский университет»

1-я кафедра детских болезней

Актуальность. Длительная оксигенотерапия признана одним из главных факторов, повышающих риск повреждения легких у недоношенных детей (2). При этом дыхательные расстройства продолжают занимать ведущие места в неонатальной заболеваемости, приобретая особую актуальность у детей с экстремально низкой массой тела (ЭНМТ) при рождении – менее 1000 грамм (1,3). Во время проведения оксигенотерапии таким детям, одним из важнейших исследований является определение кислотно-основного состояния (КОС) крови (3,4). Поэтому изучение особенностей КОС как факторов, предрасполагающих к необходимости длительной респираторной помощи, является актуальным с позиций снижения риска возможных осложнений у детей данной группы.

Целью исследования стал сравнительный анализ взаимосвязей показателей КОС и газового состава артериальной крови в первый час жизни у недоношенных новорожденных с ЭНМТ.

Материалы и методы. Исследованы параметры КОС в артериальной крови у недоношенных детей с ЭНМТ, рожденных и выхаживавшихся на базе ГУ «РНПЦ «Мать и дитя» в 2013-2014 годах. Анализ проводился при помощи автоматического анализатора после всех необходимых реанимационных мероприятий в течение первого часа жизни. Кровь получали через пупочный артериальный катетер. Определены уровни рН, парциального напряжения углекислого газа и кислорода, концентраций актуального бикарбоната, актуального дефицита буферных оснований, лактата.

Статистический анализ проведен при помощи пакета программ «Statsoft Statistica 7.0». Среднее значение исследуемых величин представлено в виде медианы и интерквартильного размаха 25%-75%, где Me – медиана, P25% –

25% процентиль, P75% – 75% процентиль. Использовались критерий Манна – Уитни, коэффициент корреляции Спирмена.

В исследование было включено 23 недоношенных ребенка с ЭНМТ. Все дети были разделены на 2 группы в зависимости от величины рН артериальной крови в первый час жизни. В первую группу включены 13 детей, у которых значения рН были выше, чем 7,35 (4), в среднем 7,46 (7,43 – 7,50). Во вторую группу вошли 10 детей, у которых величины рН были менее 7,35, средняя величина 7,30 (7,26– 7,32).

Группы не имели достоверных различий по гестационному возрасту и антропометрическим показателям при рождении. Средний гестационный возраст составил 28 (27-29) в обеих группах исследования. Средняя масса тела при рождении составила 900 (730-980) грамм и 860 (760-990), длина тела 34 (32-36) см и 34,5 (31-37) см, окружность головы 25 (24-26) см и 24 (24-26), окружность груди 22 (22-23) см и 22 (21-22) см в группах 1 и 2 соответственно. Всем детям в родильном зале профилактически вводился препарат экзогенного сурфактанта в первые 15 минут жизни.

Результаты и обсуждение. Величины изученных показателей КОС в группах исследования представлены в таблице 1.

Таблица 1 – Показатели кислотно–основного состояния крови и газов крови у детей обследованных групп Me (P25%-P75%)

Показатели	Недоношенные дети с рН артериальной крови в первый час жизни более 7,35 Группа 1 n=13	Недоношенные дети с рН артериальной крови в первый час жизни менее 7,35 Группа 2 n=10	р
pCO ₂ , мм.рт.ст.	29,7 (25,8 – 34,2)	45,1 (37,8 – 50,6)	0,035
pO ₂ , мм.рт.ст.	109,0 (81,7 – 117,0)	80,1 (71,2 – 107,0)	-
HCO ₃ ⁻ , ммоль/л	23,6 (22,3 – 25,3)	20,9 (18,0 – 23,9)	-
ABE, ммоль/л	-0,8 (-2,6 – -0,9)	-5,5 (-6,8 – -2,2)	0,048
Лактат, ммоль/л	3,9 (3,2 – 5,1)	3,2 (1,9 – 4,2)	-

Во второй группе были выявлены более высокие величины парциального напряжения углекислого газа 45,1 (37,8 – 50,6) мм.рт.ст. против 29,7 (25,8 – 34,2) мм.рт.ст в группе 2. Не отличались средние значения парциального напряжения кислорода – 109,0 (81,7 – 117,0) мм.рт.ст. и 80,1 (71,2 – 107,0) мм.рт.ст в группах 1 и 2 соответственно, хотя у детей первой группы и имелась тенденция к гипероксии.

Не выявлено статистически значимых различий в средних значениях актуального бикарбоната: 23,6 (22,3 – 25,3) ммоль/л и 20,9 (18,0 – 23,9) ммоль/л в группах 1 и 2 соответственно, хотя имелась тенденция к снижению данных показателей в группе 2. А средние концентрации актуального избытка оснований были статистически значимо ниже ($p=0,048$) в группе 2 – 5,5 (-6,8– -2,2) ммоль/л против -0,8 (-2,6 – -0,9) ммоль/л в группе 1. Не обнаружено различий в средних концентрациях лактата – 3,9 (3,2 – 5,1) ммоль/л и 3,2 (1,9 – 4,2) ммоль/л в группах 1 и 2 соответственно. Таким образом, при снижении рН менее 7,35 выявлены сопутствующие гиперкапния и снижение величины актуального избытка оснований.

У новорожденных детей второй группы была выявлена статистически значимая ($p=0,031$) большая длительность необходимой оксигенотерапии: 66 (49-80) дней против 39 (15-52) дней у детей первой группы.

При проведении корреляционного анализа выявлены взаимосвязи между длительностью кислородозависимости и показателями КОС. Обнаружены обратная корреляционная взаимосвязь между числом дней, в течение которых дети нуждались в оксигенотерапии и величиной рН ($r=-0,86$; $p=0,0001$) и прямая корреляционная зависимость между длительностью кислородозависимости и величинами парциального напряжения CO_2 ($r=0,45$; $p=0,031$). Это подтверждает взаимосвязь более выраженных ацидоза и гиперкапнии с более длительной нуждаемостью в терапии дополнительными количествами кислорода.

Выводы. Недоношенные дети с массой тела менее 1000 грамм при значениях рН артериальной крови в первый час жизни менее 7,35 нуждались в более длительной оксигенотерапии. Обнаружены взаимосвязи величин рН и парциального напряжения углекислого газа с продолжительностью оксигенотерапии. Значения данных величин в артериальной крови в первый час жизни могут стать важными предикторами длительной нуждаемости недоношенных детей в респираторной поддержке.

Литература

1. Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем: МКБ-10: В 3-х т. – Минск, “ИнтерДайджест”, 2000. – Т.1, Ч.2.

2. Устинович, Ю.А. Приоритеты в интенсивном выхаживании недоношенных новорожденных / Ю.А.Устинович. – Минск: Альвенто, 2012. – 144 с.
3. Avery's Diseases of the Newborn – 9th ed. // Edited by Christine A. Gleason, Sherin U. Devaskar. – 2012. –1498 P.
4. Merenstein G.B. Handbook of Neonatal Intensive Care / G.B. Merenstein, S.L. Gardner. – 6th ed. – St.Louis: Mosby Inc., 2006. – 1040 p.

ОСОБЕННОСТИ ГОМЕОСТАЗА И ГЛИКЕМИЧЕСКОГО КОНТРОЛЯ У ПАЦИЕНТОВ С ГИПЕРГЛИКЕМИЕЙ НА ФОНЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА

Смирнова Е.С.

УО «Белорусский государственный медицинский университет»

3-я кафедра внутренних болезней, г. Минск

Введение. Сердечно-сосудистые заболевания являются основной причиной смертности и одной из важнейших причин нетрудоспособности. Инфаркт миокарда (ИМ) занимает особое положение в общей структуре заболеваний болезнями системы кровообращения, что связано с высокой летальностью, сопровождающей данное заболевание. Риск повышенной смертности среди лиц, перенесших ИМ, даже через 10 лет в 3,5 раза выше, чем у лиц, не имеющих ИМ в анамнезе [2]. В настоящее время установлена высокая частота повышения уровня глюкозы в остром периоде ИМ, независимо от наличия сахарного диабета в анамнезе. Результаты проведенных исследований свидетельствуют о том, что гипергликемия (ГГ) у пациентов с ИМ является мощным и независимым прогностическим фактором летальности в раннем и отдаленном постинфарктном периоде, как при выполнении чрескожного коронарного вмешательства, так и без реперфузии инфаркт-связанной артерии [5,6]. Вместе с тем, в настоящее время остаются малоизученными механизмы, объясняющие неблагоприятное влияние ГГ на течение и прогноз ИМ. Также остаются дискуссионными вопросы, касающиеся оптимальных целевых уровней гликемии в остром периоде ИМ.

Цель исследования. Изучить показатели гомеостаза и определить целевые уровни гликемии у пациентов с ГГ на фоне ИМ.

Материалы и методы исследования. В клиническое исследование были включены 162 пациента с крупноочаговым ИМ, которые были доставлены в отделения интенсивной терапии и реанимации городских клинических больниц г. Минска. Указанные пациенты были разделены на 2 группы: 91 пациент с ИМ и ГГ (исследуемая группа) и 71 пациент с ИМ без ГГ (группа сравнения). Диагноз ИМ выставлялся на основании клинических, электрокардиографических и биохимических (энзимологических) критериев в соответствии с рекомендациями Американской коллегии кардиологов и Европейского общества кардиологов. В исследуемую группу включались пациенты с уровнем глюкозы плазмы крови более 8,0 ммоль/л при поступлении в отделение интенсивной терапии и реанимации и с отсутствием нарушений углеводного обмена в анамнезе. Использовались клинические, антропометрические, лабораторные и инструментальные методы исследования. Определение содержания цитокина интерлейкина-6 (ИЛ-6) в периферической крови проводилось посредством иммуноферментного анализа. Исследование системы гемостаза включало оценку уровня тромбоцитов, концентрации фибриногена в плазме крови, Д-димеров, величину активированного частичного тромбопластинового времени плазмы крови (АЧТВ), протромбинового времени (ПВ), величину международного нормализованного отношения (МНО). С целью определения уровня D-димеров был использован набор TECHNOZYM D-Dimer ELISA фирмы Technoclone GmbH (Австрия), который предназначен для определения концентрации D-димеров в плазме крови методом иммуноферментного анализа. Образцы крови забирали в 1-е и 7-10 сутки ИМ. Статистическая обработка данных проводилась с использованием статистического пакета Statistica 10.0, Excel. Различия в группах считали значимыми при вероятности безошибочного прогноза 95,5% ($p < 0,05$).

Характеристика пациентов представлена в таблице 1. Сравнимые группы были сопоставимы по возрасту, полу и распространенности основных факторов сердечно-сосудистого риска.

Таблица 1 – Клиническая характеристика обследуемых лиц

Показатель	ИМ и ГГ, (n=91)	ИМ без ГГ, (n=71)
Возраст, лет; <i>Me</i> (25-75%)	64 (55-74)	60 (52-67)
Мужской пол, % (<i>n</i>)	75 (69)	82 (58)
Курение, % (<i>n</i>)	36 (33)	34 (24)

АГ, % (n)	83 (84)	86 (61)
Семейный анамнез ранней ИБС, % (n)	17 (16)	15 (11)
ИМТ, кг/м ² ; Me (25-75%)	28 (26-33)	27 (25-30)

Примечание – статистически значимые различия при сравнении с группой пациентов с ИМ без ГГ не выявлены; $p > 0,05$.

Результаты исследования. Комплексная оценка состояния гемостаза в исследуемых группах включала анализ показателей, характеризующих состояние сосудисто-тромбоцитарного и коагуляционного звеньев свертывающей системы крови. Выявлены более высокие уровни фибриногена в группе пациентов с ИМ и ГГ, чем в группе сравнения (4,15 (3,5-5,08) г/л и 3,4 (2,9-4,15) г/л, соответственно; $p < 0,01$). При активации коагуляционного каскада в кровотоке появляются специфические маркеры, одним из которых является Д-димер – продукт деградации поперечно-сшитого фибрина плазмином, который отражает степень повышения гемостатического потенциала крови. Установлены достоверно более высокие уровни Д-димеров в группе пациентов с ИМ и ГГ по сравнению с группой пациентов с ИМ без ГГ (Рис. 1).

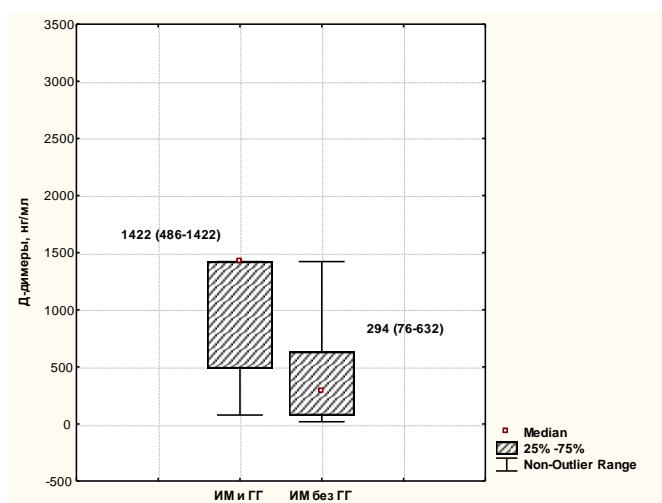


Рис. 1 – Значения Д-димеров в исследуемых группах

По результатам проведенных исследований накоплены данные о неблагоприятной прогностической роли коагуляционных нарушений у пациентов с ИМ. Повышение уровня Д-димеров у пациентов с острым коронарным синдромом ассоциируется с последующим возникновением эпизодов нестабильной стенокардии, ИМ, инсульта, сердечно-сосудистой смерти [3]. Уровень фибриногена плазмы крови при госпитализации у

пациентов с ИМ является независимым прогностическим фактором летальности [4].

При изучении концентрации провоспалительных цитокинов выявлены достоверно более высокие значения ИЛ-6 в группе пациентов с ИМ и ГГ по сравнению с группой пациентов с ИМ без ГГ (Рис. 2).

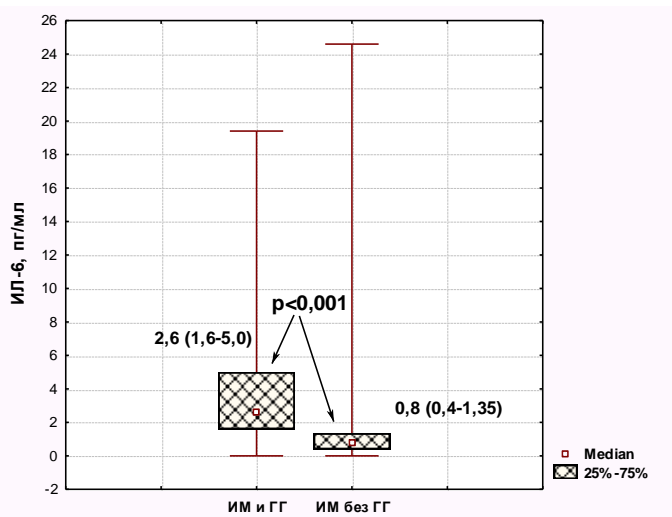


Рис. 2 – Значения ИЛ-6 в исследуемых группах

В настоящее время установлена неблагоприятная прогностическая значимость повышения ИЛ-6 у пациентов с ИМ в отношении увеличения летальности, развития рецидива ИМ, ранней постинфарктной стенокардии, жизнеугрожающих нарушениях ритма, застойной сердечной недостаточности [1].

В ходе выполнения исследования изучалось влияние снижения уровня глюкозы на активность воспалительного ответа и степень гемостатического потенциал крови у пациентов с ИМ и ГГ. Для этого уровни ИЛ-6 и Д-димеров определялись в динамике на 1-е и 7-10 сутки ИМ. По результатам исследования установлено достоверное снижение концентрации ИЛ-6 (3,0 (1,5-5,8) пг/мл и 0,9 (0,2-2,2) пг/мл, соответственно; $p < 0,01$) и уровня Д-димеров (1422 (527-1422) пг/мл и 302 (110-1063) пг/мл, соответственно; $p < 0,001$) при достижении значений глюкозы крови менее 8,0 ммоль/л в группе пациентов с ИМ и ГГ.

По результатам исследования проанализирована частота развития неблагоприятных коронарных событий (НКС) у пациентов с ИМ и ГГ за период стационарного лечения в зависимости от целевых уровней гликемии (ЦУГ), достигнутых в первые сутки заболевания. В качестве НКС рассматривали

рецидив инфаркта миокарда, раннюю постинфарктную стенокардию, ретромбоз инфаркт-связанной артерии, смерть.

В подгруппах пациентов с ИМ и ГГ с ЦУГ 4,5-6,1 ммоль/л и ИМ и ГГ с ЦУГ 6,2-8,0 ммоль/л при оценке частоты развития НКС статистически значимых различий не установлено (11% и 9%, соответственно). При исследовании концентрации провоспалительного цитокина ИЛ-6 (1,0 (0,15-2,75) пг/мл и 0,7 (0,3-2,0) пг/мл, соответственно) и уровня Д-димеров (328 (88-1190) пг/мл и 276 (110-936) пг/мл, соответственно) достоверных различий в сравниваемых подгруппах не установлено.

Выводы. Для пациентов с ИМ и ГГ характерно течение заболевания на фоне прогностически неблагоприятных особенностей гомеостаза, включающих более значимые изменения показателей воспаления и системы гемостаза. Снижение уровня глюкозы крови менее 8,0 ммоль/л у пациентов с ИМ и ГГ уменьшает активность провоспалительных цитокинов и снижает гемостатический потенциал крови. В подгруппах пациентов с ИМ и ГГ с ЦУГ 4,5-6,1 ммоль/л и ИМ и ГГ с ЦУГ 6,2-8,0 ммоль/л при оценке частоты развития НКС, показателей воспаления и гемостаза статистически значимых различий не установлено. Основываясь на данных, полученных в ходе исследования, можно сделать вывод о том, что целевой уровень гликемии у пациентов с ИМ и ГГ может быть увеличен до 8,0 ммоль/л.

Литература

1. Использование биомаркеров – цитокинов в диагностике и прогнозировании течения инфаркта миокарда / М.В. Зыков [и др.] ; КемГМА Минздравсоцразвития, Ин-т комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний ; под общ. ред. М.В. Зыкова. – Кемерово, 2011. – 24 с.
2. Кузьменко, А.Т. Лабораторная диагностика острого инфаркта миокарда : учеб.-метод. пособие / А.Т. Кузьменко, В.С. Камышников. – Минск : Адукацыя і выхаванне, 2009. – 72 с.
3. Прогностическое значение повышенного уровня D-димера плазмы крови у больных острым коронарным синдромом / Панина А.В. [и др.] // Bulletin of Medical Internet Conferences. – 2013. – Vol. 3, №6. – P. 954.
4. Fibrinogen as a predictor of mortality after acute myocardial infarction: a forty-two-month follow-up study / Coppola G. [et al.] // Ital Heart J. – 2005. – Vol. 6, № 4. – P. 315–322.
5. Hyperglycemia and Acute Coronary Syndrome. A Scientific Statement from the American Heart Association Diabetes Committee of the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism / P. Deedwania [et al.] // Circulation. – 2008. – Vol. 117. – P. 1610–1619.
6. The effects of acute hyperglycaemia on the in-hospital and long term prognosis in patients with an acute coronary syndrome / L.Bryniarski [et al.] // Kardiologia Polska. – 2011. – Vol. 8. – P. 774-781.

ВЛИЯНИЕ НИЗКОГО pH НА СТИРАНИЕ ЭМАЛИ В УСЛОВИЯХ ЖЕВАТЕЛЬНОЙ НАГРУЗКИ

Тарасенко О.А.

УО «Белорусский государственный медицинский университет»

1-я кафедра терапевтической стоматологии

г. Минск

Приемлемый уровень износа зубов определяют исходя из ожидаемой продолжительности жизни. Эрозия постоянных зубов, появившаяся в детстве, может влиять на формирование зубных рядов, приводя к обширным и дорогостоящим реставрациям. Поэтому важно диагностировать эрозию твердых тканей зубов у подростков и взрослых на ранней стадии и проводить профилактические мероприятия как можно раньше, что возможно, если факторы риска хорошо известны и механизмы их взаимодействия изучены.

На протяжении долгого времени в стоматологии эрозии зубов уделяли недостаточно внимания. На начальных стадиях большинством людей дефекты воспринимаются скорее как проблема эстетического характера. Стоматологи же достаточно часто испытывают затруднения при диагностике этого состояния вследствие схожести симптомов абразии, стирания и абфракции. Под абразией понимают убыль твердых тканей зуба вследствие взаимодействия зуба и других тел, под стиранием – убыль твердых тканей зуба вследствие контактов зубов друг с другом. Абфракция представляет собой микросколы тканей зуба в областях концентрации напряжения, возникающего при деформации зуба из-за окклюзионной нагрузки.

В 1995 году был опубликован специальный выпуск «European Journal of Oral Science», посвященный проблеме эрозии твердых тканей зубов, где было сказано, что научные исследования по этой проблеме и клинические наблюдения будут проводиться более активно, так как в последние десятилетия резко увеличилось количество и частота потребления кислых продуктов. Так, например, в США за последние 20 лет употребление газированных напитков

выросло на 300%, размеры употребляемых порций увеличились в три раза, при частоте потребления 4 и более раз в день (20% опрошенных). Обследование детей и взрослых свидетельствовало, что при таком уровне потребления определялось наличие и прогрессирование эрозии зубов. Вместе с тем, 40% опрошенных полагают, что регулярная чистка зубов – наилучший способ избежать появления эрозии (4).

Экспериментально установлено, что погружение образцов в кислую среду ($pH=5,5$) на 30 минут привело к растворению эмали на глубину 1,2 мкм (2). Глубина эрозии коррелировала с pH раствора. Дополнительное воздействие зубной щеткой (абразия) увеличило глубину бороздки износа (3). Одновременное воздействие кислоты (0,3% лимонная кислота, $pH=3,2$) и абразии привело к увеличению глубины бороздки износа на 50% по сравнению с попеременным воздействием кислоты и абразии. Установлено, что наличие абразива влияет на износ (1). В результате моделирования трения зубов износ эмали в жидкой среде с нейтральным pH (7,0) в 4,6 раза больше износа эмали в среде с кислым pH (3,2) при 6 Ньютонах нагрузки, что авторы связывают с тем, что контактирующие поверхности становятся гладкими при низком pH : при визуальном осмотре образцы, испытанные при нейтральном pH выглядели шероховатыми, а при низком pH – плоскими и гладкими (2).

Целью нашего исследования явилась оценка влияния кислой среды на стирание эмали зубов.

Материалы и методы: было изготовлено 18 образцов эмали, которые разделили на 4 группы (1 – стирание в нейтральной среде (5), 2 – стирание в кислой среде (5), 3 – погружение в нейтральную среду (3), 4 – погружение в кислую среду (5)). Стирание проводили с использованием устройства «УИС-01». Глубину бороздок оценивали профилографически как среднее арифметическое трех трасс. Для описания результатов использовались непараметрические методы статистической обработки – медиана, 25-й и 75-й процентиля, критерий Манна-Уитни.

Результаты и их обсуждение: стирание эмали в нейтральной среде составило 13,5 (10,7 – 14,7) мкм, стирание эмали в кислой среде – 39,3 (26,0 – 51,0) мкм. У образцов, погруженных в дистиллированную воду, глубина износа составила 0 (0 – 0) мкм, у погруженных в раствор лимонной кислоты – 2,4 (2,4 – 2,4) мкм. Износ эмали в нейтральной среде статистически значимо отличался от износа эмали в кислой среде $U=0,0$ ($p=0,01$). Убыль (растворение без механической нагрузки) эмали в нейтральной среде статистически значимо отличалась от убыли эмали в кислой среде $U=0,0$ ($p=0,03$). Стирание эмали в

кислой среде статистически значимо отличалось от убыли эмали в кислой среде $U=0,0$ ($p=0,01$).

Вполне закономерно отсутствие убыли эмали у образцов, погруженных в дистиллированную воду. Растворение образцов эмали, погруженных в раствор лимонной кислоты, согласуется с данными литературы (2). Более значительное стирание эмали в кислой среде не согласуется с данными литературы (2), что может быть обусловлено большей величиной нагрузки, использовавшейся в нашем исследовании (26 Н).

Выводы: в кислой среде стирание эмали под воздействием нагрузки, сравнимой с действием окклюзионных сил, в 2,9 раза больше по сравнению со стиранием в нейтральной среде.

Литература

1. Eisenbeurger, M. Comparative study of wear of enamel induced by alternating and simultaneous combinations of abrasion and erosion in vitro / M. Eisenbeurger, R.P. Shellis, M. Addy // Caries. Res. – 2003. – Vol. 37. – № 6. – P. 450–455.
2. Eisenbeurger, M. Erosion and attrition of human enamel in vitro part I: interaction effects / M. Eisenbeurger, M. Addy // J. Dent. – 2002. – Vol. 30. – № 7-8. – P. 341–347.
3. Erosion of enamel by non-carbonated soft drinks with and without toothbrushing abrasion / C.A. Hemingway [et al.] // Br. Dent. J. – 2006. – Vol. 201. – №7. – P.447–450.
4. Lussi, A. Dental erosion / A. Lussi. – Basel : Karger, 2006. – 220 p.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧЕСКОГО МЕТОДА GENEXPERT МТВ/RIF ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ ТУБЕРКУЛЕЗА

Тарашкевич Н.В., Каменка Е.С.

УО «Белорусский государственный медицинский университет»

Кафедра фтизиопульмонологии

г. Минск

Введение. В Республике Беларусь в 2012 году число больных с впервые в жизни установленным диагнозом туберкулез составило 3917 человека [2]. Несмотря на общую тенденцию к снижению заболеваемости туберкулезом эпидемиологическая ситуация по туберкулезу остается неблагоприятной (Рисунок 1).

Особое внимание обращает высокий уровень распространенности туберкулеза с множественной лекарственной устойчивостью. По данным ВОЗ [4], в Беларуси заболеваемость туберкулезом с множественной лекарственной устойчивостью у пациентов с впервые установленным диагнозом туберкулез в 2012 году возросла на 2,7% по сравнению с 2011 годом (Рисунок 2).

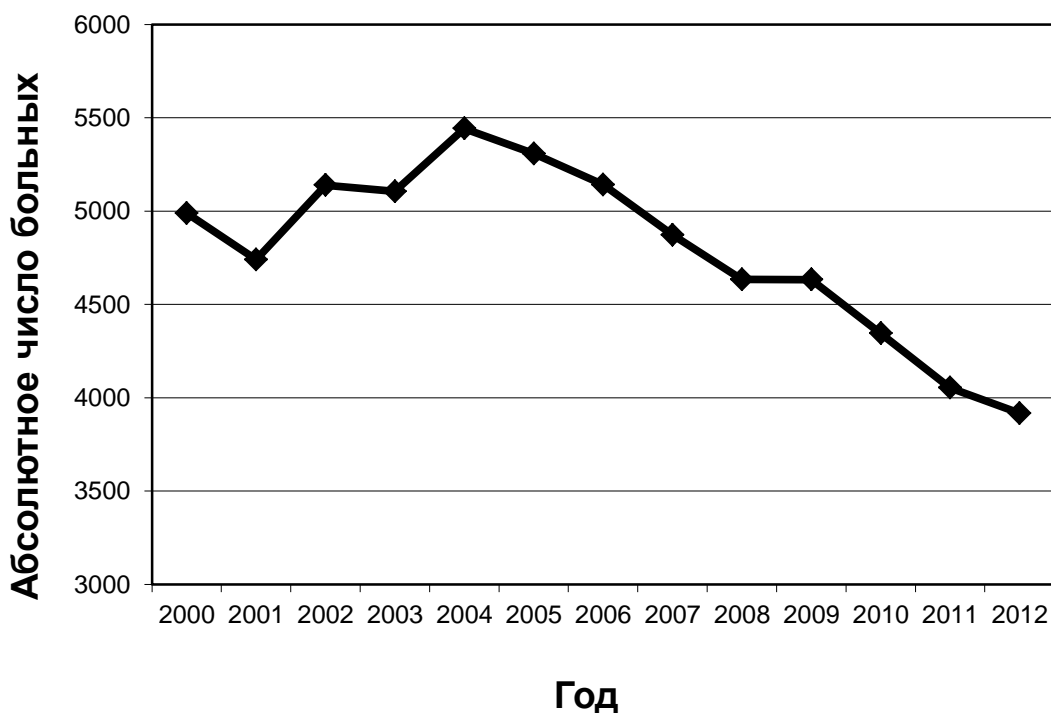


Рисунок 1- Заболеваемость населения РБ активным туберкулезом всех форм (число больных с впервые в жизни установленным диагнозом)

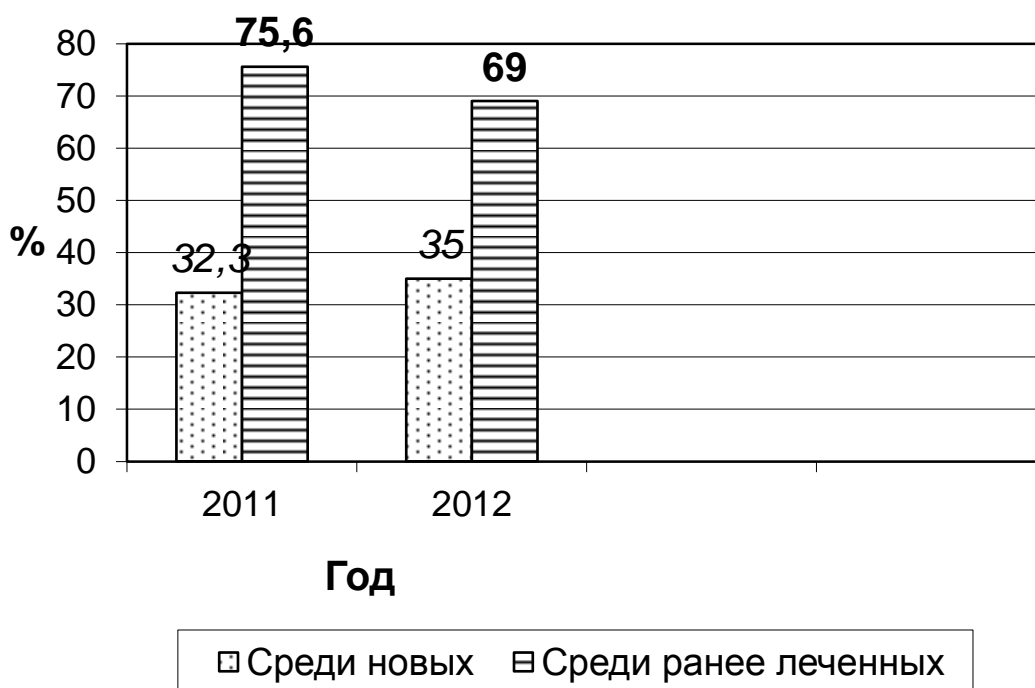


Рисунок 2- Распространенность МЛУ туберкулеза в Республике Беларусь по данным ВОЗ.

Сложность эпидемиологической ситуации обуславливает необходимость повышения требований к качеству и сокращения время лабораторной диагностики туберкулеза, обеспечения биологической безопасности персонала, проводящего исследования на туберкулез.

Целью данного исследования явилось определение эффективности молекулярно-генетического метода GeneXpert MTB/RIF для диагностики туберкулеза, его сравнение с бактериологическим и микроскопическим методами исследования.

Материалы и методы. В ходе данного исследования было проведено ретроспективное выборочное статистическое исследование. В качестве учетных бланков использовались медицинские карты стационарных пациентов.

Программа исследования. Единицы наблюдения - 40 мужчин, находившихся на лечении в Республиканском научно-практическом центре пульмонологии и фтизиатрии (Беларусь) в период февраль 2013 – февраль 2014гг, с диагнозом инфильтративный туберкулез легких, в возрасте от 35 до 45 лет, не трудоустроены, не женаты, из вредных привычек отмечали курение. Контрольная группа - 20 пациентов (18 мужчин, 2 женщины в возрасте от 30 до 50 лет) с установленным диагнозом Пневмония. Изучаемые учетные признаки – результаты следующих исследований: GeneXpert MTB/RIF, микроскопического исследования мокроты с окраской по Цилю-Нильсену, бактериологического исследования с использованием среды Левенштейна-Йенсена, системы Bactec MGIT 960.

Каждый участник исследования прошел 3 лабораторных теста: GeneXpert MTB/RIF, микроскопическое исследование мокроты с окраской по Цилю-Нильсену, бактериологическое исследование.

Результаты исследования. На основании изучаемых учетных данных был произведен расчет показателей информативности диагностических методов (чувствительности, специфичности, прогностической ценности положительного и отрицательного результатов), что представлено в таблице 1.

Для сравнения молекулярно-генетического метода GeneXpert MTB/RIF с бактериологическим, микроскопическим методами диагностики туберкулеза исследуемая группа пациентов из 30 человек была разделена на две подгруппы.

1-ая группа в составе 15 человек с положительными микроскопическим и бактериологическим тестами на *M.tuberculosis* (КУМ+, МТБ+). 2-ая группа в составе 15 человек с 15 отрицательными микробиологическими и 15 положительными бактериологическими тестами на *M.tuberculosis*.

Таблица 1. Чувствительность, специфичность, прогностическая ценность положительного и отрицательного результатов бактериологического, микроскопического и молекулярно-генетического метода GeneXpert MTB/RIF.

Результаты	Название исследования					
	Бактериологическое		Микроскопическое		GeneXpert MTB/RIF	
	туберкулез	пневмония	туберкулез	пневмония	туберкулез	пневмония
положительный результат	30	0	15	0	29	0
отрицательный результат	0	10	15	0	1	10
Расчет показателей информативности диагностических методов						
Чувствительность (%)	100		50		97	
Специфичность (%)	100		100		100	
+PV *	100		50		97	
-PV **	100		100		100	

* +PV – прогностическая ценность положительного результата

** -PV – прогностическая ценность отрицательного результата

На основании полученных данных был произведен расчет показателей информативности (чувствительности, специфичности, прогностической ценности положительного и отрицательного результатов) диагностических методов, а также было проведено сравнение их эффективности, что представлено в таблице 2.

Полностью автоматизированный молекулярно-генетический метод GeneXpert MTB/RIF, позволяет не только идентифицировать *M.tuberculosis*, но и определить лекарственную устойчивость к рифампицину. В ходе данного исследования лекарственная устойчивость к рифампицину была выявлена у 5 пациентов, как бактериологическим, так и молекулярно-генетическим методом GeneXpert MTB/RIF. Однако при использовании метода GeneXpert

лекарственная устойчивость к рифампицину была выявлена уже через 2 часа, а при бактериологическом методе для этого потребовалось 10 недель.

Таблица 2. Сравнение показателей информативности и эффективности диагностических методов.

Результаты	Критерии отбора в группу	
	<i>КУМ+</i>	<i>КУМ-</i>
	<i>МТБ+</i>	<i>МТБ-</i>
положительный результат	15	14
отрицательный результат	0	1
Расчет показателей информативности диагностических методов		
	<i>Микроскопический/ GeneXpert</i>	<i>Бактериологический/ GeneXpert</i>
Чувствительность (%)	100	96,7
Специфичность (%)	100	100
+PV * (%)	100	96,7
-PV ** (%)	100	100
<i>Эффективность</i>	<i>100</i>	<i>97,5</i>

Заключение. Молекулярно-генетический метод GeneXpert МТВ/RIF является эффективным и быстрым методом диагностики туберкулеза. В сравнение с бактериологическим и микроскопическим исследованиями эффективность GeneXpert составляет 97,5% и 100% соответственно. Являясь полностью автоматизированным методом, он помогает обеспечить должный уровень биологической безопасности персонала, проводящего исследования на туберкулез. Метод позволяет быстро (за 2 часа) определить наличие ДНК *M.tuberculosis* в биологическом материале, а также установить наличие лекарственной устойчивости микобактерии к рифампицину. Результаты лекарственной устойчивости к Rif, полученные бактериологическим методом и методом GeneXpert МТВ/RIF, сопоставимы. Вследствие этого возможно произвести раннюю своевременную коррекцию схемы химиотерапии.

Литература

1. Здоровоохранение в Республике Беларусь: официальный статистический сборник за 2011 год. // Министерство здравоохранения Республики Беларусь. Минск: ГУ РНМБ, 2012. 265 с.
2. Здоровоохранение в Республике Беларусь: официальный статистический сборник за 2012 год. // Министерство здравоохранения Республики Беларусь. Минск: ГУ РНМБ, 2013. 284 с.
3. Руководство по программному ведению лекарственно-устойчивого туберкулеза. // Всемирная Организация Здравоохранения. Женева, 2009. 208 с.
4. <http://www.who.int/>
5. Harries AD et al. Human resources for control of tuberculosis and HIV-associated tuberculosis // International journal of tuberculosis and lung disease. 2005, 9(2): с. 128-137.

СЕРОПЕЙЗАЖ ШТАММОВ *S.PNEUMONIAE*, ВЫДЕЛЕННЫХ ОТ БОЛЬНЫХ ПНЕВМОКОККОВОЙ ИНФЕКЦИЕЙ В Г. МИНСКЕ

Тарашкевич Н.В., Шило Р.В.

УО «Белорусский государственный медицинский университет»

Актуальность. Распространенность пневмококковых инфекций во многих регионах мира неизвестна. Это обусловлено недостаточным проведением лабораторных тестов у госпитализированных больных (менее чем у 50%).

В странах, где исследования проводились, показано, что заболеваемость зависит от возраста. Это продемонстрировано в США [4]: заболеваемость для детей 6-11 мес. – 235 на 100 000, от 0-12 мес. – 165 на 100 000, с 12-23 мес. – 203 на 100 000, старше 7 лет – 6,1 на 100 000. Заболеваемость пациентов 45-64 лет – 2,8-10,1 на 1000, старше 65 лет – 18 на 1000, причем в этой возрастной группе пневмония с бактериемией в 10-60% приводит к летальному исходу. В Европе показатель заболеваний, обусловленных *S.pneumoniae*, варьирует от 10 до 100 на 100 000 населения, у людей 65 лет составляет 61 на 100 000.

Ежегодно от пневмококковой инфекции в мире умирает более 1,5 миллиона человек, в том числе 716 тыс. детей в возрасте до 5 лет и, в основном, младше 2 лет [4]. Таблица 1 демонстрирует количество смертей, которых можно было бы избежать вакцинацией.

В странах СНГ частота инвазивных пневмококковых заболеваний точно не известна. Предполагают, что ее распространенность не отличается от США.

По данным В.К. Таточенко, у 88% из 281 ребенка, госпитализированного с пневмонией, выявлен пневмококк, что сравнимо с данными США.

Цель работы – отработка методики Мультиплекс ПЦР-серотипирования; определение серотипов *S.pneumoniae*, выделенных от больных с диагнозами пневмония, отит, находящихся на лечении в стационарах города Минска, Республика Беларусь.

Таблица 1

Количество смертей, которые можно предотвратить вакцинацией, данные за 2003 год (WHO Global Immunization Vision and Strategy, April 2005)

Инфекция	Дети младше 5 лет	Дети старше 5 лет	Всего
Полиомиелит	<100	1,000	1,000
Гепатит В	1,000	599,000	600,000
Дифтерия	4,000	1,000	5,000
<i>N. meningitidis</i>	10,000	16,000	26,000
Столбняк	198,000	15,000	213,000
Коклюш	293,000	1,000	294,000
<i>H. influenzae B</i>	386,000	0	386,000
Ротавирусная инфекция	402,000	47,000	449,000
Корь	480,000	50,000	530,000
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	716,000	896,000	1,612 000

Материалы и методы

Использованная методика - Мультиплекс ПЦР-серотипирование.

2.1 Забор биологического материала

Для выделения ДНК *S.pneumoniae* с последующим определением серотипа, серогруппы производился забор крови, мокроты, гнойного содержимого среднего уха. Биоматериал забирался у пациентов 9-ой и 2-ой взрослых и 3-ей детской городских клинических больниц г. Минска согласно строгим

нормативам по забору и транспортировке. После доставки штаммов в лабораторию проводилось их субкультивирование, накопление культуры и проверка чистоты.

2.2 Мультиплекс ПЦР-серотипирование

Для постановки Мультиплекс ПЦР-серотипирования мы придерживались протокола, предложенного Centers for Disease Control and Prevention (CDC), с использованием латиноамериканской клинической панели (Таблица 2) [3].

Таблица 2

Латиноамериканская панель. Порядок сетов и определяемые в них серотипы

Номер сета п/п	Определяемые серотипы
1	6, 9V, 14, 19A, 23F
2	6, 6C
3	3, 15B, 17F, 18, 19F
4	1, 5, 7F, 9N, 16F
5	2, 4, 8, 20, 22F
6	7C, 10A, 11A, 12F, 23A
7	13, 15A, 21, 33F, 35F
8	23B, 35A, 35B, 38, 39
9	10F, 24, 31, 34

Анализ результатов производили с помощью электрофореза на 2% агарозном геле в TBE буфере при 100 V в течение 1,5 часов. Гель окрашивали бромидом этидия. Визуализацию результатов электрофореза проводили в УФ-свете на приборе гель-документации. Размеры продуктов ПЦР определялись путем сравнения с молекулярным стандартом (50 bp ladder; Fermentas).

Полученные научные результаты. При проведении данного исследования получены первые результаты о циркулирующих серотипах *S.pneumoniae* в г. Минске (таблица 3).

Заключение

В ходе данного исследования отработана методика постановки Мультиплекс ПЦР-серотипирования. Полученные результаты доказали возможность успешного использования данной методики для серотипирования *Streptococcus pneumoniae* в Республике Беларусь.

Было доказано отношение 7 образцов пневмококка к серотипу 19F и одного к серотипу 14.

Таблица 3

Результаты Мультиплекс ПЦР-серотипирования

Страна	Культура	Результат ПЦР, включая серотип
Республика Беларусь, г. Минск	<i>S.pneumoniae</i>	<i>S.pneumoniae</i> serotype 19 F
Республика Беларусь, г. Минск	<i>S.pneumoniae</i>	<i>S.pneumoniae</i> serotype 19 F
Республика Беларусь, г. Минск	<i>S.pneumoniae</i>	<i>S.pneumoniae</i> serotype 14
Республика Беларусь, г. Минск	<i>S.pneumoniae</i>	<i>S.pneumoniae</i> serotype 19 F
Республика Беларусь, г. Минск	<i>S.pneumoniae</i>	<i>S.pneumoniae</i> serotype 19 F
Республика Беларусь, г. Минск	<i>S.pneumoniae</i>	<i>S.pneumoniae</i> serotype 19 F
Республика Беларусь, г. Минск	<i>S.pneumoniae</i>	<i>S.pneumoniae</i> serotype 19 F
Республика Беларусь, г. Минск	<i>S.pneumoniae</i>	<i>S.pneumoniae</i> serotype 19 F

Определена дальнейшая необходимость проведения Мультиплекс ПЦР-серотипирования *S.pneumoniae* для установления серопейзажа в РБ, с целью дальнейшего выбора эффективной современной пневмококковой вакцины, которая будет включена в республиканский календарь иммунизации населения.

Литература

1. World Health Organization. «Laboratory methods for the diagnosis of Meningitis caused by Neisseria meningitidis, Streptococcus pneumoniae, Haemophilus influenzae» (2nd edition). // 2011. 104с.
2. Sylvia H. Yeh, Alejandra Gurtman, David C. Hurley, Stan. L. Block, Richard H. Schwartz, Scott Patterson, Jack Love, Emilio Emini «Immunogenicity and Safety of 13-Valent Pneumococcal Conjugate Vaccine in Infants and Toddlers». // 2011. 278с.
3. <http://www.cdc.gov/streplab/pcr.html> - официальный сайт CDC (Center for Disease Control and Prevention), дата последнего обращения – 28.09.2014 г.
4. Харит С.М. Пневмококковая инфекция и ее профилактика // Санкт-Петербург. 2009. 56с.
5. Gray B.M. Pneumococcal microbiology and immunity // 2002. - №31. 233-240.

ИНТЕНСИВНОСТЬ И СЕНСОРНОЕ ВОСПРИЯТИЕ БОЛИ У ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ГИПЕРТРОФИЧЕСКОГО РИНИТА

Тетерич А.С., Тетерич О.П.

*УО «Белорусский государственный медицинский университет»
кафедра болезней уха, горла, носа, г. Минск*

Актуальность. В настоящее время существует несколько методов применения хирургического лазера при лечении хронического ринита. Поиск наименее болезненных методов лечения хронических ринитов диктует необходимость сравнения болевых ощущений, испытываемых пациентами в послеоперационном периоде.

Цель: сравнить болевые ощущения в послеоперационном периоде у пациентов с хроническим гипертрофическим ринитом - после лазерной фотокоагуляции нижней носовой раковины (при наружном воздействии на слизистую оболочку нижних носовых раковин) и подслизистой лазерной фотокоагуляции нижних носовых раковин. Оценить переносимость боли в послеоперационном периоде у женщин и мужчин.

Материалы и методы. Слизистая и подслизистая лазерная фотокоагуляция нижней носовой раковины проводились с использованием лазера с длиной волны 1,56 мкм, мощностью 10 Вт, в импульсном режиме под местной

инфильтрационной анестезией 0,5% раствора новокаина – 3,0. Болевые ощущения оценивались на 1, 3 и 7 день после операции по двум критериям: интенсивность и сенсорное восприятие боли при помощи модификации способа оценки боли (Адашинская Г.А., Мейзеров Е.Е., Фадеев А.А.) (1). Интенсивность боли оценивалась по 7 характеристикам, которым соответствовали баллы от 0 до 6. Мы использовали следующую выраженность интенсивности боли в баллах: боли нет – 0 баллов; боль очень слабая – 1 балл; боль слабая – 2 балла; боль средней силы - 3 балла; боль сильная - 4 балла; боль очень сильная - 5 баллов; боль невыносимая - 6 баллов.

Сенсорное восприятие боли оценивалось по 46 характеристикам, которым соответствовали баллы от 0 до 6, что представлено в таблице 1.

Таблица 1. – Характеристики сенсорного восприятия боли и их балльная оценка

№ п\п	Болевые ощущения	Жен. (балл)	Муж. (балл)	№ п\п	Болевые ощущения	Жен. (балл)	Муж. (балл)
4.0	Боли нет	0	0	4.23	Раздирающая	5,0	4,8
4.1	Давящая	2,9	2,5	4.24	Разрывающая	5,0	4,8
4.2	Саднящая	2,5	1,7	4.25	Режущая	4,5	3,8
4.3	Грызущая	3,1	2,9	4.26	Рубящая	4,2	3,5
4.4	Распирающая	4,0	2,7	4.27	Хлещущая	4,1	3,6
4.5	Ломящая	3,9	3,1	4.28	Пилящая	4,0	3,2
4.6	Стягивающая	3,1	2,6	4.29	Щиплющая	3,5	3,0
4.7	Сжимающая	3,3	2,7	4.30	Кусающая	3,7	3,2
4.8	Сковывающая	3,7	2,7	4.31	Стреляющая	4,3	3,5
4.9	Скребущая	2,5	1,9	4.32	Обжигающая	4,5	4,0
4.10	Скоблящая	2,3	1,8	4.33	Жгучая	4,7	4,1
4.11	Царапающая	2,2	1,4	4.34	Мозжащая	4,1	3,2
4.12	Стригущая	2,5	1,7	4.35	Мигрирующая	2,8	3,5
4.13	Тянущая	2,7	2,5	4.36	Приступообразная	4,5	4,4
4.14	Дергающая	3,6	3,3	4.37	Поверхностная	4,7	2,0
4.15	Ноющая	3,4	3,0	4.38	Глубинная	4,1	4,1
4.16	Пульсирующая	3,1	3,4	4.39	Волнообразная	2,8	2,8
4.17	Сверлящая	3,8	3,9	4.40	Бьющая	4,5	5,5
4.18	Буравящая	3,6	3,5	4.41	Монотонная	4,4	6,0
4.19	Колющая	3,5	3,5	4.42	Тупая	4,9	6,0
4.20	Покалывающая	5,3	4,7	4.43	Выкручивающая	4,5	4,5
4.21	Кинжальная	4,9	4,1	4.44	Немеющая	5,0	5,0

4.22	Пронзающая	4,9	4,8	4.45	Стынущая	2,9	4,0
				4.46	Зудящая	2,7	6,0

В исследовании участвовало 52 человека, которые были разделены на две группы по 26 человек. В первую группу (ГР1) были включены пациенты, которым выполнялась наружная методика лечения гипертрофического ринита, а во вторую (ГР2) – пациенты, которым проводилась подслизистая лазерная фотокоагуляция нижней носовой раковины. Средний возраст пациентов в первой группе составил – $32,9 \pm 9,4$ года, во второй – $31,5 \pm 12,8$ года. Достоверных различий по возрасту между группами не было.

Результаты и обсуждение. Оценка различий интенсивности боли между пациентами ГР1 и ГР2 показала, что на первый день после операции в 1 группе средняя интенсивность боли составила $1,67 \pm 0,88$ балла, что достоверно выше, чем у пациентов во 2 группе – $0,42 \pm 0,85$ балла ($p_{\text{Стьюдента}} < 0,05$). Как показали наши исследования, на третий день после операции средняя интенсивность боли достоверно не отличалась в группах (в ГР1 составила $0,083 \pm 0,28$ балла, а в ГР2 – $0,071 \pm 0,26$ балла, $p < 0,05$). Пациенты обеих групп на седьмой день после операции болевых ощущений не отмечали.

Средний коэффициент сенсорного восприятия боли на первый день после операции у мужчин из ГР2 – $2,067 \pm 2,05$ балла, что достоверно ниже, чем у пациентов из ГР1 - $5,069 \pm 2,45$ балла ($p_{\text{Стьюдента}} < 0,05$). Женщинам из ГР2 болевые ощущения приносили меньший дискомфорт ($2,045 \pm 2,17$ балла), чем пациенткам из ГР1 ($3,87 \pm 0,47$ балла) ($p_{\text{Стьюдента}} < 0,05$). Достоверных различий между сенсорным восприятием боли на третий день после операции у мужчин из 1 и 2 групп не было ($1,939 \pm 1,97$ и $1,399 \pm 1,48$ балла соответственно, $p > 0,05$). У женщин из обеих групп на третий и седьмой день после операции боль отсутствовала. На седьмой день после операции мужчины также не испытывали боли.

Достоверных различий между интенсивностью и сенсорным восприятием боли у мужчин и женщин на первый день после операции не было. На третий и седьмой день после операции у женщин боль отсутствовала, в то время как у мужчин на третий день еще имелись болевые ощущения.

Выводы: 1. Пациенты обеих групп испытывали чувство боли в основном только в первые сутки после операции, причем ее выраженность у пациентов после подслизистой лазерной фотокоагуляции была меньшей; 2. Болевые ощущения в послеоперационном периоде были менее выражены у женщин, чем у мужчин в обеих группах.

Литература

1. Способ оценки боли : пат. 2251388 Рос. Федерация : А 61 В 5/16 / Г. А. Адашинская, Е. Е. Мейзеров, А. А. Фадеев ; заявитель и патентообладатель Адашинская Г. А., Мейзеров Е. Е., Фадеев А. А. - №2251388 ; заявл. 11.08.2003 ; опубл. 10.05.2005, Бюл. №13. – 2005.
2. Бабияк В.И., Накатис Я.А. Клиническая оториноларингология: Руководство для врачей . - СПб.: Гиппократ, 2005. – 800 с. – ил.
3. Морозова О.В. Современные аспекты хирургического лечения хронического гипертрофического ринита // Российская ринология. - 2005. - №1. - С. 26-27.

ДИАГНОСТИКА НАРУШЕНИЙ РЕЧИ У ОРТОДОНТИЧЕСКИХ ПАЦИЕНТОВ

Хандогий Д.В., Губкина А.В.

*УО «Белорусский государственный медицинский университет»
кафедра ортодонтии
г. Минск*

Актуальность. Среди актуальных проблем стоматологии зубочелюстные аномалии и нарушения функций челюстно-лицевой области занимают одно из ведущих мест (4). Современные исследования последних лет позволяют рационально объяснить сложные патогенетические механизмы развития зубочелюстных аномалий и деформаций. Следует отметить, что ортодонты в полной мере осознают важность миофункциональных нарушений в развитии патологии прикуса, однако не всегда устраняют функциональную патологию в полном объеме. Норма прикуса встречается реже, чем зубочелюстные аномалии и обнаруживается не более чем у 30% населения (3). Состояние прикуса определяется сложным комплексом факторов, воздействующих на челюсти в различные периоды их формирования. Перечень факторов, определяющих формирование патологии прикуса, следует начинать с наследственности. К генетической патологии относят до 30-70 % случаев нарушения прикуса. Другая группа практически не управляемых негативных факторов действует в период внутриутробного развития и приводит к несращению костей, недоразвитию мышц и т.д.

Функции челюстно-лицевой области являются наиболее существенными среди постнатальных факторов, влияющих на формирование прикуса. Нарушение осанки и функций челюстно-лицевой области, а так же связанные с ними вредные привычки – факторы риска ортодонтической патологии.

Неправильное строение артикуляционного аппарата является одной из самых распространенных причин недостатков звукопроизношения (1). Аномалии и деформации челюстно-лицевой области препятствуют нормальной артикуляции звуков, способствуют закреплению привычек неправильной артикуляции и затрудняют их логопедическую коррекцию. Нарушения речи, препятствующие полноценной вербальной коммуникации, приводят к отставанию в развитии познавательной деятельности, замедленному становлению основных структурных компонентов личности, к ограничению активности в социальной сфере, что не способствует эффективности процесса социального развития детей с нарушениями речи (2). Приоритетным направлением современной государственной политики в области здравоохранения является первичная профилактика заболеваний, изучение фактического состояния здоровья населения Республики Беларусь, повышение качества и эффективности проводимого лечения, социальная адаптация у лиц с нарушениями речи и зубочелюстными аномалиями.

Цель исследования – провести анализ отечественной и зарубежной литературы, посвященной теоретическим основам развития нарушений функции речи в связи с патологией прикуса, а также современных методов диагностики нарушений речи при патологии прикуса; разработать анкету для диагностики нарушений речи.

Материал и методы исследования. Проанализировали 49 литературных источников, опубликованных с 1988 г. по настоящее время. В рассмотренных публикациях представлены схемы развития нарушений функций ЗЧС при зубочелюстных аномалиях и основные методы диагностики нарушенных функций. Проанализированы результаты анкетирования 48 пациентов в возрасте от 6 до 23 лет (средний возраст 14,5 лет), находящихся на активном ортодонтическом лечении.

Результаты и их обсуждение. По данным анализа доступной литературы наиболее актуальными для исследования фонетической функции являются психоакустический метод, анализ аудиограмм, палатографию, спектрографию и др. Изучить нарушения расположения языка во время функций можно также путем телерентгенокинематографического исследования головы в боковой проекции. Данные, свидетельствующие о нормализации положения языка, указывают на возможность прекращения лечения с надеждой на устойчивость достигнутых результатов. В настоящее время существуют различные методики изучения речи, включающие вербальные и тестовые задания.

В диагностическом обследовании по выявлению уровня речи используются следующие приемы: беседа, повтор за экспериментатором, называние

предметов, пересказ. При этом проводят анализ следующих характеристик голоса: силы, высоты, тембра, общего звучания речи (темпа, ритма, паузации, интонированности, внятности).

С целью повышения эффективности помощи ортодонтическим пациентам изучена речевая функция оригинальным методом. Логопедическая карта, предложенная нами, ускоряет процесс обследования речи и помогает наметить пути преодоления речевого нарушения. Речевая карта для обследования ортодонтических пациентов представляет собой таблицу и включает следующие данные и параметры: паспортные данные ребенка и его родителей, пренатальный анамнез и анамнез жизни, строение артикуляционного аппарата (губ, неба, языка, уздечки языка, ее подвижность, тонуса языка, саливации, вида прикуса, состояние мелкой моторики рук).

При анализе звукопроизношения в слогах, словах, фразах оценивали следующие звуки речи [с], [з], [ц], [ч], [ш], [ж], [л], [р]. Для этого наиболее часто просили пациентов произнести следующие слова: сирень, здание, чтение, цифра, шар, щука, жираф, лето, река. В таблице указывали состояние звукопроизношения с помощью условных обозначений: о – отсутствует звук; з – замена звука; и – искажение звука. Основными диагностическими критериями считали состояние произношения звуков [р], [л], [с], [ш] (1). При дефекте произношения одного из данных 4-х звуков «коэффициент нарушения звукообразования» равен 0,25. Далее эти коэффициенты по итогам проверки каждого звука суммировались и получался «общий коэффициент нарушения звукообразования». В начале лечения коэффициент в группе обследуемых составлял $0,63 \pm 0,14$. На основании проведенного обследования делали заключение о выявленных нарушениях. В случае необходимости пациенту рекомендовали миотерапию для тренировки мышц языка, направляли к логопеду, хирургу-стоматологу, оториноларингологу, ортопеду, неврологу, регистрировали дату обследования пациента и назначали следующее контрольное посещение.

При повторном исследовании в процессе лечения «общий коэффициент нарушения звукообразования» составил $0,42 \pm 0,09$. На $33,3 \pm 5,23$ % улучшилась функция речи при применении логопедической речевой карты и работе с ней. Нами подтверждена необходимость и результативность неоднократного проведения таких клинических проб в процессе лечения в результате повышения мотивации пациентов к нормализации функции речи.

Выводы. На основании проанализированной литературы была разработана анкета для функциональной диагностики речи у ортодонтических пациентов, которая позволила объективно оценивать величину, степень функциональных

нарушений речи и пути их устранения в результате повышения мотивации пациентов. При лечении 48 ортодонтических пациентов с применением логопедической речевой карты функция речи улучшилась на $33,3 \pm 5,23$ % по сравнению с начальными показателями.

Литература

1. Дистель В.А. [и др.]. Комплексный метод определения качества речи. Достижения и перспективы развития стоматологии в регионе //Материалы региональной научно-практической конференции, посвященной 80-летию О.М.Омбоевой. Улан-Удэ: Издательство ГУЗ РЦМП МЗ РБ, 2009. - С. 215-219.

2. Зайцев И.С. Логопсихология. Минск. 2014., 65 с.

3. Терехова Т.Н. Факторы риска основных стоматологических заболеваний и их коррекция: учеб.-метод. пособие / Т.Н.Терехова, Н.В.Ковальчук. – Минск: БГМУ, 2010. - 32 с.

4. Токаревич И.В. [и др.]. Частная ортодонтия. Учебно-методическое пособие. - Минск: БГМУ, 2010. -116 с.

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ ЛЕЧЕНИЯ, ЗАТРУДНЕННОГО ПРОРЕЗЫВАНИЯ ЗУБОВ МУДРОСТИ

Чижик Т.А., Шевела Т.Л.

*УО «Белорусский государственный медицинский университет»
кафедра хирургической стоматологии*

Введение. Перикоронит возникает при неполном или сложном прорезывании третьих моляров [3]. Клинически это проявляется возникновением болевых ощущений в области десны, когда слизистая оболочка закрывает в виде «капюшона» коронковую часть зуба. Из-под затянувшегося десневого капюшона начнет сочиться экссудат, вызывающий неприятный привкус и запах во рту. Часто плотная слизистая оболочка над зубом затрудняет его прорезывание, замедление процесса прорезывания остальной части зуба ведет к тому, что болезнетворные бактерии начинают скапливаться, вызывая инфицирование [2]. В таком случае лечение проводится путем хирургического вмешательства. Операция осуществляется в амбулаторных условиях, хирург-

стоматолог иссекает нависающую слизистую оболочку над зубом, после чего решается вопрос о целесообразности его сохранения [4].

Успешно применяется лазерная терапия - это современный метод лечения перикоронита. Лазер, оказывая противовоспалительное действие, снимает отечность, стимулирует подачу кислорода и метаболизм тканей десны, благодаря глубокому проникновению под кожу. Но такой вид лечения длится 10-15 дней и предполагает проведение по одной лазерной процедуре каждый день и имеет противопоказания у пациентов с общесоматической патологией.

Для практического внедрения новой методики лечения крайне желательны положительные результаты ее применения, простота в использовании и сокращение сроков реабилитации. Заслуживает внимания метод применения хирургического инструмента производства NTI – RotaryDental Instruments для операций на мягких тканях полости рта – тканевого триммера (Tissue Trimer). Тканевой триммер используется в обычном турбинном наконечнике и не требует дополнительного дорогостоящего оборудования как в случае с электро- или лазерным скальпелем. Рабочая часть триммера изготовлена из специальной керамики, которая усиливает коагуляцию путем облитерации кровеносных капилляров боковой стороной режущей головки, минимально инвазивный разрез упрощает восстановление десны, исключает некроз, значительно повышает эффективность регенерации [1].

Цель исследования. Провести сравнительный анализ лечения хронического перикоронита стандартным методом с применением скальпеля и методики с использованием тканевого триммера.

Объекты и методы. На базе 14 ЦРП г. Минска было проведено лечение 51 пациентов с диагнозом хронический перикоронит. Пациенты были разделены на 2 группы в зависимости от хирургического метода лечения. В 1-ой группе (26 пациентов) проводилось лечение хронического перикоронита с помощью тканевого триммера, второй группе (25 пациентов) проводилось лечение с помощью хирургического скальпеля.

Пациентам 1-ой группы под местной анестезией раствором ультракаина 4% 1,7 мл. проводили иссечение слизистой оболочки десны над зубом с помощью триммера производства NTI (New Technology Instruments – NTI-Kahla GmbH). Инструмент помещали в угловой наконечник с рабочей скоростью 400 000 об/мин. Нависающая слизистая оболочка обрабатывалась боковой керамической поверхностью инструмента в одном направлении, исключая попадания влаги, до полного раскрытия коронки зуба.

Во 2-ой группе пациентов под местной анестезией раствором ультракаина 4% 1,7 мл. иссечение слизистой оболочки десны над зубом проводилось с помощью скальпеля, гемостаз в области операционной раны проводили с применением иодоформной турунды.

Обследование пациентов после хирургического лечения проводилось в динамике, в течение 6 суток, и включало следующие клинические показатели:

1. наличие боли в области операционной раны;
2. местный отек и гиперемию слизистой оболочки десны;
3. коллатеральный отек мягких тканей щечной области;
4. боль при глотании;
5. степень открывания рта

Результаты исследования.

Таблица №1

Иссечение слизистой оболочки с применением тканевого триммера						
Клинические показатели	1 сутки	2 сутки	3 сутки	4 сутки	5 сутки	6 сутки
Боль	+	+	_____	_____	_____	_____
отек	+	_____	_____	_____	_____	_____
Боль при глотании	+	_____	_____	_____	_____	_____
Степень открывания рта	4 см	4 см	5 см	5 см	5 см	5 см

Таблица №2

Иссечение слизистой оболочки с применением скальпеля

Клинические показатели	1 сутки	2 сутки	3 сутки	4 сутки	5 сутки	6 сутки
Боль	+	+	+	+	—	—
отек	+	+	+	+	—-	—
Боль при глотании	+	+	+	+	—	—
Степень открывания рта	3 см	3 см	4 см	4 см	5 см	5 см

В результате проведенного исследования, у группы пациентов, которым проводилось лечение хронического перикоронита методом с применением тканевого триммера болезненные ощущения в области операционной раны наблюдались двое суток, во второй группе пациенты жаловались на боль в течение 4 суток. Отек окружающих тканей и боль при глотании сохранялись в течение 5 суток во 2-ой группе. В отличие от 1-ой группы, где отек и боль при глотании купировались уже на 2-е сутки. Ограничение открывания рта в первой группе пациентов наблюдалось в течение 4 суток. Воспалительные явления у пациентов 2-ой группы купировались в два раза быстрее, также пациентами был отмечен положительный психологический эффект от данного вида лечения.

Вывод.

Данная методика может быть рекомендована при лечении и профилактике перикоронита, которая заключается в своевременном иссечении слизистой оболочки в области третьих моляров.

Литература

1. Луцкая, И.К. Использование тканевых триммеров для формирования десны вокруг имплантатов / И.К. Луцкая, Т.Л. Шевела // Кафедра. Стоматологическое образование. – 2014. - № 49 – С. 51-53.
2. Бернадский, Ю. И. Основы челюстно-лицевой хирургии и хирургической стоматологии / Ю. И. Бернадский. Витебск : Белмедкніга, 1998. 404 с.
3. Походенько-Чудакова, И. О. Операция — сложное удаление третьих моляров нижней челюсти: учеб.-метод. пособие / И. О. Походенько-Чудакова, Ю. М. Казакова, Е. А. Авдеева. Минск: БГМУ, 2009. 62 с.
4. Робустова, Т. Г. Хирургическая стоматология / Т. Г. Робустова. М.: Медицина, 2003. 504с.

ОПЕРАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ СВЕЖИХ РАЗРЫВОВ ДИСТАЛЬНОГО СУХОЖИЛИЯ ДВУГЛАВОЙ МЫШЦЫ ПЛЕЧА

Шедько С.Е., Герасименко М.А.*

УЗ «6-ая городская клиническая больница»

**УО «Белорусская медицинская академия последипломного образования»
г. Минск*

Актуальность.

Двуглавая мышца плеча является основным сгибателем предплечья, а также отвечает за супинацию предплечья в положении сгибания. Таким образом, при ее повреждении возникает существенная утрата описанных функций. В норме двуглавая мышца располагается по передней поверхности плеча, берет начало от акромиального отростка лопатки и крепится к бугристости лучевой кости. Анатомическое разнообразие структур и топографическая сложность строения области локтевого сустава определило длительный период бездействия в вопросах оперативного лечения отрывов дистального сухожилия бицепса, т.к. риск вмешательства считался очень высоким. Долгое время лечение данной патологии было исключительно консервативным, однако у пациентов наблюдалось снижение силы сгибания предплечья на 30%, и силы супинации на 50%, а также длительно сохраняющийся болевой синдром, что существенно ухудшало качество жизни. Таким образом, множеством исследований было доказано, что лишь оперативное лечение дает возможность полностью восстановить функцию верхней конечности. (1)

В настоящее время существует несколько основных методик и их модификаций, направленных на реинсерцию сухожилия двуглавой мышцы плеча. Большое разнообразие подходов к решению проблемы говорит о ее неоднозначности, и в современной ортопедии не существует утвержденной хирургической тактики, доказана лишь необходимость оперативного вмешательства для восстановления функции и силы верхней конечности. Все операции можно по историческому принципу, исходя из времени внедрения, разделить на несколько групп. Одной из них является операции направленные на неанатомичную фиксацию поврежденного дистального сухожилия двуглавой мышцы плеча к сухожилию плечевой мышцы, однако этот вид вмешательства не приводит к полному восстановлению функции супинации предплечья (2). Следующим этапом развития оперативного лечения данной патологии стала разработка операций анатомичной реинсерции сухожилия к бугристости лучевой кости. Однако объем вмешательства и высокий риск послеоперационных осложнений заставил искать другие подходы к решению проблемы. Внедрение в клиническую практику новых технологий и инструментария открыло новый этап в совершенствовании методик лечения разрывов сухожилия двуглавой мышцы плеча. Так появились малотравматичные операции с использованием специальных фиксаторов (endobutton, анкерный фиксатор). Исследование отдаленных результатов указывают на наличие большого количества послеоперационных осложнений снижающих качество жизни пациента.

Цель исследования.

Улучшить результат оперативного лечения разрывов дистального сухожилия двуглавой мышцы плеча путем внедрения новой разработанной методики. Уменьшить травматичность и продолжительность оперативного вмешательства, тем самым снизить частоту послеоперационных осложнений и повысить реабилитационный потенциал пациентов в послеоперационном периоде. Добиться сокращения экономических затрат на лечение больного.

Материал и методы.

В 2014 на базе 1-го травматолого-ортопедического отделения Городского клинического центра травматологии и ортопедии на базе УЗ 6-й городской клинической больницы было пролечено 13 пациентов с диагнозом: свежий подкожный разрыв дистального сухожилия двуглавой мышцы плеча. Все пациенты мужского пола, трудоспособного возраста (от 32 до 53 лет). Повреждение доминантной верхней конечности составило 7 (53%) случаев. Пациенты, занимающиеся тяжелым физическим трудом, 4 (31%). Все пролеченные пациенты обратились в клинику и были прооперированы в

течение 7 дней с момента травмы. При поступлении для постановки диагноза было выполнено физикальное обследование и рентгенограммы локтевого сустава в двух проекциях. Использование УЗИ и МРТ для верификации диагноза не требовалось.

Все пациенты были прооперированы по разработанной методике.

Из линейного, продольного доступа в дистальном направлении от линии локтевого сгиба по ладонной поверхности предплечья в рану выводится проксимальный конец разорванного сухожилия, прошивается по Кюнео рассасывающейся нитью. Бугристая лучевой кости выводится в рану, обрабатывается фрезой-направителем. В бугристой лучевой кости с ее помощью формируются 2 параллельных канала (Рис 1). При помощи спиц-проводников нити прошитого сухожилия проводятся по каналам и фиксируются на тыльной поверхности лучевой кости (Рис 2).



Рис. 1



Рис. 2

Средний срок послеоперационного стационарного лечения составил 2 дня (1-4 дня). Ранних послеоперационных осложнений не наблюдалось. После проведенного лечения требовалась иммобилизация гипсовой лонгетой до 3 недель, с 4 по 6 неделю фиксация косыночной повязкой с пассивной дозированной нагрузкой на локтевой сустав. С 7 по 10 неделю пациентам проводился курс восстановительного лечения.

Результаты и обсуждение.

У пролеченных 13 пациентов ранних послеоперационных осложнений не наблюдалось. В отдаленном периоде спустя 3 и 6 месяцев с момента операции было осмотрено 6 больных. Для оценки функциональных результатов лечения были использованы субъективный вопросник неспособности верхней

конечности DASH, разработанный американской ассоциацией ортопедов. И объективная оценка проводилась по известной шкале для повреждений локтевого сустава клиники Mayo. У всех пациентов отмечается полное восстановление функции и силы верхней конечности. Средний срок нетрудоспособности составил 2,5 месяца.

Клинический пример. Пациент М., 42года. Поступил в клинику спустя день с момента травмы. Диагноз: Свежий подкожный разрыв дистального сухожилия двуглавой мышцы левого плеча. Рентгенограммы локтевого сустава в двух проекциях без патологии. Спустя 3 суток с момента травмы выполнена реинсерция сухожилия по разработанной методике. Выписан из стационара на 2 сутки с момента операции. Ранних послеоперационных осложнений не выявлено. Гипсовая иммобилизация сроком 3 недели, затем иммобилизация косыночной повязкой с дозированной нагрузкой на локтевой сустав до 2 месяцев. Пациент вернулся к тяжелому физическому труду спустя 2,5 месяца с момента травмы. Отдаленный результат лечение по шкале DASH – 0 баллов – отлично. По функциональной шкале клиники Mayo – 100 баллов – отлично.

Выводы:

Вопрос хирургического лечения разрывов дистального сухожилия двуглавой мышцы плеча – проблема, требующая поиска наиболее рационального метода оперативного лечения.

Предложенный метод позволяет выполнить реинсерцию с помощью инструментария многоразового использования, малотравматично, с использованием биodeградируемых материалов, что существенно снижает риск послеоперационных осложнений и ускоряет сроки реабилитации пациентов; а также не требует использования одноразовых дорогостоящих расходных материалов.

Литература

1. Ryan G. Miyamoto, F.Elser, P.J.Mellet. Distal biceps tendon injuries/ Journal bone and joint surgery 2010 – №2 – p-2128-38/
2. James P. Ward., Marc C. Shreve., Thomas Youm., Eric J.Strauss. Ruptures of the distal biceps tendon/ Bulletin of the hospital for joint diseases 2014 - №1- p- 109-110.

ОЦЕНКА РАСПРОСТРАНЕННОСТИ УШНОГО ШУМА СРЕДИ ДЕТЕЙ

Шикасюк В. П.

*УО «Гродненский государственный медицинский университет»
кафедра оториноларингологии
г. Гродно*

Шумом в ушах называется восприятие звука человеческим ухом, при отсутствии соответствующего внешнего звука. Ушной шум не является отдельной самостоятельной болезнью, а скорее сопутствующий симптом, как осложнение других заболеваний. Проблема ушного шума у детей сравнительно недавно начала рассматриваться иностранными авторами и имеет высокую актуальность в связи с широкой распространенностью и очень низкой обращаемостью за медицинской помощью. По данным зарубежных авторов 6 - 36% детей с нормальным слухом населения страдают этим недугом, а у пациентов с нарушением слуха ушной шум отмечает более 55% детей.(1) Зачастую дети считают ушной шум нормальным явлением и затрудняются описать его. Дети редко предъявляют жалобы на шум в ушах или даже не говорят об этом. Дети, которые испытывают ушной шум с раннего детства или рождения, часто считают, что другие дети также слышат шум в ушах, и легче приспосабливаются к нему. По различным данным частота ушного шума у детей варьируется от 3 до 40%, в частности: 10–14,5% в Австралии, до 36% в Швеции, 21% в США, 37% в Бразилии, до 40% в Польше (2). Нами было принято решение уделить изучению эпидемиологии ушного шума среди детского населения и проведению его тщательного мониторинга должное и пристальное внимание, а также способствовать раннему выявлению и адекватной диагностике эпизодов тиннитуса. Это в дальнейшем достоверно позволит проводить профилактику прогрессирования данного состояния и осуществлять эффективные реабилитационные мероприятия на новом клиническом уровне.

Цель работы: изучить эпидемиологию и особенности ушного шума у детей младшей, средней и старшей школьной возрастной категории (от 8 до 17 лет).

Материалы и методы исследования. Нами было организовано и проведено анкетирование детей на предмет возможного выявления ощущений субъективного шума в ушах, его периодичности, степени выраженности и частоту, его вероятной взаимосвязи с условиями жизнедеятельности, обращения к врачу и эффективности проводимого лечения. Это позволило нам осуществить полноценный скрининг в условиях данного исследования

(при обработке полученных данных использовались статистические методы), провести адекватный анализ полученных первоначальных данных и сформулировать выводы на основании исследования эпидемиологии и особенностей ушного шума в данной возрастной категории. Всего обследовано 1608 детей в возрасте от 8 до 17 лет, учащихся в учебных заведениях города Гродно: : ГрГГ, СШ № 12, СШ № 38, Лицея №1, СШ № 18, СШ № 35, а также находящихся на лечении в УЗ «ГОКБ». Из них:

- 1-я группа – дети 8-11 лет – 333 (20.7%) ребенка,
- 2-я группа – 12-13 лет – 441 (21.2%) человек,
- 3-я группа – 14-15 лет – 561 (34.9%) человек,
- 4-я группа – 16-17 лет – 373 (23,2%) человека.

Результаты исследования. Широкомасштабных исследований по изучению эпидемиологии ушного шума у детей в ведущих странах мира не проводилось. Однако исследования такого рода проводились среди взрослого населения. В Беларуси, также данной проблеме уделено мало внимания. Разработана анкета по выявлению ушного шума у детей. Проведен анализ анкетирования. Среди всех обследованных детей ушной шум отмечали 780 детей, что составило 48,5%.

В 1-й группе шум отмечали 123 (37%) ребенка,
во 2-й – 160 (46,9%) детей,
в 3-й – 289 (51,5%) детей,
в 4-й – 198 (53%) детей.

Периодический шум отмечают 748 (95,9%) детей, постоянный – 32 (4,1%).

По локализации: ощущение шума

- в обоих ушах у 382 (49%) детей,
- в правом ухе у 166 (21,2%) детей,
- в левом ухе у 107 (13,8%) детей,
- в голове у 125 (16%) детей.

Характер шума дети описывали следующим образом:

- звон – 174 (22,3%) человека,
- писк – 258 (33,1%) человек,
- «ультразвук» – 61 (7,8%) человек,
- шипение – 58 (7,4%) человек,
- свист – 56 (7,2%) человек,

- другие виды (шум ветра, стук, шум моря, шуршание, писк комара и др.) – 173 (22,2%) человека.

В связи с шумом в ушах обращались за медицинской помощью только 55 (7,1%) человек, все получали соответствующее лечение. При этом эффективность лечения была следующая: шум прошёл полностью у 9 (16,2%), человек, уменьшился у 41 (74,6%) человека, без изменений у 5 (9,2%) человек. Самолечением (к врачу не обращались, но лечились собственными силами, народными средствами) занималось 34 (4,4%) человека: у 23 (67,9%) из них – без эффекта, а у 11 (32,1%) шум уменьшился. Заболевания ушей в анамнезе имеют 180 (23,1%) детей с ушным шумом. Среди всех пациентов с ушным шумом слушают громкую музыку, музыку в наушниках 578 (74,1%) проанкетированных. В первой группе часто слушают громкую музыку, музыку в наушниках 84 (68,1%) человека, во второй группе – 103 (64,4%) человек, в третьей группе – 206 (71,1%), в четвёртой группе – 173 (87,5%). С увеличением возраста растёт использование наушников при прослушивании музыки, что напрямую влияет на возникновение ушного шума. Основные критерии влияния ушного шума на жизнь ребенка: нарушение сна, нарушение отдыха, снижение концентрации внимания, снижение качества учебного процесса, нарушение общения с окружающими. Влияние шума на качество жизни, оцениваемой по десятибалльной системе, дети в среднем оценивают в $1,95 \pm 0,27$ баллов. При оценке влияния ушного шума на жизнь ребенка учитывались следующие основные критерии:

- нарушение сна,
- нарушение отдыха,
- снижение концентрации внимания,
- снижение качества учебного процесса,
- нарушение общения с окружающими.

Данный показатель указывает на незначительное влияние на повседневную жизнь субъективного шума.

Выводы: Практически половина проанкетированных детей (48,5%) ощущают шум в ушах. Частота ушного шума увеличивается с возрастом, что напрямую связано с увеличением количества детей, часто слушающих громкую музыку и музыку в наушниках. Степень влияния ушного шума на уровень жизни детей относительно невысока ($1,95 \pm 0,27$ баллов). Существует проблема

низкой обращаемости за медицинской помощью (7,1%), что ставит определенные трудности в ранней диагностике и возможных методов лечения данной патологии. Профилактика тиннитуса требует начальных мероприятий, направленных на осведомление граждан по этой теме и корригирование этиологических факторов в связи с тем, что данная проблема является не только общемедицинской, но и социальной проблемой государства, так как в последствии может приводить к тугоухости и стойкой утрате трудоспособности.

Литература

- 1.Белоголовоев, Н.В. Ушные шумы и основы их терапии / Н.В. Белоголовоев // СПб. Тр. Ленингр. НИИ по болезням уха, горла, носа и речи. – Л., 1947. – Вып. 8. – С. 90-122.
- 2.Abdul-Baqi, K. Objective high-frequency tinnitus of middle-ear myoclonus / K. Abdul-Baqi // J. Laryngol. Otol. – 2014. – Vol. 118, №3. – P. 231-233.

ПОСТПУНКЦИОННЫЕ ЛОЖНЫЕ АНЕВРИЗМЫ У ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ ЭНДОВАСКУЛЯРНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ

Шило Р.В.

*«Белорусский государственный медицинский университет»
3-я кафедра внутренних болезней*

Чрескожное коронарное вмешательство (ЧКВ) при остром коронарном синдроме (ОКС) – один из наиболее эффективных методов лечения (1,3).

Однако, являясь инвазивным методом обследования и лечения, ЧКВ может сопровождаться развитием постпункционных пульсирующих гематом и ложных аневризм периферических сосудов, составляющих по данным разных авторов, от 0,2% до 8,9% от общего числа осложнений после эндоваскулярной ангиопластики и стентирования артерий. Длительное наблюдение ложных аневризм без активного хирургического вмешательства ведет к дополнительным экономическим затратам вследствие увеличения продолжительности госпитализации, проведения повторных лабораторных, инструментальных исследований и лечения [2,3].

Цель: выявить предикторы образования постпункционных ложных аневризм и пульсирующих гематом у пациентов после чрескожной ангиопластики и стентирования коронарных артерий.

Материал и методы. Проведен анализ наблюдения 27 случаев ложной аневризмы бедренной артерии (группа 1) пациентов после эндоваскулярного вмешательства трансфеморальным доступом. ЧКВ выполнялось по поводу

ОКС с элевацией сегмента ST и без элевации сегмента ST. Для сравнения показателей отобрана контрольная группа (группа 2) из 40 пациентов, у которых в послеоперационном периоде осложнений не было выявлено.

Операции проводились на базе рентгеноперационной УЗ «БСМП» г. Минска при помощи ангиографического аппарата INNOVA 3100 со станцией гемодинамического контроля MacLab. Диагноз псевдоаневризмы устанавливался на основании клинических, лабораторных и инструментальных данных.

Результаты и обсуждение. В первую группу вошли 27 пациентов в возрасте от 43 до 80 лет ($66 \pm 13,7$), преимущественно женского пола – 18 (66,7%), во вторую группу – 40 пациентов, возраст $69 \pm 15,3$ года, женский пол составил – 22 (55%).

Из 27 исследуемых случаев 23 (85,5%) случая составили ложные аневризмы правой бедренной артерии, 3 (11,1%) – пульсирующие гематомы верхней трети правого бедра, 1 (3,7%) случай – инфицированная гематома верхней трети правого бедра. 17 (63%) сосудистых осложнений развились на 7 день после проведенной операции, 10 (37%) сосудистых осложнений – на 8 день.

У 9 пациентов (33,3%) первой группы был выявлен сахарный диабет I типа, 22 пациента (81,5%) страдали избыточной массой тела, в том числе ожирение I-III ст. В контрольной группе эти показатели составили: сахарный диабет (СД) 2-го типа – 11 пациентов (27,5%), избыточная масса тела – 30 пациентов (75%). Нарушение почечной функции обнаружены у 7 пациентов из обеих групп, что составило 25,9% и 17,5% соответственно. В исследуемой и контрольной группах всем пациентам с ОКС с подъемом (81,5%) и без подъема сегмента ST (18,5%) был назначен Клопидогрел` в начальной дозе 600 мг однократно, в последующие дни по 75 мг в течение года. Во время процедуры проводилась гепаринизация крови нефракционированным гепарином в средней дозе в исследуемой группе пациентов 8 800 ЕД (6000 – 11000 ЕД), что достоверно превышало дозу в группе сравнения.

После ЧКВ, но не ранее 12 ч после процедуры, 21 пациент исследуемой группы (77,8%) получали Дальтепарин натрий в дозе 5000 ЕД подкожно утром и вечером; `Надропарин кальция по 5700 МЕ утром и вечером (ОКС без подъема сегмента ST) 2 пациента (7,4%); Эноксапарин` по 4000 МЕ утром и вечером подкожно 4 пациента (14,8%).

После ЧКВ, но не ранее 12 ч после процедуры, 19 пациентов контрольной группы (47,5%) получали Дальтепарин натрий в дозе 5000 ЕД подкожно утром и вечером; Надропарин кальция` по 3800 МЕ утром и вечером

11 пациентов (27,5%); Эноксапарин` по 2000 МЕ утром и вечером подкожно 10 пациентов (25%). Контроль показателей коагулограммы проводился до операции, на 3 и на 7 день после ЧКВ, а также интраоперационно.

Заключение. Факторами риска для развития ложных аневризм являлись превышение дозы гепарина 8000 ЕД, вводимого интраоперационно, женский пол, возраст ≥ 70 лет, избыточная масса тела, нарушение почечной функции, сахарный диабет.

Литература

1. Чрескожные коронарные вмешательства. Рекомендации Американской коллегии кардиологов, Американской ассоциации сердца и общества сердечно-сосудистой ангиографии и интервенций [Электронный ресурс] / режим доступа к книге: <http://www.scardio.ru/content/images/documents/accahascai05rus.pdf>.
2. Pseudoaneurysms of the profunda femoris artery / Yavuz S., Selimoglu O., Goncu M.T. // Asian Cardiovasc. 2002 - P. 60-75.
3. Руководство по рентгеноэндоваскулярной хирургии сердца и сосудов. В 3-х томах/ под ред. Бокерия Л. А., Алеяна Б. Г. М.: Medbooks, 2013.

ИССЛЕДОВАНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ, АССОЦИИРОВАННЫХ С ОКСИДАТИВНЫМ СТРЕССОМ У ПАЦИЕНТОВ С НАРУШЕНИЯМИ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА, ОЖИРЕНИЕМ

Шишко О.Н.*, Мохорт Т.В.*, Цапаева Н.Л., Константинова Е. Э.***,
Буко И.В.******

**Учреждение образования «Белорусский государственный медицинский университет», кафедра эндокринологии, Минск*

*** Учреждение образования «Белорусский государственный медицинский университет», 3-я кафедра внутренних болезней, Минск*

**** Институт тепло- и массообмена имени А.В. Лыкова НАН Беларуси, Минск*

*****Государственное учреждение «Республиканский научно-практический центр «Кардиология», Минск*

Актуальность.

Оксидативный стресс (ОС) и развивающееся в результате этого повреждение тканей и гибель клеток являются основой для развития многих

хронических патологических состояний. Избыточная продукция свободных радикалов и/или истощение системы их детоксикации приводит к нарушению прооксидантно-антиоксидантного баланса, что в свою очередь ведет к сосудистой дисфункции, повреждение белковых структур клеток, липидного слоя мембран и нуклеиновых кислот (1). В течение последних десятилетий большое внимание уделяется изучению ОС как одного из главных факторов развития сахарного диабета 2 типа (СД2) и 1 типа, так и их осложнений (1,2).

Важным для профилактики осложнений и предупреждения повреждения тканей и нарушения их функции является поддержание оксидантно-антиоксидантного баланса (3). Радикалы, содержащие свободный кислород (АФК – активные формы кислорода), являются особенно токсичными для тканей, поскольку обладают высокой реактивностью и способностью образовывать ковалентные связи неферментативно (4), что делает процесс разрушения клеточных структур быстрым и не требующим больших энергозатрат.

Антиоксидантная система (АОС) представлена ферментами, к которым относятся глутатионпероксидаза (ГП), супероксиддисмутаза (СОД) и каталаза (Кат), а также неферментативными системами: глутатион (GSH), витамины А, С и Е.

Взаимосвязь между гипергликемией, гиперинсулинизмом и ОС у пациентов с СД2 описана в результатах многих исследований, однако изменения прооксидантно-антиоксидантного статуса у пациентов с предиабетом и избыточной массой тела, ожирением изучены недостаточно.

Целью исследования являлась оценка активности важнейших антиоксидантных ферментов (СОД, Кат), суммарной антиоксидантной активности плазмы и уровень продуктов ПОЛ как одного из наиболее значимых источников АФК.

Материалы и методы

В соответствии с целями исследования сформированы следующие группы пациентов: группа 1 – 23 пациента с диагнозом НГН; группа 2 – 42 пациента с диагнозом НТГ; группа 3 – 41 пациент с диагнозом СД2; группа 4 – 33 пациента с избыточной массой тела (ИМТ 24,9 – 29,9 кг/м²); группа 5 – 26 пациентов с ожирением I степени (ИМТ 29,9 – 34,9 кг/м²); группа 6 - 41 практически здоровый человек.

Общая характеристика групп представлена в Таблице 1.

Уровень продуктов ПОЛ в ЛНП определяли по концентрации конечного продукта окисления – малонового диальдегида (МДА) в реакции с тиобарбитуровой кислотой (ТБКРС) по методу Э.Н. Коробейниковой (5).

Активность супероксиддисмутазы (СОД) в крови определяли по восстановлению нитротетразолия супероксидными радикалами (6).

Каталаза разрушает H_2O_2 , а оставшуюся неразрушенной часть пероксида водорода измеряли с помощью молибдата аммония (7).

Результаты и их обсуждение. Уровень продуктов перекисного окисления липидов (ПОЛ) в липопротеидах низкой плотности (ЛНП) был наиболее высоким у пациентов с ожирением, где значения ТБКРС составили 0,042 [0,033;0,068] нмоль/мл, что было статистически значимо выше, по сравнению с группой контроля (0,023 [0,015;0,032] нмоль/мл) ($P_{5-6}=0,000$). В других группах исследования также зарегистрированы высокие показатели ТБКРС, по сравнению с группой контроля (НГН 0,034 [0,020;0,072] нмоль/мл, НТГ 0,031 [0,015;0,031] нмоль/мл, СД2 0,030 [0,025;0,048] нмоль/мл), ($P_{1-6}=0,03$, $P_{2-6}<0,025$, $P_{3-6}<0,005$). Продукты, реагирующие с тиобарбитуровой кислотой (ТБКРС) отражают концентрацию малонового диальдегида (МДА). Последний является альдегидным продуктом перекисного окисления липидов, что косвенно отражает интенсивность образования свободных радикалов (13).

Таблица 1 – общая характеристика групп

Показатели	Группа 1	Группа 2	Группа 3	Группа 4	Группа 5	Группа 6
Возраст (лет)	44,95± 7,84*	48,88± 7,56	49,61± 6,86	47,36± 9,33	45,62± 10,00	49,76± 7,78
Уровень HbA1c (%)	5,42±0,39*	5,67±0,51* *	6,59±1,15* *	5,42±0,23* *	5,21±0,37	5,32±0,40
Индекс массы тела, кг/м ²	29,21±3,49 ***	29,41± 4,09**	30,53± 4,03**	27,68± 1,24**	31,75± 2,10***	23,30± 1,28
Общий холестерин (ммоль/л)	6,44±1,35 ***	6,67±0,95* *	6,42±1,92* *	6,06±1,69*	6,56±1,51* *	5,31±0,88
Триглицериды (ммоль/л)	1,64±0,47	1,85±0,62*	1,78±0,81	2,27±1,91	1,91±0,98*	1,45±0,54
ХС-ЛПВП (ммоль/л)	4,25±1,36* *	4,73±1,19* *	4,14±1,18	3,56±1,35	4,27±1,34	3,53±1,34
ХС-ЛПНП (ммоль/л)	0,75±0,21	0,84±0,28* *	0,81±0,37	1,03±0,87	0,87±0,44	0,75±0,41
* p < 0,01; ** p < 0,001, *** p < 0,000, по сравнению с группой контроля						

**** - 2009г, IDF, Национальный институт сердца, крови, легких США (NHLBT), ВОЗ, Международное общество атеросклероза (IAS) и Международная ассоциация по изучению ожирения (IASO).

Повышенное образование липидных пероксидов повреждает структуру мембраны клеток за счет изменения ее текучести, а также концентрации рецепторов и белков на ее поверхности. Перекисное окисление липидов, в свою очередь, активируется при гликировании белков на фоне гипергликемии. И хотя, в данном исследовании пациенты были компенсированы по углеводному обмену, даже малейшее колебание гликемии, а также наличие гипергликемии ранее (при выявлении диабета и/или до компенсации заболевания) в значительной степени нарушает нормальный механизм метаболизма липидов. Согласно результатам исследования N. Shao и соавт., уровень диеновых конъюгатов (к которым относится ТБКРС) являлся независимым предиктором тяжелой микроальбуминурии у пациентов с СД2 (15).

СОД катализирует дисмутацию супероксидного анионного радикала ($O_2^{\cdot-}$) до молекулярного кислорода (O_2) и пероксида водорода (H_2O_2), которые затем под воздействием каталазы превращаются в молекулярный кислород и воду (8). Наиболее высокая активность СОД зарегистрирована среди практически здоровых лиц (104,96 [66,86;142,82] усл.ед./мл), а в группах исследования наблюдались показатели значительно ниже. Наименьшая активность фермента зарегистрирована в группе пациентов с СД2 (76,49 [35,43;85,22] усл.ед./мл), по сравнению с группой контроля ($P_{3-6} < 0,005$). По результатам Godin и соавт. уровень СОД был значительно повышен у пациентов с СД2 (9), те же результаты были получены и Audin А.и соавт. спустя 12 лет (10). Но авторы в своих исследованиях определяли уровень СОД среди пациентов с декомпенсированным углеводным обменом. В данном исследовании пациенты с СД2 имели компенсированное состояние по уровню гликемии, что позволяет предположить, что стойкая гипергликемия истощает запасы антиоксидантной защиты, в большей степени это отражается на уровне активности СОД.

У пациентов с предиабетом (НГН - 82,35 [50,99;101,86] усл.ед./мл, НТГ - 92,95 [60,21;144,02] усл.ед./мл), избыточной массой тела (82,18 [48,32;118,38] усл.ед./мл) и ожирением (72,07 [27,10;90,11] усл.ед./мл) показатели активности фермента СОД также были снижены, однако статистически значимой разницы, по сравнению с практически здоровыми лицами, не выявлено. По результатам исследования S. Dziegielewska-Gesiak и соавт. (11), активность СОД была достоверно снижена у пациентов с предиабетом, по сравнению с лицами без нарушений углеводного обмена. В своем исследовании авторы включали

пациентов в возрасте 65 лет и старше, что позволяет предположить влияние возраста дополнительно к нарушениям углеводного обмена на изменение активности одного из главных ферментов, обеспечивающих антиоксидантную защиту. По результатам Uzel и соавт. активность СОД и КАТ была снижена у пациентов с СД2, по сравнению с практически здоровыми лицами (12).

Колебания уровня гликемии при предиабете, в частности у пациентов с НТГ, в наименьшей степени влияют на активность СОД (92,95 [60,21;144,02] усл.ед./мл), что статистически подтверждено результатами исследования, где показатели были значимо выше, по сравнению с другими группами исследования ($P_{2-3}<0,005$, $P_{2-5}=0,044$).

Каталаза – фермент, который катализирует расщепление H_2O_2 до H_2O и O_2 . Наиболее низкая активность зарегистрирована в группе пациентов с СД2 (7,99 [4,80;11,18]) мкат/л), а также в группе лиц с ожирением (8,39 [4,53;15,18]) что в 2 раза меньше, чем в группе контроля (16,73 [12,13;22,11]) ($P_{3-7}<0,001$, $P_{6-7}=0,0003$, соответственно). Невысокая активность каталазы группам, имеющих факторы развития ОС, может быть обусловлена тем, что при низкой концентрации H_2O_2 его расщепление осуществляется в основном за счет глутатионпероксидазы.

Выводы

1. Колебания гликемии как при предиабете, так и при СД2, влияют на уровень ПОЛ в ЛНП в сторону их увеличения. Ожирение также сопровождается повышенным содержанием ТБКРС.

2. СД2 сопровождается снижением активности СОД и Кат, состояние ожирения – снижением активности Кат, что может быть обусловлено более высоким содержанием ТБКРС, что является источником свободных радикалов и, как следствие, необходимостью их дезактивации и истощением антиоксидантного потенциала ферментов.

Литература

1. Johansen J. Oxidative stress and the use of antioxidants in diabetes: Linking basic science to clinical practice / J. Johansen et al. // *Cardiovascular diabetology*. - 2005. -P. 4-5.
2. Jakus V. The role of free radicals, oxidative stress and antioxidant systems in diabetes vascular disease / V. Jakus et al. // *Bratisl Lek Listy*. – 2000. – V.101. – P.541-51.
3. Mansuroglua B. Protective effect of chemically modified SOD on lipid peroxidation and antioxidant status in diabetic rats / B. Mansuroglua et al. // *International Journal of Biological Macromolecules*. - 2014. – P. 79-87.
4. Ola M. Analysis of glucose metabolism in diabetes rat retinas / M. Ola et al. // *Am J Physiol Endocrinol Metab*. – 2006. – V. 290. – P.1057-1067.

5. Коробейникова Э.Н. Модификация определения продуктов перекисного окисления липидов в реакции с тиобарбитуровой кислотой // Лабораторное дело. –1989. – № 7. – С. 8–9.
6. Чевари С., Андял Т., Штрэнгер Я. Определение антиоксидантных параметров крови и их диагностическое значение в пожилом возрасте // Лабораторное дело. –1991. – № 10. – С. 9–13.
7. Королюк М.А. Метод определения активности каталазы // Лабораторное дело. –1988. – № 1. – С. 16–18.
8. Dawud F. Ameliorative effects of vitamin C and zinc in alloxan-induced diabetes and oxidative stress in Wistar rats / F. Dawud et al. // Curr Res J Biol Sci. – 2012. – V.4. – P.123-9.
9. Godin D. Antioxidant enzyme alterations in experimental and clinical diabetes / D. Godin et al. // Mol Cell Biochem. - 1988. – V.84. – P.223–233.
10. Audin A. Oxidative stress and nitric oxide related parameters in type II diabetes mellitus: effects of glycemic control / A. Audin et al. // Clinical Biochemistry. – 2001. – V.34. – P. 65–70.
11. Dziegielewska-Gesiak S. Role of lipid peroxidation products, plasma total antioxidant status, and cu-, zn-superoxide dismutase activity as biomarkers of oxidative stress in elderly prediabetics / Dziegielewska-Gesiak S. et al. // Oxidative Medicine and Cellular Longevity. – 2014.
12. Uzel N. Erythrocyte lipid peroxidation and glutathione peroxidase activities in patients with diabetes mellitus / N. Uzel et al. // Horm Metab Res. – 1987. – V.19. – P.89 –90.
13. Dawud F. Ameliorative effects of vitamin C and zinc in alloxan-induced diabetes and oxidative stress in Wistar rats / F. Dawud // Curr Res J Biol Sci. – 2012. – V.4. – P. 123 - 9.
14. Relationship between Oxidant/Antioxidant Markers and Severity of Microalbuminuria in the Early Stage of Nephropathy in Type 2 Diabetic Patients
15. Shao N. Relationship between Oxidant/Antioxidant Markers and Severity of Microalbuminuria in the Early Stage of Nephropathy in Type 2 Diabetic Patients / N. Shao // Diabetes Res. – 2013.

ВЛИЯНИЕ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ НА ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ СУСТАВОВ, СОСТОЯНИЕ АДАПТАЦИИ И КАЧЕСТВО ЖИЗНИ ПАЦИЕНТОВ С ОСТЕОАРТРИТОМ

Яковец С. А., Космачева Е. С.

*УО «Белорусский государственный медицинский университет»,
кафедра поликлинической терапии, г. Минск*

Актуальность. По данным ВОЗ, от остеоартрита (ОА) страдает около 4% населения земного шара. А это значит, что данная патология достигла

широкомасштабной неинфекционной эпидемии, в том числе и у лиц молодого и среднего трудоспособного возраста, что, несомненно, обуславливает большую значимость проблемы ОА [5].

ОА является наиболее распространенным заболеванием суставов, которое преимущественно поражает людей старше 45 лет (до 80% лиц старше 65 лет) [7]. ОА приобретает все большую значимость для здравоохранения, поскольку в обществе увеличивается доля пожилых людей. Наибольшую медицинскую и социальную значимость имеет ОА крупных суставов нижних конечностей (коленных и тазобедренных) в связи с высокой распространенностью и значительными функциональными нарушениями у этих больных, приводящими к инвалидизации. Никакая другая болезнь не затрудняет так ходьбу, подъем по лестнице и другие движения, как ОА. Пациенты с ОА тратят больше времени и сил на выполнение своих ежедневных обязанностей, у них меньше времени остается на отдых. Они очень зависимы от своих родственников и близких, и им требуется больше денег на медицинскую помощь и здоровье, чем людям того же пола и возраста из общей популяции [2].

В нашей стране на данный момент вопросы, касающиеся исследования КЖ и состояния адаптации пациентов с ОА, остаются недостаточно изученными. Кроме того, продолжается поиск эффективных средств для лечения остеоартрита, целью которого является улучшение функционального состояния суставов, показателей КЖ и состояния различных звеньев адаптации организма пациентов.

Поэтому комплексная оценка с исследованием функционального состояния суставов, качества жизни, состояния адаптации организма и возможности коррекции их нарушений в амбулаторных условиях у пациентов с ОА является актуальной, социально и экономически значимой проблемой и представляет определенный научный и практический интерес, так как данная область до сих пор остается мало исследованной.

Цель исследования: определение влияния комплексной терапии, включающей хондропротектор хондроитина сульфат и настойку элеутерококка, на функциональное состояние суставов, качество жизни и состояние адаптации организма пациентов с остеоартритом в амбулаторных условиях.

Материал и методы исследования. На базе ряда поликлиник г. Минска проведено исследование, включавшее 70 пациентов, страдающих ОА (преимущественно с кокс- и гонартрозом). Случайным отбором были сформированы 2 группы пациентов.

Основная группа (№ 1) представлена 33 больными ОА, получавшими хондропротектор хондроитина сульфат по 1 г в сутки и адаптогенный препарат

– экстракт элеутерококка в течение месяца по индивидуальной схеме (по Л.Х. Гаркави), учитывающей реакцию адаптации и уровень реактивности организма, пол, возраст и сопутствующие заболевания [1].

В контрольной группе (№ 2) было 37 чел., получавших только хондроитина сульфат по 1 г в сутки в течение месяца.

Группы были сопоставимы по полу (преобладали женщины – соответственно 87,9 % и 86,5 %) и возрасту (средний возраст пациентов составил соответственно $59,4 \pm 2,3$ и $57,6 \pm 0,8$ лет). Группы были также сопоставимы по рентгенологической стадии, функциональной недостаточности суставов и по сопутствующим заболеваниям. Средняя длительность заболевания в группе № 1 была $8,12 \pm 1,39$ лет, а в группе № 2 – $6,78 \pm 0,95$ лет.

Контрольную группу (при исследовании КЖ) составили 30 практически здоровых лиц того же гендерно-возрастного состава.

Критериями исключения из исследования служили сопутствующие хронические заболевания в фазе обострения, стадии декомпенсации или требующие активной терапии с использованием более трех препаратов, онкологические заболевания.

Всем пациентам были проведены следующие методы обследования: клинический (сбор анамнеза, анализ амбулаторной карты, физикальное обследование с оценкой суставного синдрома: суставной счет, количество воспаленных суставов, продолжительность и выраженность скованности; лабораторный: общий анализ крови и мочи (ОАК и ОАМ), биохимический анализ крови (БАК); рентгенологический (рентгенограммы пораженных суставов); оценка функционального состояния тазобедренных и коленных суставов по суммарному альгофункциональному индексу Лекена (для коксартроза и гонартроза); оценка функциональных возможностей по Станфордской анкете оценки здоровья (HAQ) в баллах. Большой балл соответствует худшему показателю функционального состояния опорно-двигательного аппарата пациентов [4]; общая оценка боли и оценка боли по визуальной аналоговой шкале (ВАШ) в баллах от 0 до 100 [6]. Иммуно-эндокринное звено адаптации исследовалось с помощью методики Л.Х. Гаркави с соавт. [1]. В основе методики лежит выделение следующих неспецифических реакций организма на различные по интенсивности воздействия: стресс, реакция тренировки, реакция спокойной активации, реакция повышенной активации, реакция переактивации. Каждому из этих состояний соответствует определённый статус эндокринной, иммунной и центральной нервной систем. Исследование качества жизни (КЖ) осуществлялось с использованием русской версии опросника The RAND-36-Item Health Survey (обзор здоровья, содержащий 36 вопросов), разработанный в

1992 году в центре изучения медицинских результатов в США. Опросник валидизирован и адаптирован к условиям Республики Беларусь на кафедре поликлинической терапии БГМУ [3], является общим и рассчитан на изучение КЖ как у здоровых лиц, так и у больных с различными заболеваниями.

Достоверность результатов исследования оценивалась методом вариационной статистики с использованием критерия t Стьюдента.

Результаты и их обсуждение. На основании используемых анкет и опросников до и после применения подобранных схем лечения были получены следующие данные (таблица 1):

Таблица 1 – Клиническая характеристика пациентов обеих групп наблюдения до и после лечения, $M \pm m$

Признак	Группа 1 (n=33)		Группа 2 (n=37)	
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
Суставной счет	3,45 ± 0,41	3,39 ± 0,41	4,86 ± 0,54	3,67 ± 0,53
Количество воспаленных суставов	2,0 ± 0,39	1,31 ± 0,29	2,07 ± 0,26	1,16 ± 0,06*
Продолжительность скованности, мин	3,45 ± 0,49	2,7 ± 0,37	9,7 ± 2,02	4,57 ± 0,92*
Выраженность скованности	1,64 ± 0,15	1,42 ± 0,13	1,47 ± 0,11	1,27 ± 0,09
Общая оценка боли (баллы от 0 до 3)	1,78 ± 0,1	1,58 ± 0,09	2,05 ± 0,09	1,43 ± 0,08*
ВАШ, баллы	51,06 ± 3,61	38,48 ± 3,35*	50,49 ± 2,59	32,16 ± 2,92*
Анкета HAQ (баллы)	4,36 ± 0,45	3,24 ± 0,24*	4,54 ± 0,33	3,32 ± 0,32*
Оценка по Лекену (баллы): коксартроз	9,07 ± 0,71	7,14 ± 0,72*	7,61 ± 0,47	5,73 ± 0,55*
	9,25 ± 0,65	7,4 ± 0,67*	8,09 ± 0,62	5,8 ± 0,51*
гонартроз				

Примечание - * - достоверные различия показателей в группах 1 и 2 до и после лечения, $P < 0,05$.

В обеих группах наблюдения получена статистически достоверная положительная динамика ряда клинических показателей: общая оценка боли и

оценка боли по ВАШ, тазобедренный и коленный индексы Лекена, функциональные возможности по анкете здоровья HAQ. В контрольной группе уменьшились также количество воспаленных суставов и продолжительность скованности в них. В основной группе отмечена тенденция к улучшению этих показателей.

Таким образом, комбинированная терапия с включением в схему лечения экстракта элеутерококка не выявила каких-либо преимуществ по влиянию на суставной синдром по сравнению с монотерапией хондропротектором хондроитином сульфатом.

Анализ влияния лечения на показатели КЖ показал, что в основной группе произошла более выраженная положительная динамика, чем в контрольной. В ней произошло улучшение большинства показателей качества жизни (по опроснику RAND-36): EF (энергичность/усталость), EW (эмоциональное самочувствие), SF (социальное функционирование), BP (телесная боль), GH (общее восприятие здоровья), в отличие от контрольной группы, где достоверно улучшились те же показатели, кроме шкал SF (социальное функционирование), GH (общее восприятие здоровья).

Таблица 2 – Показатели качества жизни в группах исследования до и после лечения, $M \pm m$

Показатели КЖ	1(n=33)		2(n=37)	
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
PF	50,6 ± 3,9	59,9 ± 3,4	57,4 ± 3,2	63,1 ± 2,9
RP	42,7 ± 6,1	55,8 ± 5,4	29,7 ± 5,2	44,6 ± 5,7
RE	61,9 ± 6,6	72,7 ± 5,1	45,0 ± 5,5	57,6 ± 5,7
EF	53,0 ± 2,4	68,3 ± 2,2*	43,5 ± 1,9	50,4 ± 1,9*
EW	60,8 ± 2,7	71,4 ± 2,3*	50,3 ± 1,8	56,0 ± 1,9*
SF	69,1 ± 2,9	77,8 ± 3,1*	59,8 ± 3,1	67,3 ± 3,1
BP	57,5 ± 3,2	67,6 ± 3,1*	47,7 ± 2,6	56,1 ± 2,8*
GH	38,8 ± 1,8	48,1 ± 2,4*	42,7 ± 2,3	46,6 ± 2,1
HC	38,8 ± 3,8	46,2 ± 3,4	38,5 ± 3,0	47,3 ± 2,9*

Примечание - * - достоверные различия показателей в группах 1 и 2 до и после лечения, $P < 0,05$.

Результаты исследования влияния хондроитина сульфата и сочетания хондроитина сульфата с экстрактом элеутерококка жидкого на состояние иммуно-эндокринного звена адаптации представлены на рисунках 1, 2.

В основной группе после проведенного лечения достоверно увеличилось число пациентов с состоянием здоровья – 16 чел. (48,5 %) и уменьшилось – с состоянием болезни – 2 чел. (6,1 %).

У пациентов контрольной группы также достоверно снизилось количество пациентов с состоянием болезни до 8 чел. (21,6 %), при этом отмечена тенденция к увеличению числа пациентов с состоянием предболезни – до 22 пациентов (59,5 %).

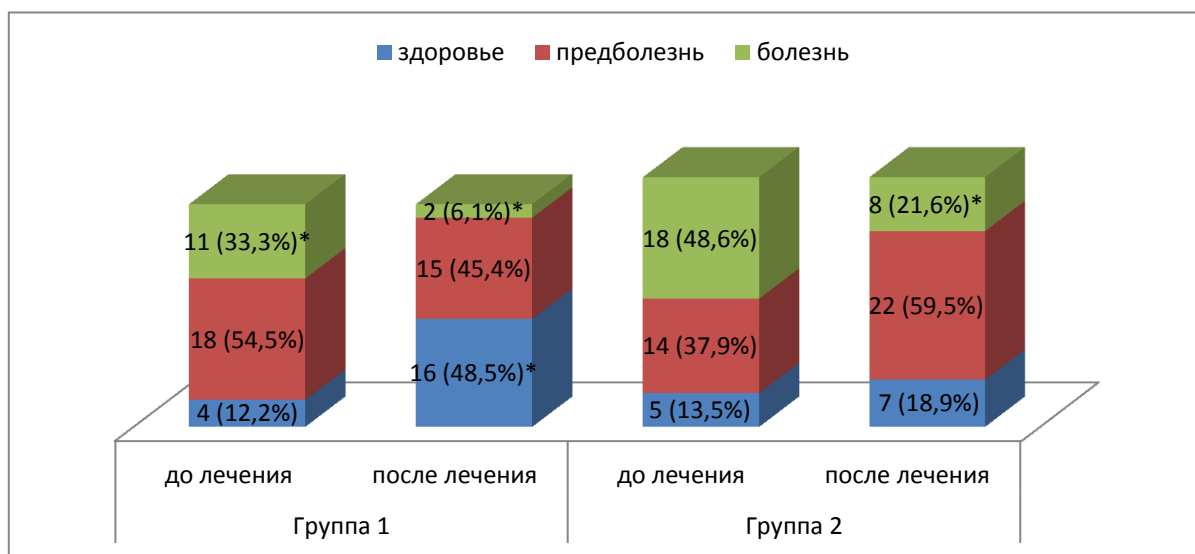


Рисунок 1. Состояние адаптации (по опроснику Л.Х.Гаркави) в группах наблюдения (доля пациентов в каждой группе) до и после лечения

Примечание - *- достоверные различия, P<0,05.

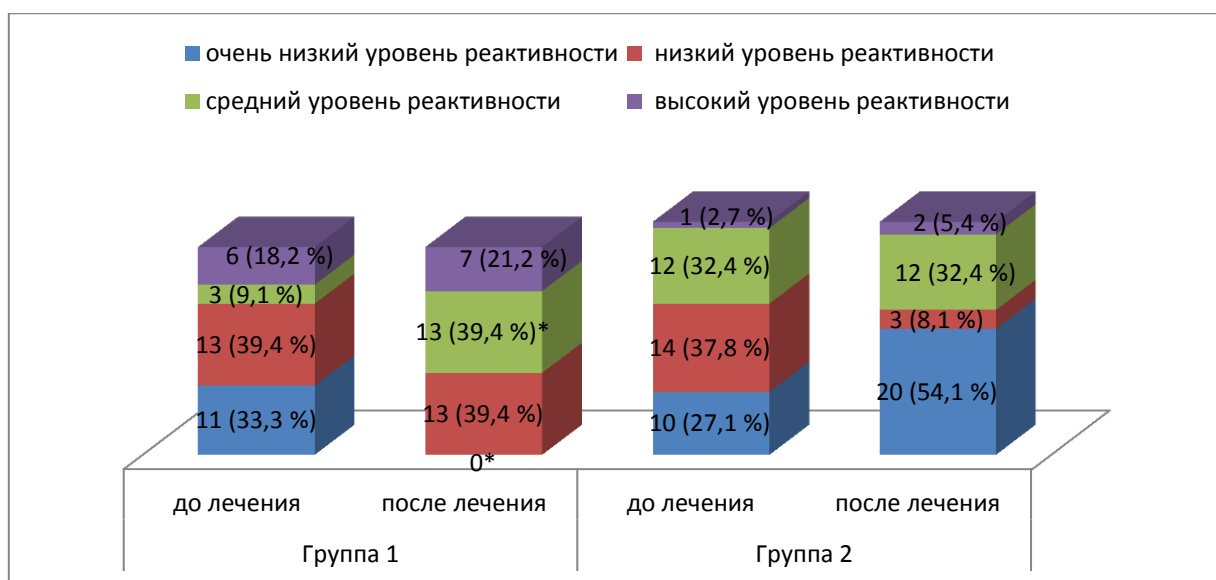


Рисунок 2. Уровни реактивности (по опроснику Л.Х.Гаркави) в группах наблюдения

Примечание - *- достоверные различия, $P < 0,05$.

Существенных изменений в реакциях адаптации в группах наблюдения не произошло. Отмечен положительный эффект комбинированной терапии на уровни реактивности: низкий уровень реактивности исчез, при этом достоверно увеличилось количество пациентов со средним уровнем реактивности с 9,1 % до 39,4 %. В контрольной группе значительно снизилось число больных с низким уровнем реактивности с 37,8 % до 8,1 %, при этом увеличилось число пациентов с очень низким уровнем реактивности с 27,1 % до 54,1 %.

В результате лечения произошло достоверное улучшение и в состоянии нервно-психического звена адаптации (по Гурвичу) в обеих группах наблюдения. В группе № 1 отмечено достоверное снижение баллов с $31,03 \pm 2,48$ до $26,66 \pm 2,4$, а в группе № 2 – с $25,67 \pm 2,14$ до $19,94 \pm 1,99$ ($P < 0,05$).

Следует отметить, что экстракт элеутерококка жидкого в индивидуально подобранной дозе с учетом определенной реакции адаптации и уровня реактивности, пола, возраста и сопутствующих заболеваний (по Гаркави) хорошо переносится пациентами с остеоартритом, не вызывает побочных реакций, требующих отмены препарата.

Выводы:

1. Амбулаторное лечение пациентов с ОА (с преимущественным поражением коленных и тазобедренных суставов 1-2 рентгенологических

стадий) в виде монотерапии хондропротектором хондроитином сульфатом достоверно улучшает показатели суставного синдрома (количество воспаленных суставов, продолжительность скованности, общую оценку боли, включая оценку и по ВАШ, тазобедренный и коленный индексы Лекена, функциональные возможности больных по Станфордской анкете оценки здоровья (HAQ). Комбинированная терапия с дополнительным включением в схему лечения экстракта элеутерококка жидкого в индивидуально подобранной дозе не имеет преимуществ по влиянию на показатели суставного синдрома сопоставимых пациентов с остеоартритом по сравнению с монотерапией хондропротектором хондроитином сульфатом.

2. Комплексная терапия с дополнительным включением в схему лечения адаптогена элеутерококка в индивидуально подобранной дозе (по Л.Х. Гаркави) достоверно улучшает практически все показатели качества жизни (по опроснику RAND-36) и оказывает более значимое положительное влияние на показатели качества жизни пациентов с ОА по сравнению с монотерапией хондропротектором хондроитином сульфатом.

3. У пациентов с ОА имеются нарушения состояния иммунно-эндокринного и нервно-психического звеньев адаптации организма, в т.ч., преобладает доля лиц с состоянием адаптации, соответствующей предболезни (пограничному состоянию) или болезни (срыву адаптации). Традиционная терапия ОА хондропротектором хондроитин сульфатом достоверно улучшает состояние иммунно-эндокринного звена адаптации организма пациентов (по Л.Х.Гаркави), снижая количество лиц с состоянием болезни (срывом адаптации) и увеличивая долю лиц с состоянием предболезни. Комплексная терапия ОА с дополнительным включением в схему лечения экстракта элеутерококка жидкого в индивидуально подобранной дозе с учетом определенной реакции адаптации и уровня реактивности, пола, возраста и сопутствующих заболеваний (по Гаркави) более значимо повышает уровни как иммунно-эндокринного звена адаптации организма пациентов (по Л.Х.Гаркави), так и нервно-психической адаптации (по И.Н.Гурвичу), достоверно увеличивая количество пациентов с состоянием здоровья, по сравнению с монотерапией хондроитин сульфатом.

4. Исследование КЖ и состояния адаптации организма являются объективным способом оценки эффективности проводимого лечения, экономически не затратны и могут использоваться в процессе динамического

наблюдения за пациентами с остеоартритом в амбулаторной практике наряду с традиционной оценкой суставного синдрома.

Литература

1. Антистрессорные реакции и активационная терапия /Л. Х. Гаркави [и др.] // М.: «ИМЕДИС». – 1998. – 656 с.
2. Качество жизни больных остеоартрозом/ Т. Н. Цапина [и др.] // Научно-практ. Ревматология. – 2004. – С.20-22.
3. Месникова, И. Л. Адаптированная к условиям Республики Беларусь методика оценки качества жизни больных и инвалидов: Метод. рекомендации. / И. Л. Месникова. – Бел. гос. мед. ун-т. – Мн. – 2005. – 20 с.
4. Применение модифицированной Станфордской анкеты оценки здоровья у больных ревматоидным артритом / В. Н. Амирджанова [и др.] // Ревматология. – 1989. – № 3. – С. 56-61.
5. Хитров, Н. А. Остеоартроз и остеоартрит – от новых взглядов на патогенез к новому названию / Н. А. Хитров // Мед. Совет. – 2013. – №4. – С. 74-78.
6. Шухов, В. С. Боль: механизмы формирования, исследование в клинике: Науч. Обзор. / В.С. Шухов. – Медицина и здравоохранение: Обзор. Информ. Сер. невропатология и психиатрия / НПО «Союзмединформ» МССН 0235 – 4845; Вып.11990. – 62 с.
7. Glucosamine for Osteoarthritis: Biological effects, clinical efficacy and safety on glucose metabolism / J. Salazar [et al.] // Arthritis. – 2014. – С. 432–463.

СОЖЕРЖАНИЕ

1. Абрамова Н.О., Цапаева Н.Л., Миронова Е.В., Константинова Е.Э., Чижик С.А., Кужель Н.С., Динамика биофизических параметров тромбоцитов и эритроцитов у пациентов с ОКС, подвергшихся экстренной реваскуляризации миокарда.....1
2. Базык-Новикова О.М, Ажгирей М.Д., Бурлакова Т.В., Людчик Т.Б. , Гольцев М.В. Использование высокочастотной электрохирургии при оперативных вмешательствах в челюстно-лицевой области.....8
3. Базык-Новикова О.М., Зубова А.Ю, Людчик Т.Б. Использование диодного лазера в челюстно-лицевой хирургии.....14
4. Белецкий А.А, Третьяк С.И., Жук Е.В. Современные подходы к лечению чрезмышечковых переломов плечевой кости у детей.....18

5. Галицкая С.С. Влияние уровня матричной металлопротеиназы-9, SP-селектина и генетических полиморфизмов ABCB1 И CYP2C19 на развитие рецидивирующих коронарных событий у пациентов с острым коронарным синдромом с подъемом сегмента ST.....22
6. Гиндюк А.В., Гиндюк Л.Л. Сравнительный анализ заболеваемости с временной утратой трудоспособности работающих инвалидов с нарушением слуха29
7. Денисова Ю.Л., Росеник Н.И. Современный подход прогноза сложного локализованного эндопериодонтита у периодонтологических пациентов....32
8. Евченко А.Ю., Антонович Ж.В. Особенности содержания свинца, кадмия и алюминия в крови и волосах пациентов с бронхиальной астмой37
9. Жук Е.В., Третьяк С.И. Хирургическое лечение привычного вывиха надколенника у пациентов с незавершенным ростом скелета.....39
10. Жукова Е.М., Комарова Ю.Ю., Харламова А.Н. Сравнительный анализ слуховой и зрительной памяти мужчин и женщин.....46
11. Захарко А.Ю. Состояние сосудистого эндотелия у беременных с метаболическим синдромом и гестозом.....50
12. Казеко Л.А., Кармалькова И.С., Юдина О.А., Мостовников А.В. Морфологическая картина регенерации экспериментальных эрозивно-язвенных поражений слизистой оболочки рта при активации фотосенсибилизатора 1% водного раствора метиленового синего.....54
13. Ключей Е.А. Второстепенные пути коллатерального оттока при нарушении проходимости нижней полой вены.....62
14. Конончук Н.Б., Шаповал Е.В., Лещик А.А., Мажуль О.С. Изменение показателей вариабельности сердечного ритма в процессе комплексного лечения рака молочной железы.....66
15. Куприяник Т.В., Куприяник И. Н. Отдалённые последствия внутриутробного облучения вследствие воздействия ионизирующего излучения.....71
16. Курак Т.А., Шкребнева Э.И., Кот Ж.Н. Каротидный атеросклероз у пациентов с ревматоидным артритом: факторы риска и особенности строения атеросклеротических бляшек78

17. Лойко О.В., Ромашко Т.Н. Гормональный и метаболический статус пациентов с синдромом обструктивного апноэ сна.....	85
18. Мартынец Н. Н., Сигаев А.В. Особенности формирования кавальной реконструкции при трансплантации печени.....	92
19. Невдах К.Г., Кулага О.К. Оценка индивидуальных доз облучения и активности ¹³⁷ Cs в организме человека за летний период и апробация разработанной системы выведения ¹³⁷ Cs из организма (на примере жителей Лунинецкого района Брестской области).....	93
20. Пинчук А.Ф. Клинико-инструментальная и лабораторная характеристика пациентов с повторным инфарктом миокарда, оценка психологического статуса.....	100
21. Пискун А.Б. Качество оказания медицинской помощи при впервые возникшей стенокардии.....	107
22. Ровкач Ю. И. Инфекционная заболеваемость детского населения в Республике Беларусь.....	109
23. Рябова Н.В. Динамика трофического статуса пациентов с хроническим панкреатитом в течение стационарного лечения.....	113
24. Сакадынец А.О. Опыт ортодонтического лечения пациентов со сколиозом.....	121
25. Сапотницкий А.В. Взаимосвязи показателей кислотно-основного состояния артериальной крови в первый час жизни и длительности оксигенотерапии у недоношенных детей с массой при рождении менее 1000 грамм.....	126
26. Смирнова Е.С. Особенности гомеостаза и гликемического контроля у пациентов с гипергликемией на фоне инфаркта миокарда.....	130
27. Тарасенко О.А. Влияние низкого рН на стирание эмали в условиях жевательной нагрузки.....	135
28. Тарашкевич Н.В., Каменка Е.С. Эффективность молекулярно-генетического метода GENEXPERT МТВ/RIF для диагностики туберкулеза.....	137

29. Тарашкевич Н.В., Шило Р.В. Серопейзаж штаммов s.pneumoniae, выделенных от больных пневмококковой инфекцией в г. Минске.....	142
30. Тетерич А.С., Тетерич О.П. Интенсивность и сенсорное восприятие боли у пациентов после хирургического лечения гипертрофического ринита.....	146
31. Хандогий Д.В., Губкина А.В. Диагностика нарушений речи у ортодонтических пациентов.....	149
32. Чижик Т.А., Шевела Т.Л. Сравнительный анализ результатов лечения, затрудненного прорезывания зубов мудрости.....	152
33. Шедько С.Е., Герасименко М.А. Оперативное лечение свежих разрывов дистального сухожилия двуглавой мышцы плеча.....	156
34. Шикасюк В. П. Оценка распространенности ушного шума среди детей.....	159
35. Шило Р.В. Постпункционные ложные аневризмы у пациентов после эндоваскулярных вмешательств	163
36. Шишко О.Н., Мохорт Т.В., Цапаева Н.Л., Константинова Е. Э., Буко И.В. Исследование показателей, ассоциированных с оксидативным стрессом у пациентов с нарушениями углеводного обмена, ожирением.....	165
37. Яковец С. А., Космачева Е. С. Влияние комплексной терапии на функциональное состояние суставов, состояние адаптации и качество жизни пациентов с остеоартритом.....	170
СОДЕРЖАНИЕ.....	178