№ 1(3) 2013

Вестник молодого учёного

Journal of Young Scientist

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

Издается с 2012 года, ежеквартально.

Учредитель:
Ставропольский государственный медицинский университет

Территория распространения:
Российская Федерация

Зарегистрирован в Федеральной службе по надзору за соблюдением законодательства в сфере связи, информационных технологий и массовых коммуникаций
ПИ № ФС77-49267
от 4 апреля 2012 года.

Журнал включен в Реферативный журнал и Базы данных ВИНИТИ РАН и зарегистрирован в НЭБ (Научной электронной библиотеке) в базе данных РИНЦ (Российского индекса научного цитирования) на основании сублицензионного договора № 596-12/2012 от 21 декабря 2012 г.

E-mail:
vestnikm@stgma.ru

Ответственный редактор
Иваненко А. С.

Перевод:
Петросян В. С.
Джирова К. П.

Технический редактор
Рубцова Л. А.

Тираж: 600 экз.

Адрес редакции:
355017, Ставрополь, ул. Мира, 310

Телефоны:
(8652) 35-25-24; 35-32-29

Факс: (8652) 35-25-24

Главный редактор КОРОЙ П. В.

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

ГРИШИЛОВА ЕЛЕНА НИКОЛАЕВНА
кафедра пропедевтики стоматологических заболеваний

ДЖИРОВА КРИСТИНА ПЛАТОНОВНА
кафедра иностранных языков

ДОЛГАЛЕВ АЛЕКСАНДР АНАТОЛЬЕВИЧ
кафедра ортопедической стоматологии

КОШЕЛЬ ЕЛЕНА МИХАЙЛОВНА
кафедра акушерства и гинекологии

КУДЖЕВА ФАТИМА АУЕСОВНА
кафедра госпитальной хирургии

КУЮМЧЕВА КРИСТИНА КОНСТАНТИНОВНА
кафедра акушерства и гинекологии

МИЛОСЛАВСКАЯ ВИКТОРИЯ ВЛАДИМИРОВНА
кафедра русского языка

МИНАЕВ СЕРГЕЙ ВИКТОРОВИЧ
кафедра детской хирургии с курсом анестезиологии и реаниматологии

МУРАВЬЕВА АЛЛА АНАТОЛЬЕВНА
кафедра детской хирургии с курсом анестезиологии и реаниматологии

ОДИНЕЦ АЛЕКСЕЙ ВАСИЛЬЕВИЧ
кафедра дерматовенерологии и косметологии

ПЕТРОСЯН ВИКТОРИЯ СУРЕНОВНА
кафедра иностранных языков

ПОЛЯКОВА МАРИЯ БОРИСОВНА
кафедра патологической анатомии с курсом судебной медицины

САНЕЕВА ГАЛИНА АЛЕКСАНДРОВНА
кафедра эндокринологии, детской эндокринологии и диабетологии

САХАРОВА ВИКТОРИЯ МИХАЙЛОВНА
кафедра русского языка

ТИТОРЕНКО МАРИНА ВЛАДИМИРОВНА
кафедра инфекционных болезней с курсом фтизиатрии

СОДЕРЖАНИЕ — CONTENTS

ВЕЛИКИЕ ИМЕНА — GREAT NAMES

ЛУНИН НИКОЛАЙ ИВАНОВИЧ 3 — LUNIN NIKOLAY IVANOVICH

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ — ORIGINAL RESEARCH

ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ — INTERNAL DISEASES

Иваненко А. С.
НЕКОТОРЫЕ ПРЕДИКТОРЫ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЙ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ 4

Ivanenko A. S.
SOME PREDICTORS OF POSTOPERATIVE ATRIAL FIBRILLATION

Андреева Е. А.
НАРУШЕНИЯ ПИЩЕВОГО ПОВЕДЕНИЯ У СТУДЕНТОК СТАВРОПОЛЬСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО МЕДИЦИНСКОГО УНИВЕРСИТЕТА 7

Andreeva E. A.
DISORDERS OF EATING BEHAVIOR IN FEMALE STUDENTS OF STAVROPOL STATE MEDICAL UNIVERSITY

Мухорамова И. С., Корой П. В.
ПОКАЗАТЕЛИ СУПЕРСЕМЕЙСТВА ИММУНОГЛОБУЛИНОВ КАК ПРЕДИКТОРЫ НЕБЛАГОПРИЯТНОГО ПРОГНОЗА ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ 9

Mukhoramova I. S., Koroy P. V.
PARAMETERS OF IMMUNOGLOBULINS SUPERFAMILY AS PREDICTORS OF UNFAVORABLE PROGNOSIS IN LIVER CIRRHOSIS

Гилязова Г. И., Корой П. В.
СЕЛЕКТИНЫ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ ПЕЧЕНИ 14

Gilyazova G. I., Koroy P. V.
SELECTINS IN CHRONIC LIVER DISEASES

ХИРУРГИЯ — SURGERY

Белашов И. В., Слетов А. А., Алимов П. Н., Титаренко А. А., Попов С. В.
РАЗРАБОТКА НАНОПОКРЫТИЙ ДЛЯ МЕДИЦИНСКИХ СКАЛЬПЕЛЕЙ 19

Belashov I. V., Sletov A. A., Alimov P. N., Titarenko A. A., Popov S. V.
DEVELOPMENT OF NANOCOVERINGS FOR MEDICAL SCALPELS

ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИЯ — DERMATOVENEROLOGY

Асхаков М. С.
ОЦЕНКА КЛИНИЧЕСКОЙ ЭФФЕКТИВНОСТИЛЕЧЕНИЯ ИНФЕКЦИОННОГО ПРОСТАТИТА 21

Askhakov M. S.
EVALUATION OF CLINICAL EFFECTIVENESS OF INFECTIOUS PROSTATITIS TREATMENT

СУДЕБНАЯ МЕДИЦИНА — FORENSIC MEDICINE

Берлай М. В.
РАСПРОСТРАНЁННОСТЬ И ОСОБЕННОСТИ СИНДРОМА ВНЕЗАПНОЙ СМЕРТИ ДЕТЕЙ В СТАВРОПОЛЬСКОМ КРАЕ 24

Berlay M. V.
INCIDENCE AND FEATURES OF CHILDREN'S SUDDEN DEATH SYNDROME IN STAVROPOL REGION

МОРФОЛОГИЯ — MORPHOLOGY

Боташева М. Д.
МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ВЕН СИСТЕМЫ ВЕНЕЧНОГО СИНУСА И ИХ ОСНОВНЫХ ПРИТОКОВ У ЛЮДЕЙ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА 28

Botasheva M. D.
MORPHOFUNCTIONAL CHARACTERISTICS OF CORONARY SINUS VEINS SYSTEM AND THEIR MAIN TRIBUTARIES AT ELDERLY PEOPLE

ГИГИЕНА — HYGIENE

Сохиев А. В., Минаев Б. Д.
ГИГИЕНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ПИТАНИЯ ДЕТЕЙ В ОРГАНИЗОВАННЫХ ШКОЛЬНЫХ КОЛЛЕКТИВАХ ГОРОДА СТАВРОПОЛЯ 31

Sohiev A. V., Minaev B. D.
HYGIENIC ASSESSMENT OF NUTRITION IN ORGANIZED SCHOOL CHILDREN GROUPS OF STAVROPOL

СОЦИАЛЬНАЯ МЕДИЦИНА И ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ — SOCIAL MEDICINE AND PUBLIC HEALTH SERVICE

Завьялова В. В.
ХАРАКТЕРИСТИКА СМЕРТНОСТИ СЕЛЬСКОГО НАСЕЛЕНИЯ КУБАНИ ОТ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫХ БОЛЕЗНЕЙ 35

Zavyalova V. V.
CHARACTERISTICS OF MORTALITY COUNTRYSIDE POPULATION OF KUBAN FROM CEREBROVASCULAR DISEASES

ОБЗОР — REVIEW

Липов А. В.
ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫЕ ПОРАЖЕНИЯ, АССОЦИИРОВАННЫЕ С ПРИЕМОМ НЕСТЕРОИДНЫХ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ПРЕПАРАТОВ 37

Lipov A. V.
GASTRODUODENAL LESIONS, ASSOCIATED WITH INTAKE OF NONSTEROIDAL ANTI-INFLAMMATORY DRUGS

Оботурова Н. П., Картуков Р. К., Нагдалян А. А., Рыженко Б. Ф.
НОВЫЕ ТЕХНОЛОГИИ В ПРОИЗВОДСТВЕ ПРОДУКТОВ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО НАЗНАЧЕНИЯ 43

Oboturova N. P., Kartukov R. K., Nagdalyan A. A., Ridjenko B. F.
NEW TECHNOLOGY IN PRODUCTION OF FUNCTIONAL PURPOSE PRODUCTS

ЗАМЕТКИ ИЗ ПРАКТИКИ — NOTES FROM PRACTICE

Мелёшкина М. А., Щеглова Е. В., Знаменская И. А.
СЛУЧАЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА, ОБУСЛОВЛЕННОЙ ВРОЖДЕННОЙ АНОМАЛИЕЙ КОРОНАРНОЙ АРТЕРИИ 46

Meleshkina M. A., Shcheglova E. V., Znamenskaya I. A.
A CLINICAL CASE OF CORONARY HEART DISEASE DUE TO CONGENITAL ANOMALY OF CORONARY ARTERY

Асхаков М. С.
ПОЛИГЕННЫЕ БОЛЕЗНИ КОЖИ С НАСЛЕДСТВЕННЫМ ПРЕДРАСПОЛОЖЕНИЕМ 49

Ashakov M. S.
POLYGENETIC SKIN DISEASES WITH HEREDITARY PREDISPOSITION

НОВОСТИ ДИССЕРТАЦИОННОГО СОВЕТА ПРИ СТАВРОПОЛЬСКОМ ГОСУДАРСТВЕННОМ МЕДИЦИНСКОМ УНИВЕРСИТЕТЕ 52 — NEWS FROM DISSERTATIONAL COUNCIL OF STAVROPOL STATE MEDICAL UNIVERSITY

Николай Иванович Лунин родился 20 января 1853 года в г. Юрьеве (Тарту). По окончании гимназии поступил на медицинский факультет университета, который окончил в 1879 году. Будучи студентом, он принимал участие в русско-турецкой войне. После окончания университета Н. И. Лунин состоял ассистентом терапевтической клиники и работал над научным исследованием под руководством биохимика Г. А. Бунге. С 1882 года он переключился на практическую врачебную деятельность и до конца жизни работал педиатром в детской больнице принца Ольденбургского в Санкт-Петербурге.

Н. И. Лунин занимался исследованием пищевых потребностей животного организма, разработал оригинальную методику этих исследований и добился лучшей очистки питательных веществ для искусственной диеты, чем его предшественники. В докторской диссертации «О значении неорганических солей для питания животных» (1880) показал, что, кроме нутриентов, солей и воды, в пище в небольших количествах содержатся особые вещества (названные позднее К. Функом витаминами), без которых невозможна жизнь животных.

Ученый поставил серию наблюдений и разбил подопытных мышей на несколько групп. Первой группе животных он скармливал по отдельности все компоненты молока и весьма ограниченное количество минеральных солей, и на фоне такой диеты мыши погибали. Другим подопытным мышам вводились по отдельности все известные элементы молока (сахар, белки, жиры, углеводы и соли в достаточном количестве), тем не менее, жизнь этих животных оказалась также непродолжительной. Вместе с тем мыши, которых кормили молоком в естественном виде, нормально развивались.

Наблюдения ученого убедили его в невозможности длительного сохранения жизни животных при кормлении только составными частями пищи: «Если, как вышеупомянутые опыты учат, невозможно обеспечить жизнь белками, жирами, сахаром, солями и водой, то из этого следует, что в молоке, помимо казеина, жира, молочного сахара и солей, содержатся еще другие вещества, незаменимые для питания».

Вывод биолога был принят в штыки научным сообществом, так как другие учёные не смогли воспроизвести его результаты. Одна из причин была в том, что Н.И. Лунин применял тростниковый сахар, в то время как другие исследователи использовали молочный сахар, плохо очищенный и содержащий некоторое количество витаминов группы В.

В 1881 году работа Н.И. Лунина была опубликована в иностранной печати, но, несмотря на высокую оценку исследования по вопросу о значении минеральных солей для питания животного организма, его открытие относительно «веществ, незаменимых для питания» осталось незамеченным.

* * *

За прошедшие сто тридцать лет с момента открытия наши представления о витаминах как об органических веществах различной химической структуры, являющихся составной частью пищи и абсолютно необходимых для жизнедеятельности гетеротрофных организмов, существенно расширились и дополнились. В настоящее время известно, что витамины участвуют во множестве биохимических реакций, выполняя каталитическую функцию в составе активных центров большого количества ферментов либо выступая в качестве информационных регуляторных посредников. Они не используются организмом в качестве источника энергии и не имеют существенного пластического значения, однако им отводится важнейшая роль в обмене веществ.

В настоящее время авитаминозы и клинически манифестные гиповитаминозы встречаются довольно редко. Тем не менее, напряженный ритм жизни современного человека, стрессовые ситуации и воздействие неблагоприятных факторов внешней среды оказывают большие нагрузки на адаптационные системы, а снижение энергозатрат и уменьшение вследствие этого объема пищи требуют увеличения в рационе незаменимых веществ.

Для поддержания здоровья и увеличения продолжительности жизни человека необходимо соблюдение принципов рационального питания, которое гарантирует поступление в организм определенного количества эссенциальных питательных веществ, в том числе и микронутриентов, важных для нормального обмена веществ.

В рубрике «Оригинальные исследования» представлены результаты исследований кафедры гигиены, посвященных изучению несбалансированного поступления витаминов и других микронутриентов с рационами питания у школьников, что может быть одной из причин нарушенного обмена веществ и формирования соматической патологии у растущего организма.

Главный редактор журнала

© А. С. Иваненко, 2013
УДК 616.125.127:616.8-009.3

НЕКОТОРЫЕ ПРЕДИКТОРЫ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЙ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ

А. С. Иваненко

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь

Манифестация фибрилляции предсердий в послеоперационном периоде является одной из актуальных проблем современной кардиохирургии. Проведение прямой реваскуляризации миокарда, в том числе коронарного шунтирования у пациентов с ишемической болезнью сердца, ассоциировано с появлением различных нарушений ритма, прогностически значимым среди которых является фибрилляция предсердий [1–4]. По данным Европейского кардиологического общества, она, встречаясь в 20–40 % случаев после прямой реваскуляризации миокарда [8], чаще всего развивается на 2–3 сутки послеоперационного периода, носит пароксизмальный характер со спонтанным восстановлением синусового ритма [6]. С другой стороны, пароксизмы фибрилляции предсердий негативно отражаются на гемодинамике и сопровождаются развитием тромбоэмболических осложнений, сердечной недостаточности и жизнеугрожающих желудочковых нарушений ритма [1], что увеличивает продолжительность госпитализации и смертность кардиохирургических пациентов [7].

Прогнозирование манифестации и клинического течения фибрилляции предсердий после прямой реваскуляризации миокарда является актуальной проблемой, однако определение ранних предикторов ее возникновения затруднено не только в связи с противоречивыми данными о клинических предпосылках развития аритмии, но и по причине недостаточного понимания патофизиологических механизмов ее возникновения у пациентов с ишемической болезнью сердца.

Целью исследования явилось изучение возможных предикторов фибрилляции предсердий у пациентов, перенесших коронарное шунтирование.

Материал и методы. Проведен ретроспективный анализ 66 историй болезни пациентов с ишемической болезнью сердца, перенесших операцию коронарного шунтирования (61 мужчина, 5 женщин; средний возраст 56,9±5,6 лет). У всех больных до оперативного вмешательства регистрировался синусовый ритм. Пациенты были разделены на две группы: с перенесенными в послеоперационном периоде пароксизмами фибрилляции предсердий и без нарушений ритма после операции. Фибрилляция предсердий развилась у 16 человек (24,2 %) на 2–14 сутки после операции, что совпадает с данными Европейского кардиологического общества [8]. Средний возраст пациентов в обеих группах обследованных достоверно не различался: 57,75±5,5 лет и 56,62±5,7 лет соответственно.

Ведение больных до хирургического вмешательства и в послеоперационном периоде осуществлялось в соответствии с действующими лечебно-диагностическими стандартами.

Результаты были статистически обработаны с помощью пакета программ *SPSS* 16 *for Windows*. Данные представлены в виде M±m, где M – среднее значение показателя, m – стандартная ошибка среднего. Для оценки достоверности различий количественных признаков в двух независимых группах использовали параметрический t-критерий Стьюдента. Сравнение признаков с распределением, отличным от нормального, осуществляли с помощью критерия Манна-Уитни, при анализе частот бинарного признака применяли критерий χ^2. Достоверными считали различия при $p \leq 0,05$.

Результаты и обсуждение. Анализ предикторной роли возможных факторов риска послеоперационной фибрилляции предсердий включал широкий спектр клинико-анамнестических и лабораторно-инструментальных показателей (возраст, наличие в анамнезе сахарного диабета, артериальной гипертензии, ранее перенесенного инфаркта миокарда, эхокардиографические параметры, общее время искусственного кровообращения, время интраоперационной ишемии, количество дистальных анастомозов, уровень кардиоспецифических ферментов в сыворотке крови на 1, 3 и 5 сутки после вмешательства и др.) (табл. 1).

В связи с отсутствием достоверных возрастных различий между обследуемыми группами все пациенты в зависимости от возраста на момент дебюта аритмии были разделены на три подгруппы (I – до 50 лет, II – 51-55 лет, III – старше 55 лет). В I-й подгруппе пароксизм фибрилляции предсердий зафиксирован только в одном случае (10 %), во II-й подгруппе он наблюдался у 3 больных (15,8 %), тогда как в III-й подгруппе фибрил-

Иваненко Анна Сергеевна,
ассистент кафедры госпитальной терапии Ставропольского государственного медицинского университета;
тел.: 89064918191, (8652)295309;
e-mail: a.german.19@mail.ru.

ляция предсердий отмечена у 32,4 % пациентов (12 человек), что было достоверно чаще, чем в I и II подгруппах. Считается, что с каждым прожитым десятилетием риск фибрилляции предсердий прогрессивно увеличивается, так как у пожилых больных появляются морфологические предпосылки для развития нарушений внутрипредсердной проводимости и генерации импульса, формирующие механизм re-entry [3].

Таблица 1

Некоторые клинико-анамнестические показатели в группах пациентов

Показатель	Группа больных с фибрилляцией предсердий в послеоперационном периоде	Группа больных без фибрилляции предсердий в послеоперационном периоде
Возраст (лет)	57,75±5,5	56,62±5,7
Сахарный диабет (%)	12,5	14,0
Инфаркт миокарда в анамнезе (%)	62,5	54,0
Фракция выброса (%)	54,0±4,7	51,8±6,9
Левое предсердие (см)	4,01±0,3	4,04±0,3
Продолжительность искусственного кровообращения (мин)	143,25±4,8 *	118±5,1
Количество дистальных анастомозов	3,06±0,8	2,98±0,7
Общая креатинфосфокиназа (Ед/л)	1049±7,3 *	707±6,9

Примечание. * – $p<0,05$ в сравнении между группами больных. Данные представлены как среднее значение ± стандартная ошибка среднего; наличие в анамнезе сахарного диабета и инфаркта миокарда – как % от общего числа больных.

Небольшое число оперированных женщин не позволило оценить роль пола как фактора риска фибрилляции предсердий.

Артериальная гипертензия в предоперационном периоде прослеживалась у одинакового числа больных в обеих группах ($p>0,05$). Сахарный диабет наблюдался у 12,5 % пациентов из первой группы, во 2-й группе он был выявлен у 14 % обследованных ($p>0,05$). Наличие в анамнезе инфаркта миокарда различной локализации отмечалось у 62,5 % больных 1-й группы, что было несколько чаще, чем в группе сравнения (54 %, $p>0,05$).

По мнению ряда авторов, большой предикторной значимостью в прогнозировании послеоперационных нарушений ритма сердца обладают размеры левого предсердия, с другой стороны, персистирование фибрилляции предсердий способствует дальнейшей дилатации предсердий [5, 8]. По нашим данным, взаимосвязи размеров левого предсердия с риском манифестации фибрилляции предсердий выявлено не было, что можно объяснить небольшой продолжительностью пароксизмов послеоперационной аритмии. Вместе с тем гипертрофия миокарда желудочков, приводя к увеличению конечного диастолического давления в них и регургитации крови в предсердия, может опосредованно ухудшать систолическую функцию предсердий, способствовать их ремоделированию и прогрессированию электрофизиологических расстройств [5]. Нами выявлена достоверная связь частоты развития фибрилляции предсердий с увеличением толщины миокарда задней стенки левого желудочка в диастолу более 1,0 см ($\chi^2 = 5,4$; $p<0,05$).

Дилатация полости левого желудочка и зоны нарушенной его сократимости приводят к изменению систолической и диастолической функции левого желудочка, закономерным результатом чего является сниженная фракция выброса [3]. Проведенный анализ показал отсутствие сопряженности глобальной систолической функции левого желудочка с появлением фибрилляции предсердий.

Интраоперационная кровопотеря, инфузионные объёмы, а также объемы трансфузии компонентов крови во время операции и в послеоперационном периоде достоверно не различались между группами больных. Искусственное кровообращение в условиях гипотермии является наиболее агрессивным фактором прямой реваскуляризации миокарда. По данным литературы, после искусственного кровообращения изменяется проницаемость клеточных мембран, в том числе кардиомиоцитов, в результате ответной реакции на гуморальные факторы хирургического стресса и механическую травму при канюляции [3]. Отмечено, что в первой группе имел место более продолжительный период искусственного кровообращения (143,25±4,8 мин), по сравнению с группой пациентов без нарушений ритма (118±5,1 мин; $p<0,05$) (табл. 1).

Среднее количество дистальных анастомозов между группами больных достоверно не различалось и составило 3,06±0,8 и 2,98±0,7 соответственно ($p>0,05$).

При анализе уровней кардиоспецифических ферментов (тропонин, общая креатинфосфокиназа, ее МВ фракция) в сыворотке крови на 1, 3 и 5-е сутки после вмешательства обнаружено, что в группе пациентов с послеоперационной фибрилляцией предсердий отмечались более высокие значения общей креатинфосфокиназы в первые сутки после коронарного шунтирования (1049±7,3 Ед/л и 707±6,9 Ед/л соответственно; $p<0,05$). Ранее было отмечено, что все хирургические вмешательства, проводимые с пережатием аорты и выключением коронарного кровотока, сопровождаются увеличением уровня кардиоспецифических ферментов [9]. Повышение уровня маркеров некроза кардиомиоцитов опосредовано тотальной ишемией и хирургической травмой миокарда вследствие появления локальных микронекрозов при ушивании разрезов хирургической иглой или во время других хирургических манипуляций на сердце [4].

Заключение. Таким образом, возраст старше 55 лет, наличие гипертрофии миокарда левого

желудочка, гиперактивность креатинфосфокиназы в крови в первые сутки после вмешательства и увеличение продолжительности искусственного кровообращения ассоциированы с манифестацией фибрилляции предсердий в раннем послеоперационном периоде после коронарного шунтирования.

Литература

1. Бокерия, Л. А. Пароксизмы фибрилляции предсердий в раннем послеоперационном периоде у больных ишемической болезнью сердца, перенесших операцию аортокоронарного шунтирования: возможности профилактики / Л. А. Бокерия, Ю. И. Бузиашвили, И. Ю. Сигаев, А. Ш. Ревишвили // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 2002. – № 4. – С. 4–8.
2. Бокерия, Л. А. Возможности прогнозирования развития послеоперационной фибрилляции предсердий у пациентов, перенесших аортокоронарное шунтирование / Л. А. Бокерия, Е. Ю. Зарубина // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 2006. – № 2. – С. 4–8.
3. Бранд, Я. Б. Факторы риска фибрилляции предсердий после операций аортокоронарного шунтирования с искусственным кровообращением / Я. Б. Бранд, А. В. Васильев, В. В. Валетова [и др.] // Анестезиология и реаниматология. – 2004. – № 2. – С. 13–17.
4. Вятчинина, С. В. Прогностическое значение повышения фракции МВ креатинкиназы и тропонина Т в послеоперационном периоде коронарного шунтирования (по данным трёхлетнего наблюдения) / С. В. Вятчинина, Л. А. Арутюнян, З. М. Сафиулина, С. В. Шалаев // Кардиология. – 2011. – № 12. – С. 69–73.
5. Кушаковский М. С. Аритмии сердца / М. С. Кушаковский. – СПб., 2007. – 672 с.
6. Симоненко, В. Б. Фибрилляция предсердий после аортокоронарного шунтирования / В. Б. Симоненко, И. А. Борисов, А. П. Голиков, Т. В. Диева, Д. Д. Савичев // Клиническая медицина. – 2009. – № 8. – С. 4–6.
7. Budeus, M. Predicting of atrial fibrillation after coronary bypass grafting: the role of chemoreflex sensitivity and P wave signal averaged ECG / M. Budeus, M. Hennersdorf, S. Rohlen [et al.] // Inter. J. Cardiol. – 2006. – Vol. 106. – P. 67–74.
8. Guidelines for the management of patients with atrial fibrillation. A repot of the American College of Cardiology / American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and Policy Conferences (Committee to develop guidelines for the management of patients with atrial fibrillation) developed in collaboration with the North American Society of Pacing and Electrophysiology // Eur. Heart. J. – 2001. – Vol. 22, № 20. – P. 1–95.
9. Januzzi, J. A comparison of cardiac troponin T and creatine kinase MB for patient evaluation after cardiac surgery / J. Januzzi, K. Lewandrowski, T. MacGillivray // J. Am. College Cardiol. – 2002. – Vol. 39. – P. 1518-1523.

НЕКОТОРЫЕ ПРЕДИКТОРЫ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЙ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ

А. С. ИВАНЕНКО
Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь

Механизмы, ответственные за появление фибрилляции предсердий после коронарного шунтирования, до конца не уточнены. Целью исследования явилось выявление предикторов послеоперационной фибрилляции предсердий.

66 пациентов с ишемической болезнью сердца, подвергшихся коронарному шунтированию, были разделены на две группы: 16 пациентов с послеоперационной фибрилляцией предсердий и 51 больной без нарушений ритма. Возраст старше 55 лет, гипертрофия миокарда левого желудочка, увеличенная концентрация креатинфосфокиназы в крови в первые сутки после вмешательства и продолжительность искусственного кровообращения были ассоциированы с развитием послеоперационной фибрилляции предсердий.

Ключевые слова: инфаркт миокарда, фибрилляция предсердий, предикторы

SOME PREDICTORS OF POSTOPERATIVE ATRIAL FIBRILLATION

A. S. IVANENKO
Stavropol State Medical University, Stavropol

Atrial fibrillation is a common early postoperative complication after coronary bypass surgery. Mechanisms responsible for the appearance of atrial fibrillation after coronary bypass surgery remain unclear so far. The study was aimed to reveal the predictors for postoperative atrial fibrillation.

66 patients with ischemic heart disease undergone coronary bypass surgery were divided into 2 groups: 16 patients with postoperative atrial fibrillation and 51 patients without arrhythmia. Age more than 55 years, left ventricle hypertrophy, increased concentration of creatine phosphokinase in blood during the first day after intervention and duration of cardiopulmonary bypass were associated with development of postoperative atrial fibrillation.

Key words: coronary bypass surgery, atrial fibrillation, predictors

© Е. А. Андреева, 2013
УДК 616.1 (061.3)

НАРУШЕНИЯ ПИЩЕВОГО ПОВЕДЕНИЯ У СТУДЕНТОК СТАВРОПОЛЬСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО МЕДИЦИНСКОГО УНИВЕРСИТЕТА

Е. А. Андреева

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь

Профилактика широко распространенных заболеваний, имеющих серьезное социально-экономическое значение, является одной из важнейших задач здравоохранения. Особое внимание необходимо сосредоточить на укреплении здоровья молодежи и нивелировании негативного влияния факторов риска, способствующих возникновению инфаркта миокарда, инсульта, сахарного диабета и др. [1, 2]. Наиболее эффективной является ранняя профилактика, так как многие социально значимые заболевания являются болезнями всей жизни и уходят корнями в молодые и детские годы.

Успехи современного человека далеко не всегда были ему на пользу. Кардинальное изменение стиля жизни, включая изменение особенностей питания с преобладанием атерогенной, высококалорийной пищи, нарушило результаты предшествующей эволюции человека, превратив его из Homo sapiens в Homo metabolicum. Нарушения метаболизма, в свою очередь, предрасполагают к целому ряду социально значимых заболеваний. Неправильный стереотип питания обычно складывается в молодые и детские годы, что требует создания системы активного раннего выявления факторов метаболического риска, одним из компонентов которой может быть определение типа пищевого поведения.

Пищевое поведение – совокупность форм поведения человека, включающих режим (частота, распределение по времени), темп (скорость) приема пищи, предпочтительность потребления отдельных видов продуктов, побудительные причины (не только появление чувства голода и аппетит) и поводы к приему пищи, субъективное отношение к процессу питания [4, 7]. Различают ограничительное, эмоциональное, экстернальное и смешанное пищевое поведение. Ограничительное пищевое поведение характеризуется избыточными пищевыми самоограничениями и бессистемными строгими диетами. Эмоциональное пищевое поведение может быть представлено пароксизмальной формой (компульсивное пищевое поведение) либо перееданием с нарушением суточного ритма приема пищи. Экстернальный тип пищевого поведения проявляется повышенной реакцией не на внутренние, а на внешние стимулы к приему пищи, такие как накрытый стол, реклама пищевых продуктов, принимающий пищу человек и др. [3, 5, 9].

Проблема пищевого поведения среди студенческой молодежи наряду с другими включает психологический аспект, причем он, как и при любых иных формах поведения человека, является зачастую ведущим, так как человек представляет собой единство организма и личности: социального и биологического [6, 8].

Целью исследования явилось изучение типов пищевого поведения студенток Ставропольского государственного медицинского университета (СтГМУ), а также установление взаимосвязи между особенностями пищевого поведения и конституционально-антропометрическими параметрами.

Материал и методы. Для определения вида пищевого поведения обследовано 59 здоровых студенток СтГМУ в возрасте 19-28 лет с использованием голландского опросника пищевого поведения DEBQ (T. Van Strien, 1986) [10]. По результатам анкетирования сформированы 4 группы обследуемых в соответствии с типом пищевого поведения (ограничительный, эмоциональный, экстернальный и смешанный), которые были разделены с учетом определяемого индекса массы тела (избыточного, нормального, дефицитарного).

Исследование включало измерение объема талии, роста и веса с последующим расчетом индекса массы тела.

Результаты были статистически обработаны, нормальность распределения выборки проверялась с использованием пакета стандартных международных прикладных программ Statistica (Version 6.0).

Результаты и обсуждение. По данным исследования выявлено, что для студенток СтГМУ был характерен смешанный тип пищевого поведения (47,5 %), тогда как остальные виды пищевого поведения встречались значительно реже (рис. 1). При этом средние показатели индекса

Андреева Екатерина Анатольевна,
аспирант кафедры факультетской терапии Ставропольского государственного медицинского университета;
тел.: 89188739335, 8652590905;
e-mail: Ek-andr@yandex.ru

массы тела были нормальными, а значения индекса массы тела, характеризующие избыточный вес, встречались в данной популяции реже всего. В целом, нормальная масса тела отмечалась в 68 % случаев, ее отклонения в сторону понижения или повышения определялись у 32 % студенток.

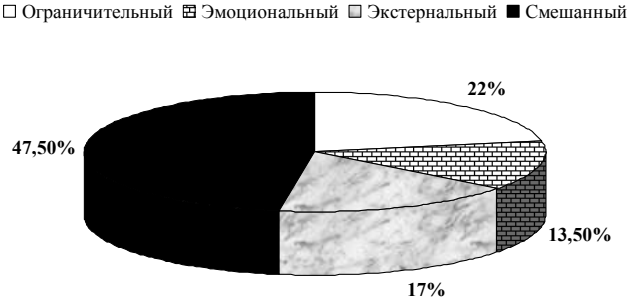


Рис. 1. Типы пищевого поведения в популяции студенток СтГМУ

Показатели индекса массы тела у студенток с ограничительным типом поведения составили 21,5 кг/м^2, в случаях эмоционального типа – 19,5 кг/м^2, при экстернальном типе – 18,7 кг/м^2 и, наконец, у обследованных со смешанным типом поведения они равнялись 21,3 кг/м^2. У студенток с нормальной массой тела доминировал смешанный тип пищевого поведения (57,5 %), тогда как в группе обследованных с отклонениями массы тела (преимущественно в сторону снижения) чаще всего встречался экстернальный тип пищевого поведения (42,1 %) (табл. 1). Преобладание экстернального типа поведения и развитие негативной модификации пищевых пристрастий является основой повышенного риска возникновения сердечно-сосудистой патологии, даже при незначительном повышении индекса массы тела уже в молодом возрасте.

Таблица 1

Типы пищевого поведения студенток с учетом индекса массы тела

Тип пищевого поведения	Индекс массы тела	
	нормальный, n = 40	дисбаланс массы тела, n = 19
Ограничительный (%)	20,0	21,0
Эмоциональный (%)	17,5	5,3
Экстернальный (%)	5,0	42,1
Смешанный (%)	57,5 *	31,6

* – $p<0,05$ между группами больных (критерий χ^2).

Выводы

1. У студенток СтГМУ определяются нормальные значения индекса массы тела, сочетающиеся со смешанным типом пищевого поведения.
2. В трети случаев присутствует дисбаланс массы тела с преобладанием экстернального типа пищевого поведения, что сочетается с негативной модификацией пищевых пристрастий.
3. Первичные медосмотры и скрининговые исследования должны включать выявление лиц с дисбалансом массы тела и нарушениями пищевого поведения с целью формирования групп сердечно-сосудистого риска и проведения индивидуализированных профилактических программ.

Литература

1. Вознесенская, Т. Г. Типология нарушений пищевого поведения и эмоционально-личностные расстройства при первичном ожирении и их коррекция / Под ред. И. И. Дедова, Г. А. Мельниченко. – М. : МИА, 2006. – С. 234–271.
2. Старостина, Е. Г. Расстройства приема пищи: клинико-эпидемиологические аспекты и связь с ожирением / Е. Г. Старостина // Врач. – 2005. – № 2. – С. 28-31.
3. Малкина-Пых, И. Г. Терапия пищевого поведения / И. Г. Малкина-Пых. – М.: «Эксмо», 2007. – 1040 с.
4. Калиниченко, О. Ю. Социальные факторы формирования зависимого поведения и эмоционально-личностные расстройства при первичном ожирении и их коррекция. Ожирение / Под ред. И. И. Дедова, Г. А. Мельниченко. – М.: МИА, 2005. – С. 234–271.
5. Рукавишников, И. А. Патофизиологические аспекты нарушения пищевого поведения: Автореф. дис... к-та. мед. наук / И. А. Рукавишников. – Новосибирск, 2006. – 44 с.
6. Чухрова, М. Г. Нарушения пищевого поведения и психологические расстройства у женщин при избыточной массе тела / М. Г. Чухрова // Психосоматическая медицина. Материалы 1-го международного конгресса, Санкт-Петербург: МедлайМедиа 2006. – С. 244.
7. Ogden, C. L. Prevalence of overweight and obesity in the United States / C. L. Ogden, L. R. Caroll [et al.] // Int. J. Eat. Disord. – 2007. – Vol. 40, № 6. – P. 521–530.
8. Hilbert, A. Mainterance of binge eating through negative mood: a naturalistic comparison of binge eating disorder and bulimia nervosa / A. Hilbert, B. Tuschen-Caffer // Int. J. Eat. Disord. – 2007. – Vol. 40, № 6. – P. 521–530.
9. Munsch, S. Negative mood induction and unbalanced nutrition style as possible triggers in binge eating disorder / S. Munsch, T. Michael, E. Biedert [et al.] // Eat. Weight. Disort. – 2008. – Vol. 13, № 1. – P. 22–29.
10. Van Strein, T. The Dutch eating behavior questionnaire (DEBQ) for assessment of restrained emotional and external eating behavior / T. Van Strein, J. Frijtere, G. Bergere [et al.] // Int. J. Eat. Disord. – 1986. – Vol. 5, № 2. – P. 295–315.

НАРУШЕНИЯ ПИЩЕВОГО ПОВЕДЕНИЯ У СТУДЕНТОК СТАВРОПОЛЬСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО МЕДИЦИНСКОГО УНИВЕРСИТЕТА

Е. А. АНДРЕЕВА
Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь

59 студенток Ставропольского государственного медицинского университета были обследованы для изучения типов пищевого поведения и установления взаимосвязи между типом пищевого поведения и конституционально-антропометрическими параметрами. У студенток Ставропольского государственного медицинского университета определялись нормальные значения индекса массы тела в сочетании со смешанным типом пищевого поведения. В трети случаев наблюдался дисбаланс массы тела с преобладанием экстернального типа пищевого поведения.

Ключевые слова: пищевое поведение, профилактика, индекс массы тела

DISORDERS OF EATING BEHAVIOR IN FEMALE STUDENTS OF STAVROPOL STATE MEDICAL UNIVERSITY

E. A. ANDREEVA
Stavropol State Medical University, Stavropol

59 female students of Stavropol State Medical Academy were examined to study the types of eating disorders and to establish the relationship between the type of feeding behavior and constitutional-anthropometric parameters.

Normal values of body mass index in combination with mixed type of food behavior were defined in students of Stavropol State Medical University. There was imbalance of body weight at third of cases and it was combined with prevalence external type of food behavior.

Key words: eating behavior, prevention, body mass index

© И. С. Мухорамова, П. В. Корой, 2013
УДК 616.36-004:547.962.5

ПОКАЗАТЕЛИ СУПЕРСЕМЕЙСТВА ИММУНОГЛОБУЛИНОВ КАК ПРЕДИКТОРЫ НЕБЛАГОПРИЯТНОГО ПРОГНОЗА ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ

И. С. Мухорамова, П. В. Корой

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь

Оптимизация прогноза у больных циррозом печени остается важной клинической задачей, так как удельный вес лиц трудоспособного возраста среди умерших пациентов составляет 70 %, что свидетельствует о высокой социально-экономической значимости проблемы. При циррозе печени, преимущественно алкогольной этиологии, отмечена увеличенная госпитальная летальность, связанная с развитием печеночной недостаточности, пищеводного кровотечения, реже – инфекционных осложнений [1].

Мухорамова Ирина Сергеевна,
врач-гастроэнтеролог гастроэнтерологического отделения ГБУЗ СК «Ставропольский краевой клинический центр специализированных видов медицинской помощи»;
тел.: 89054484141, (8652)713212;
e-mail: irina.muhoramova@mail.ru

Корой Павел Владимирович,
д.м.н., профессор кафедры госпитальной терапии Ставропольского государственного медицинского университета;
тел.: 89282938068, (8652)713537;
e-mail: paule75@yandex.ru

У 16–28 % больных вирусным циррозом печени класса А по Child-Pugh наблюдается декомпенсация заболевания в течение пяти лет, выживаемость составляет 84–86 %, а развитие гепатоцеллюлярной карциномы регистрируется у 9–10 % пациентов [9]. По данным F. Degos и соавт. [8], пятилетний показатель смертности у пациентов с компенсированным вирусным циррозом печени составил 15,3 %. При декомпенсированном циррозе печени однолетняя выживаемость не превышает 50 %, особенно в случаях рефрактерного асцита, гипоальбуминемии и эпизодов спонтанного бактериального перитонита. По другим данным, постстационарная летальность в течение 18 месяцев в этой группе больных достигает 6,5 % [3]. Кумулятивная смертность через 1, 3, 6 и 12 месяцев наблюдения у больных алкогольным циррозом печени, обусловленная пищеводным кровотечением и/или печеночной недостаточностью, равняется 18 %, 28 %, 36 % и 40 % соответственно, а кумулятивная смертность через 5, 10 и 15 лет составляет 71 %, 84 % и 90 % [5].

Традиционной шкалой определения прогноза цирроза печени является индекс Child-Pugh [4], хотя имеются сомнения в адекватности его способности прогнозировать летальность [5]. Пока-

заны преимущества шкалы APACHE III в прогнозе госпитальной летальности при декомпенсированном циррозе печени по сравнению с индексом Child-Pugh [21]. В настоящее время предлагаются различные шкалы и показатели неблагоприятного прогноза заболевания с более высокой предикторной точностью в отношении смертности, такие как шкала MELD и др. [4, 5, 13].

Нарушения межклеточных взаимодействий, будучи вовлеченными в прогрессирование хронической патологии печени, могут оказывать влияние на течение заболевания. Однако роль показателей суперсемейства иммуноглобулинов в прогнозировании неблагоприятных исходов цирроза печени до конца не установлена. В ряде исследований отмечена их значимость как предикторов неблагоприятного течения кардиальной патологии, онкологических и лимфопролиферативных заболеваний [12, 18, 20].

Известно, что печеночная экспрессия молекулы межклеточной адгезии 1 типа (ICAM-1) может быть предиктором прогноза на конечных стадиях HBV-инфекции [22]. По данным многофакторного анализа ее исходные показатели были взаимосвязаны со смертностью при циррозе печени, обусловленной печеночными причинами [10]. Развитие летального исхода у больных циррозом печени на фоне спонтанного бактериального перитонита ассоциировалось с исходно более высоким содержанием медиатора в крови [11].

Кумулятивный риск манифестации гепатоцеллюлярной карциномы на фоне хронической HCV-инфекции был выше у пациентов с изначально увеличенными уровнями ICAM-1 в плазме [17]. Повышенная концентрация медиатора в крови являлась важным фактором риска печеночноклеточного рака, что позволяет использовать ее в качестве предиктора опухолевой трансформации [16].

Исходные значения молекулы адгезии сосудистого эндотелия 1 типа (VCAM-1) также превалировали в случаях летального исхода или трансплантации печени, чем при благоприятном течении цирроза печени [14].

Несмотря на наличие взаимосвязи медиаторов межклеточных взаимодействий с прогнозом терминальных стадий патологии печени, их предикторная значимость изучена недостаточно. Вместе с тем, выявление маркеров, прогнозирующих развитие летального исхода, будет способствовать своевременному проведению профилактических и реабилитационных мероприятий. Поэтому **целью исследования** явилось изучение взаимосвязи сывороточного содержания показателей суперсемейства иммуноглобулинов с характером течения цирроза печени.

Материал и методы. Обследовано 42 больных циррозом печени вирусной этиологии (25 мужчин, 17 женщин) в возрасте от 23 до 59 лет. Вирусная этиология заболевания была выявлена у 35 больных, в том числе у 31 HCV-ассоциированная и у 4 на фоне HBV-инфекции. Смешанная природа цирроза печени (HCV + алкоголь) отмечалась у 7 пациентов. К классу А по Child-Pugh были отнесены 24 пациента, к классам В и С – 18 больных. Контрольную группу составили 16 здоровых людей в возрасте от 23 до 55 лет.

Исходное содержание молекулы межклеточной адгезии 1 типа и молекулы адгезии сосудистого эндотелия 1 типа в сыворотке крови устанавливали методом ИФА с помощью наборов фирмы «Bender MedSystems GmbH» (Австрия). Также рассчитывали соотношение VCAM/ICAM.

Результаты были статистически обработаны. Количественные признаки, характеризующиеся ненормальным распределением, представлены в виде медианы и интерквантильного (25 и 75 процентили) размаха. Для выявления межгрупповых и внутригрупповых различий использовали критерии Манна-Уитни и Крускала-Уоллиса с вычислением критерия множественных сравнений Данна. Вычисляли коэффициент линейной корреляции Пирсона (r). При статистическом анализе качественных признаков использовали критерий отношения шансов (ОШ) с определением 95 % доверительного интервала. Диагностическую ценность признаков определяли их чувствительностью, специфичностью, положительной и отрицательной предсказательной ценностью и точностью. Для оценки выживаемости строили кривые Каплана-Майера, достоверность различий оценивали с помощью лог-рангового критерия с поправкой Йейтса. Достоверными считали различия при $p<0,05$.

Результаты и обсуждение. При циррозе печени сывороточное содержание обеих молекул адгезии было увеличено, а значения коэффициента VCAM/ICAM не отличались от контрольных величин. С нарастанием тяжести заболевания уровни ICAM-1 и VCAM-1 в крови повышались, достигая максимума при прогностически неблагоприятных случаях (классы В и С по Child-Pugh, суб- и декомпенсированная портальная гипертензия) и достоверно различаясь от аналогичных при компенсированном варианте болезни. Показатели коэффициента VCAM/ICAM не зависели от класса по Child-Pugh, хотя отмечена тенденция к их снижению при декомпенсированных формах цирроза печени.

Сывороточное содержание ICAM-1 и VCAM-1 позитивно коррелировало с индексом Child-Pugh ($r = 0,63$; $r = 0,41$; $p<0,05$) и негативно – с величинами альбумина ($r = –0,49$; $r = –0,40$; $p<0,05$) и протромбинового индекса ($r = –0,36$; $r = –0,36$; $p<0,05$). Взаимосвязь молекулы межклеточной адгезии 1 типа с билирубином ($r = 0,50$; $p<0,05$) носила прямой характер, а коэффициент VCAM/ICAM находился с ним в обратной связи ($r = –0,33$; $p<0,05$).

Летальный исход в динамике однолетнего наблюдения возник у 11 больных (26,2 %), в динамике двухлетнего наблюдения зарегистрирован у 14 пациентов (33,3 %). Основными причинами смерти в течение 2 лет после обследования были кровотечение из пищеводных венэктазий (35,7 %), печеночная недостаточность с развитием печеночной комы (57,2 %) и гепатоцеллюлярная карцинома (7,1 %).

Пациенты с благоприятным и неблагопри-

ятным прогнозом в динамике одного и двух лет наблюдения достоверно различались по значениям индекса Child-Pugh и частоте встречаемости декомпенсированной портальной гипертензии. Показатели индекса Child-Pugh > 6 баллов (ОШ: 5,6 (1,2–25,8)) были связаны с повышенным риском летального исхода в динамике 1 года наблюдения. У больных циррозом печени класса А по Child-Pugh летальный исход в течение 1–2 лет после обследования наблюдался в 12,5 %/20,8 % случаев, классов В и С – в 44,4 %/50,0 % случаев.

У пациентов с циррозом печени, умерших в течение одного года после обследования, изначально определялись достоверно более высокие сывороточные уровни молекулы адгезии сосудистого эндотелия 1 типа, чем при благоприятном прогнозе в течение указанного срока. Концентрация ICAM-1 в крови при развитии летального исхода в течение года имела тенденцию к более высоким исходным значениям (табл. 1). У больных, смерть которых наступила в двухлетний срок наблюдения, выявлена аналогичная динамика изучаемых показателей.

При анализе взаимосвязи молекул адгезии с развитием летального исхода выявлено, что пациенты с показателями ICAM-1 выше 1200,0 нг/мл и VCAM-1 более 14250 нг/мл имели повышенный риск смерти в течение года после обследования (табл. 2). Аналогичная картина отмечалась и через два года наблюдения. Выживаемость в течение одного и двух лет после обследования была достоверно ниже у пациентов с показателями ICAM-1 более 1200,0 нг/мл и VCAM-1 выше 14250 нг/мл.

Изучение параметров диагностической значимости показателей суперсемейства иммуноглобулинов в прогнозировании летального исхода показало, что значения молекулы адгезии сосудистого эндотелия 1 типа, превышающие 14250 нг/мл, характеризовались высокой точностью в прогнозировании смерти у больных циррозом печени в течение 1 и 2 лет после обследования (табл. 3). Предсказательная точность показателей молекулы межклеточной адгезии 1 типа более 1200 нг/мл в этом аспекте была несколько ниже.

Результаты исследования указывают на наличие взаимосвязи дисбаланса медиаторов межклеточных взаимодействий с неблагоприятным прогнозом заболевания, что согласуется с данными ряда авторов. Ранее было отмечено, что исходные уровни ICAM-1 и VCAM-1 в крови ассоциированы со смертностью при циррозе печени, обусловленной печеночными причинами [10, 11, 14, 17]. Сопряженность нарушений молекул адгезии с неблагоприятным течением болезни вполне объяснима, так как медиаторы воспаления негативно коррелировали с показателями синтетической функции печени, а наибольшие отклонения межклеточных посредников были выявлены в случаях высоких градаций индекса Child-Pugh и портальной гипертензии –

Таблица 1

Молекулы адгезии у больных в зависимости от исхода цирроза печени (Me (Q1-Q3))

Показатель	Контроль	Летальный исход	
		да	нет
ICAM-1 (нг/мл)	257,5 (150–338)	1200 (790–1250) * / 1200 (930–1400) *	865 (626–1030) * / 787,5 (603,5–1055) *
VCAM-1 (нг/мл)	2500 (1625–3425)	15100 (14750–16500) */** / 15050 (14250–16850) */**	10700 (6450–12700) * / 10525 (6937,5–12950) *
VCAM/ICAM (у.е.)	10,25 (7,8–16,95)	13,8 (11,6–18,0) / 12,75 (10,6–18,1)	12,3 (7,3–17,1) / 13,5 (7,5–20,4)

Примечание: в числителе данные через 1 год наблюдения, в знаменателе – через 2 года; * – p<0,05 по сравнению с контролем; ** – p<0,05 в сравнении с противоположной группой в аналогичный временной интервал.

Таблица 2

Риск летального исхода и выживаемость в течение 1 и 2 лет наблюдения у больных ЦП с различными показателями молекул адгезии

Показатель	ОШ (95 % доверительный интервал)	Выживаемость
ICAM-1(нг/мл):		
≥1200 *vs* <1200	9,1 (1,9–43,2) (**p<0,05**)	0,42 *vs* 0,87 (**p<0,001**)
≥1200 *vs* <1200	8,0 (1,8–35,7) (**p<0,05**)	0,33 *vs* 0,80 (**p<0,001**)
VCAM-1(нг/мл):		
≥14250 *vs* <14250	140,6 (7,0–2828,0) (**p<0,05**)	0,27 *vs* 1,00 (**p<0,001**)
≥14250 *vs* <14250	22,0 (4,2–115,5) (**p<0,05**)	0,27 *vs* 0,89 (**p<0,001**)
VCAM/ICAM (у.е.):		
≥11,6 *vs* <11,6	4,2 (0,8–22,8) (p>0,05)	0,64 *vs* 0,88 (p >0,05)
≥8,3 *vs* <8,3	5,2 (0,6–46,6) (p>0,05)	0,61 *vs* 0,89 (p>0,05)

Примечание: в числителе данные через 1 год, в знаменателе – через 2 года наблюдения.

Таблица 3

Диагностическая значимость показателей молекул адгезии в прогнозировании летального исхода в течение 1 и 2 лет наблюдения

Показатель	Se (%)	Sp (%)	PPV (%)	NPV (%)	Ac (%)
ICAM-1:					
≥1200 нг/мл	63,6	83,9	58,3	86,7	**78,6**
≥1200 нг/мл	57,1	85,7	66,7	80,0	**76,2**
VCAM-1:					
≥1450 нг/мл	100,0	87,1	73,3	100,0	**90,5**
≥1450 нг/мл	78,6	85,7	73,3	88,9	**83,3**
VCAM/ICAM:					
≥11,6 у.е.	81,8	48,4	36,0	88,2	57,1
≥8,3 у.е.	92,9	28,6	39,4	88,9	50,0

Примечание: в числителе данные через 1 год, в знаменателе – через 2 года наблюдения.

основных характеристик пациентов с летальным исходом.

Взаимосвязь ICAM-1 и VCAM-1 с прогнозом цирроза печени отчасти может быть обусловлена тем, что они являются маркерами эндотелиальной дисфункции. Повреждение эндотелиоцитов и нарушение регуляции эндотелием проницаемости сосудов и транспорта веществ приводят к гипоксии и гибели гепатоцитов, результатом чего является прогрессирование цирроза [6, 19]. Так, патогенетическая роль дисфункции эндотелия в неблагоприятном течении заболевания подтверждается наличием корреляции увеличенного содержания медиаторов эндотелия с тяжестью патологии и показателями синтетической функции печени [2, 7, 15]. Ранее была показана взаимосвязь значительно повышенных уровней эндотелина-1, тромбомодулина и фактора Виллебранда с неблагоприятным исходом цирроза печени [2].

С другой стороны, растворимая форма ICAM-1 усиливает ангиогенез, стимулирует рост опухоли и, связываясь с цитотоксическими лимфоцитами, блокирует взаимодействия опухолевых клеток с антигенпрезентирующими клетками или Т-лимфоцитами, что позволяет им избежать иммунного надзора [12]. Результатом этого является рост кумулятивного риска развития гепатоцеллюлярной карциномы у пациентов с исходно увеличенными уровнями ICAM-1 в плазме [17].

По данным исследования, повышенные исходные значения молекулы межклеточной адгезии 1 типа и молекулы адгезии сосудистого эндотелия 1 типа увеличивали риск развития летального исхода в течение одного и двух лет наблюдения. Выявлено возрастание риска смерти в 9 и 141 раз и уменьшение однолетней выживаемости в случаях показателей ICAM-1, превышающих 1200,0 нг/мл, и VCAM-1 более 14250 нг/мл. Наличие у больных этих же значений ICAM-1 и VCAM-1 приводило к возрастанию риска летального исхода в течение 2 лет в 8 и 22 раза соответственно. В связи с этим представляется возможным использование показателей суперсемейства иммуноглобулинов в качестве предикторов одно- и двухлетней летальности у больных циррозом печени.

Таким образом, измененные уровни медиаторов межклеточных взаимодействий у больных циррозом печени взаимосвязаны с прогнозом заболевания. Выявление особенностей иммунного гомеостаза, имеющих предикторное значение при появлении неблагоприятных событий цирроза печени, открывает новые возможности прогнозирования летального исхода, позволяет выделять группы риска и проводить эффективную профилактику этих осложнений.

Выводы

1. При циррозе печени наблюдается увеличение сывороточных уровней молекулы межклеточной адгезии 1 типа и молекулы адгезии сосудистого эндотелия 1 типа, сопряженное с выраженностью портальной гипертензии и классом по Child-Pugh.
2. Повышенный риск смерти и низкая выживаемость больных циррозом печени в течение 1 и 2 лет наблюдения взаимосвязаны с высоким содержанием ICAM-1 и VCAM-1 в крови.
3. Выявленные количественные значения молекул адгезии, имеющие прогностическое значение в отношении неблагоприятных событий цирроза печени, могут использоваться для оценки выживаемости больных.

Работа выполнена в рамках гранта Президента Российской Федерации № МД-934.2012.7.

Литература

1. Белякин, С. А. Летальность от цирроза печени по данным многопрофильного стационара / С. А. Белякин, А. Н. Бобров, С. В. Плюснин, А. И. Хазанов // Росс. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. Материалы 14-й Росс. конф. «Гепатология сегодня». – 2009. – № 1. – С. 7.
2. Корой, П. В. Взаимосвязь микроциркуляторных нарушений и эндотелиальных маркеров с исходами цирроза печени / П. В. Корой // Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2010. – № 2. – С. 21–26.
3. Сторожаков, Г. И. Структура осложнений и летальность у больных циррозом печении / Г. И. Сторожаков, Н. Н. Мерзликина, И. Г. Федоров [и др.] // Росс. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. Материалы 14-й Росс. конф. «Гепатология сегодня». – 2009. – № 1. – С. 19.
4. Addario, L. Prognostic value of quantitative liver function tests in viral cirrhosis: a prospective study / L. Addario, G. Scaglione, G. Tritto [et al.] // Eur. J. Gastroenterol. Hepatol. – 2006. – Vol. 18, № 7. – P. 713-720.
5. Bell, H. Long-term prognosis of patients with alcoholic liver cirrhosis: a 15-year follow-up study of 100 norwegian patients admitted to one unit / H. Bell, J. Jahnsen, E. Kittang [et al.] // Scand. J. Gastroenterol. – 2004. – Vol. 39, № 9. – P. 858-863.
6. Croner, R. S. Hepatic platelet and leukocyte adherence during endotoxemia / R. S. Croner, E. Hoerer, Y. Kulu [et al.] // Crit. Care. – 2006. – Vol. 10. – P. 10.
7. Curgunlu, A. Plasma nitrate/nitrite and endothelin-1 in patients with liver cirrhosis / A. Curgunlu, P. Vural, M. Canbaz [et al.] // J. Clin. Lab. Anal. – 2005. – Vol. 19, № 5. – P. 177–181.
8. Degos, F. Hepatitis C virus related cirrhosis: time to occurrence of hepatocellular carcinoma and death / F. Degos, C. Christidis, N. Ganne-Carrie [et al.] // Gut. – 2000. – Vol. 47, № 1. – P. 131–136.
9. Fattovich, G. Hepatocellular carcinoma in cirrhosis: incidence and risk factors / G. Fattovich, T. Stroffolini, I. Zagni, F. Donato // Gastroenterology. – 2004. – Vol. 127, № 5. – S. 35–50.
10. Giron-Gonzalez, J. A. Adhesion molecules as a prognostic marker of liver cirrhosis / J. A. Giron-Gonzalez, C. Martinez-Sierra, C. Rodriguez-Ramos [et al.] // Scand. J. Gastroenterol. – 2005. – Vol. 40, № 2. – P. 217–224.

11. Giron-Gonzalez, J. A. Serial analysis of serum and ascetic fluid levels of soluble adhesion molecules and chemokines in patients with spontaneous bacterial peritonitis / J. A. Giron-Gonzalez, C. Rodriguez-Ramos, J. Elvira [et al.] // Clin. Exp. Immunol. – 2001. – Vol. 123, № 1. – P. 56–61.
12. Gu, X. Circulating soluble intercellular adhesion molecule-1 in lung cancer: a systematic review / X. Gu, C. Ma, D. Yuan, Y. Song // Transl. Lung. Cancer. Res. – 2012. – Vol. 1. – P. 36–44.
13. Huo, T. Selecting an optimal prognostic system for liver cirrhosis: the model for end-stage liver disease and beyond / T. Huo, S.-D. Lee, H.-C. Lin // Liver. Inter. – 2008. – Vol. 28, № 5. – P. 606–613.
14. Iacono, O. Serum levels of soluble vascular cell adhesion molecule are related to hyperdynamic circulation in patients with liver cirrhosis / O. Iacono, D. Rincon, A. Hernando [et al.] // Liver. Inter. – 2008. – Vol. 28, № 8. – P. 1129–1135.
15. Lisman, T. Elevated levels of von Willebrand factor in cirrhosis support platelet adhesion despite reduced functional capacity / T. Lisman, T. Bongers, J. Adelmeijer [et al.] // Hepatology. – 2006. – Vol. 44. – P. 53–61.
16. Mei, M. H. Clinical significance of serum intercellular adhesion molecule-1 detection in patients with hepatocellular carcinoma / M. H. Mei, J. Xu, Q. F. Shi [et al.] // World. J. Gastroenterol. – 2000. – Vol. 6, № 3. – P. 408–410.
17. Moriyama, M. Measurement of human intercellular adhesion molecule-1 in the blood is useful for predicting the occurrence of hepatocellular carcinomas from chronic hepatitis C and liver cirrhosis / M. Moriyama, H. Matsumura, J. Shioda [et al.] // Intervirology. – 2006. – Vol. 49, № 6. – P. 327–338.
18. Okugawa, Y. Serum level of soluble vascular cell adhesion molecule 1 is a valuable prognostic marker in colorectal carcinoma / Y. Okugawa, C. Miki, Y. Toiyama [et al.] // Dis. Colon. Rectum. – 2009. – Vol. 52, № 7. – P. 1330–1336.
19. Ramaiah, S. K. Role of neutrophils in the pathogenesis of acute inflammatory liver injury / S. K. Ramaiah, H. Jaeschke // Toxicol. Pathol. – 2007. – Vol. 35. – P. 757–766.
20. Shah, N. Prognostic value of serum CD44, intercellular adhesion molecule-1 and vascular cell adhesion molecule-1 levels in patients with indolent non-Hodgkin lymphomas / N. Shah, F. Cabanillas, B. McIntyre [et al.] // Leuk. Lymphoma. – 2012. – Vol. 53, № 1. – P. 50–56.
21. Yu, I. Predicting prognosis among cirrhotic patients: Child-Pugh versus APACHE III versus MELD scoring systems / I. Yu, L. Abola // Phil. J. Gastroenterol. – 2006. – Vol. 2. – P. 19–24.
22. Zhang, M. F. Expression of ICAM-1 and Topo II in liver carcinoma and hepatic cirrhosis / M. F. Zhang, J. R. Meng, R. D. Zheng [et al.] // Chin. J. Clin. Experim. Pathol. – 2004. – Vol. 20, № 4. – P. 420–422.

ПОКАЗАТЕЛИ СУПЕРСЕМЕЙСТВА ИММУНОГЛОБУЛИНОВ КАК ПРЕДИКТОРЫ НЕБЛАГОПРИЯТНОГО ПРОГНОЗА ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ

И. С. МУХОРАМОВА, П. В. КОРОЙ
Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь

У 42 больных циррозом печени изучены сывороточные уровни молекулы межклеточной адгезии 1 типа и молекулы адгезии сосудистого эндотелия 1 типа во взаимосвязи с прогнозом заболевания.

При циррозе печени наблюдалось увеличение сывороточных уровней молекулы межклеточной адгезии 1 типа и молекулы адгезии сосудистого эндотелия 1 типа. Дисбаланс медиаторов межклеточных взаимодействий был сопряжен с выраженностью портальной гипертензии и классом по Child-Pugh. Повышенный риск смерти и низкая выживаемость больных циррозом печени в течение 1 и 2 лет наблюдения были связаны с высоким содержанием ICAM-1 и VCAM-1 в крови. Выявленные количественные значения молекул адгезии, имеющие прогностическое значение в отношении неблагоприятных событий цирроза печени могут использоваться для оценки выживаемости больных.

Таким образом, измененные уровни медиаторов межклеточных взаимодействий у больных циррозом печени взаимосвязаны с прогнозом заболевания.

Ключевые слова: цирроз печени, молекулы адгезии, смертность, прогноз заболевания

PARAMETERS OF IMMUNOGLOBULINS SUPERFAMILY AS PREDICTORS OF UNFAVORABLE PROGNOSIS IN LIVER CIRRHOSIS

I. S. MUKHORAMOVA, P. V. KOROY
Stavropol State Medical University, Stavropol

Serum levels of intercellular adhesion molecule-1 and vascular cell adhesion molecule-1 were studied in 42 patients with liver cirrhosis in interrelation with the disease prognosis.

Increase of serum levels of intercellular adhesion molecule-1 and vascular cell adhesion molecule-1 was observed in liver cirrhosis. Imbalance of intercellular interactions mediators was interfaced to expressiveness of portal hypertension and Child-Pugh' class. The raised risk of death and low survival rate of patients with liver cirrhosis within 1 and 2 years of observation were interconnected with high levels of ICAM-1 and VCAM-1 in blood. The revealed quantitative values of adhesion molecules which have prognostic importance concerning unfavorable events of liver cirrhosis can be used for estimation of survival rate of patients.

Thus, the changed levels of intercellular interactions mediators in patients with liver cirrhosis are interrelated with disease prognosis.

Key words: liver cirrhosis, adhesion molecules, mortality, disease prognosis

© Г. И. Гилязова, П. В. Корой, 2013
УДК 616.36-002:616.15

СЕЛЕКТИНЫ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ ПЕЧЕНИ

Г. И. Гилязова, П. В. Корой

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь

Разрушение чужеродных антигенов независимо от их патогенности происходит при помощи клеток иммунной системы, которые привлекаются в ткани, преодолевая эндотелиальный барьер с помощью молекул адгезии. Последние представляют собой связанные с плазматической мембраной гликопротеины, экспрессируемые на многих клетках и обеспечивающие механическое взаимодействие эндотелия с лейкоцитами. Играя роль рецепторов, медиаторы адгезии участвуют в иммунном ответе путем усиления межклеточных взаимодействий и адгезии клеток к другим клеткам или матриксным белкам межклеточного пространства [1, 4, 5].

Миграция лейкоцитов к месту воспаления включает несколько этапов, на первом из которых важную роль играют селектины, которые, будучи ответственными за роллинг лейкоцитов по поверхности активированных эндотелиоцитов, пролонгирование контакта с сосудистой стенкой и увеличение влияния хемокинов на клетки, обеспечивают проникновение иммунокомпетентных клеток в ткани [5, 22].

В ряде исследований установлено увеличение содержания селектинов в крови при хронической патологии печени [10, 12, 15, 16, 19, 21, 23, 24]. У гемодиализных пациентов, имеющих признаки HCV-инфекции, показатели экспрессии L-селектина на нейтрофилах были выше, чем в случаях отсутствия aHCV [14]. Однако, имеется мнение, что плазменные уровни P-селектина снижены при циррозе печени [18]. Существует и третья точка зрения – об отсутствии отклонений сывороточных значений P-селектина и L-селектина у больных хроническим вирусным гепатитом [12].

Позитивная корреляция E-селектина и P-селектина с активностью аминотрансфераз, обнаруженная при хронических заболеваниях печени [18, 24], оспаривается рядом авторов [17]. Нет полной ясности в отношении взаимосвязи селектинов с тяжестью цирроза печени: продемонстрировано как отсутствие сопряженности медиаторов с прогностическими характеристиками болезни [20], так и, наоборот, выявлена динамика показателей E-селектина и P-селектина с прогрессированием цирроза печени по градации Child-Pugh [6, 11, 23, 21].

Таким образом, нарушения межклеточных взаимодействий, будучи вовлеченными в патогенез хронических заболеваний печени, могут оказывать влияние на их течение. Однако взаимосвязь изменений баланса показателей семейства селектинов с этиологией и клиническими составляющими патологии печени, в том числе с формированием пищеводных флебэктазий, до конца не установлена. Поэтому **целью исследования** явилось изучение содержания селектинов в крови при хронических заболеваниях печени.

Материал и методы. Обследовано 198 больных хроническим вирусным гепатитом (ХВГ) и циррозом печени (125 мужчин, 73 женщины) в возрасте от 18 до 61 года. Диагноз ХВГ В был установлен у 28 пациентов, ХВГ С – у 93. Цирроз печени вирусной этиологии был выявлен у 62 больных, в том числе у 56 HCV-ассоциированный и у 6 на фоне HBV-инфекции. Алкогольная природа заболевания отмечалась у 15 пациентов, в том числе у 7 на фоне сочетания с острым алкогольным гепатитом. К классу А по Child-Pugh были отнесены 39 пациентов с циррозом печени, к классу В – 28, к классу С – 10 больных. Контрольную группу составили 54 здоровых человека в возрасте от 23 до 55 лет.

Содержание E-селектина, L-селектина и P-селектина в крови устанавливали методом ИФА наборами фирмы «Bender MedSystems GmbH» (Австрия).

Результаты были статистически обработаны. Количественные значения представлены в виде средней±стандартная ошибка средней. Использовали однофакторный дисперсионный анализ с вычислением критерия Ньюмена-Кейлса; вычисляли коэффициенты линейной корреляции Пирсона (r) и ранговой корреляции Спирмана (r_s). При статистическом анализе качественных признаков применяли критерий отношения шансов (ОШ) с определением 95 % доверительного интервала. Диагностическую ценность признаков определяли их чувствительностью, специфичностью, положительной и отрицательной предсказательной ценностью и точностью. Достоверными считали различия при $p<0,05$.

Гилязова Гузель Ирековна,
клинический ординатор кафедры
госпитальной терапии
Ставропольского государственного
медицинского университета;
тел.: 89624543324, (8652)713537;
e-mail: guzelle2001@mail.ru

Корой Павел Владимирович,
доктор медицинских наук,
профессор кафедры госпитальной терапии
Ставропольского государственного
медицинского университета;
тел.: 89282938068, (8652)713537;
e-mail: paule75@yandex.ru

Результаты и обсуждение. При хронической патологии печени отмечалось увеличение плазменной концентрации всех селектинов с достоверно более высокими значениями E-селектина и P-селектина в случаях цирротической трансформации процесса (табл. 1).

Таблица 1

Содержание селектинов в крови у здоровых и больных хроническими заболеваниями печени ($X \pm s_{\bar{x}}$)

Группы обследованных	Изучаемые показатели		
	E-селектин (нг/мл)	L-селектин (пг/мл)	P-селектин (нг/мл)
Здоровые	38,76±1,74	4,41±0,19	39,39±1,52
ХВГ	68,48±2,38 *	7,18±0,32 *	66,94±4,50 *
ЦП	78,99±3,79 */**	7,45±0,45 *	111,56±9,06 */**

* – p<0,05 по сравнению со здоровыми; ** – p<0,05 между группами больных.

Вне зависимости от типа гепатотропного вируса наблюдалось увеличение плазменных уровней всех изучаемых показателей, за исключением достоверно более высоких величин P-селектина в случаях HBV-инфекции. Содержание молекул адгезии не зависело от генетических и фенотипических особенностей вирусов, однако у пациентов с HBeAg-позитивным вариантом ХВГ В определялись достоверно более высокие значения P-селектина в крови, чем при инфицировании мутантным вирусом. Повышенные плазменные уровни селектинов регистрировались независимо от степени виремии HCV и HBV.

Показатели семейства селектинов были увеличены у больных вирусным и алкогольным циррозом печени с более высокими значениями E-селектина в крови у пациентов с алкогольной этиологией процесса. Плазменные уровни селектинов не различались в зависимости от этиологии вирусного цирроза печени, а их содержание у больных циррозом печени С-вирусной этиологии не зависело от генетических особенностей вируса. Однако при высокой виремии HCV отмечались более высокие количества E-селектина в крови с наличием положительной корреляции медиатора с выраженностью вирусной нагрузки (r= 0,34; p<0,05). Сочетание алкогольного цирроза печени с острым алкогольным гепатитом сопровождалось более высокими значениями всех изучаемых показателей в крови.

При хронической патологии печени концентрация E-селектина и L-селектина была сопряжена с подъемом аминотрансфераз и нарастала с усилением выраженности цитолитического синдрома. Показатели P-селектина в крови, будучи повышенными, не зависели от тяжести цитолиза. При ХВГ установлена позитивная корреляция значений E-селектина с активностью АлАТ и АсАТ (r= 0,19; r= 0,36; p<0,05). Взаимосвязь L-селектина с уровнем АсАТ (r= 0,18; p<0,05) у больных хроническим гепатитом и P-селектина с показателями АсАТ (r= 0,23; p<0,05) при циррозе печени также носила положительный характер.

Изучаемые показатели не зависели от выраженности воспалительного компонента у больных за исключением достоверно более высокой плазменной концентрации E-селектина в случаях тяжелого мезенхимально-воспалительного синдрома на фоне цирроза печени.

У больных хронической патологией печени, имеющих биохимические признаки холестаза, отмечались достоверно более высокие плазменные значения E-селектина. Содержание P-селектина возрастало в случаях наличия холестатического компонента на фоне цирроза печени. При хроническом гепатите (r = 0,37; r = 0,20; p<0,05) и циррозе печени (r = 0,49; r = 0,43; p<0,05) обнаружена положительная корреляция E-селектина, с одной стороны, и активности γ-глютамилтранспептидазы и уровней билирубина крови, с другой. Взаимосвязь P-селектина с билирубином крови у больных хроническим гепатитом (r = 0,18; p<0,05) и с щелочной фосфатазой в случаях цирроза печени (r = 0,35; p<0,05) носила прямой характер.

С нарастанием тяжести цирроза печени уровни E-селектина и P-селектина в крови повышались, достигая максимума при прогностически неблагоприятных случаях (класс С) и достоверно отличаясь от аналогичных при компенсированном и субкомпенсированном вариантах заболевания. Увеличенные показатели L-селектина не зависели от класса по Child-Pugh. Плазменное содержание E-селектина и P-селектина при циррозе печени позитивно коррелировало с индексом Child-Pugh (r= 0,25; r= 0,24; p<0,05). Взаимосвязь P-селектина с величинами протромбинового индекса (r= -0,32; p<0,05) носила отрицательный характер.

Проведенный анализ медиаторов межклеточных взаимодействий в зависимости от наличия и выраженности пищеводных венэктазий показал, что плазменное содержание P-селектина, сохраняясь повышенным при любой степени варикозного расширения вен пищевода (ВРВП), достоверно возрастало от 0-1 степени ко 2-3 степени пищеводных флебэктазий (табл. 2). Обнаружена положительная корреляция P-селектина и выраженности ВРВП у больных циррозом печени (r_s= 0,36; p<0,05). Концентрация E-селектина и L-селектина в крови не была взаимосвязана со степенью венэктазий пищевода.

Таблица 2

Сопряженность молекул адгезии с выраженностью ВРВП при циррозе печени ($X \pm s_{\bar{x}}$)

Группы обследованных	Изучаемые показатели		
	E-селектин (нг/мл)	L-селектин (пг/мл)	P-селектин (нг/мл)
Здоровые	38,76±1,74	4,41±0,19	39,39±1,52
Больные ЦП с ВРВП			
0–1 степень	82,77±6,13 *	7,77±0,71 *	87,62±8,26 *
2–3 степень	71,40±4,61 *	6,70±0,55 *	139,62±15,46 */**

* – p<0,05 по сравнению со здоровыми; ** – p<0,05 между группами больных.

На рисунке 1 приведены параметры диагностической значимости изучаемых показателей в выявлении пищеводных венэктазий ≥2 степени. Значения Р-селектина, превышающие 72 нг/мл, характеризовались умеренной диагностической точностью в обнаружении варикозного расширения вен пищевода более 2 степени при циррозе печени. Показатели Р-селектина более 72 нг/мл (ОШ: 9,6 (2,9-32,4)) и L-селектина менее 11,36 пг/мл (ОШ: 9,3 (1,1-74,5)) были сопряжены с повышенным риском наличия ВРВП ≥2 степени у больных циррозом печени.

Результаты исследования показывают взаимосвязь медиаторов межклеточных взаимодействий с этиологией и основными клинико-биохимическими составляющими хронической патологии печени, что согласуется с ранее полученными данными [3]. Увеличение содержания селектинов в крови, отмеченное при хронических заболеваниях печени [10, 12, 15, 16, 19, 21, 23, 24], характеризует наличие дисбаланса эндотелиально-лейкоцитарных взаимодействий, обусловленного повышенной экспрессией молекул адгезии в тканях на фоне воспаления или их рилизингом из эндотелиоцитов и тромбоцитов вследствие активации, повреждения и дисфункции клеток.

Подтверждением существования эндотелиально-тромбоцитарной дисфункции при хронической патологии печени служит выявленный ранее рост плазменных уровней эндотелина-1, оксида азота и тромбомодулина вследствие увеличенного синтеза эндотелиоцитами микроциркуляторного русла печени, опосредованного эндотоксинами, ростовыми факторами, цитокинами и гепатотропными вирусами [2, 7, 8].

По нашим данным, генофенотипические особенности HBV- и HCV-инфекции не влияли на продукцию медиаторов межклеточных взаимодействий, хотя ранее была установлена прямая взаимосвязь концентрации Р-селектина в крови со степенью вирусной нагрузки HCV [9].

Сочетание алкогольного цирроза печени с острым алкогольным гепатитом сопровождалось более высокими значениями всех селектинов, что объясняется более выраженным воспалительным процессом или прямым воздействием этанола. Так, у лиц, злоупотребляющих алкоголем и не имеющих ассоциированных с ним заболеваний, сывороточные уровни Е-селектина и ICAM-1 коррелировали с суточной дозой этанола, что, по мнению авторов, отражает эндотелиальную и иммунную активацию вследствие прямого действия алкоголя [13].

Доказательством важной роли нарушений медиаторов межклеточных взаимодействий при хронических заболеваниях печени является их сопряженность с показателями индекса Child-Pugh. Так, с нарастанием тяжести цирроза печени уровни Е-селектина и Р-селектина в крови повышались, достигая максимума при прогностически неблагоприятных случаях, что согласуется с полученными ранее данными [21]. Рост показателей молекул адгезии с прогрессированием цирроза печени, по-видимому, обусловлен нарастающей эндотоксемией и бактериальной транслокацией на фоне ухудшения функции печени, способствующих активации эндотелия и усилению напряженности иммунного ответа [7]. Вместе с тем, в ряде исследований отмечено снижение плазменного содержания Е-селектина с ростом значений шкалы Child-Pugh [6, 11, 23].

Варикозное расширение вен пищевода является одним из основных и тяжелых проявлений портальной гипертензии. При выявлении цирроза печени рекомендуется осуществлять скринирование пациентов на наличие пищеводных венэктазий, однако, учитывая возможность повреждения вен пищевода во время эндоскопического исследования, предлагается использовать неинвазивные предикторы их наличия.

Нами показана сопряженность высоких градаций пищеводных флебэктазий с увеличенными значениями Р-селектина в крови. В случаях наличия у больного показателей Р-селектина более 72 нг/мл и L-селектина менее 11,36 пг/мл риск наличия варикозно расширенных вен пищевода ≥2 степени возрастал в 10 и 9 раз соответственно.

Очевиден приоритет ранней диагностики пищеводных флебэктазий при циррозе печени, позволяющей проводить превентивные по развитию кровотечения мероприятия. В этой связи приобретает значение возможность по показателям молекул адгезии предположить у больного наличие венэктазий пищевода без проведения эндоскопического исследования. Нами установлена умеренная диагностическая точность плазменного содержания Р-селектина более 72 нг/мл в обнаружении варикозного расширения вен пищевода ≥2 степени при циррозе печени.

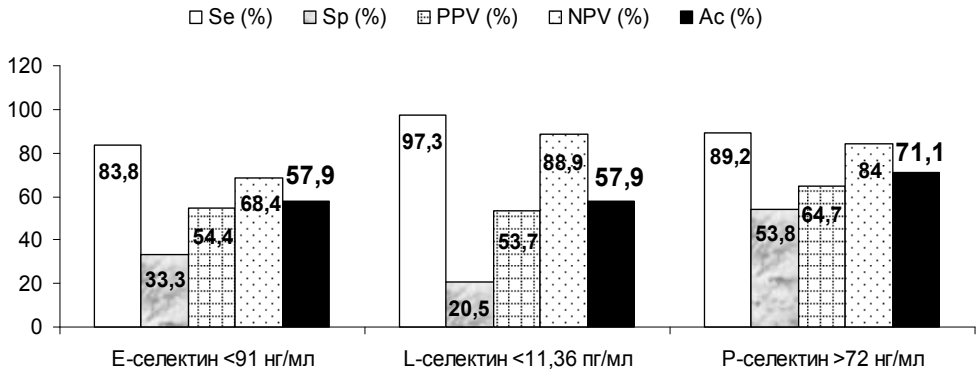


Рис. 1. Диагностическая значимость селектинов в идентификации ВРВП ≥2 степени у больных ЦП

Таким образом, при хронических ви-

русных заболеваниях печени наблюдается сопряженное с клиническими проявлениями нарушение иммунного гомеостаза, включающее повышение в крови показателей семейства селектинов, в основе которого лежат воспалительный процесс в печени и активация/дисфункция эндотелия и тромбоцитов. Углубление дисбаланса медиаторов межклеточных взаимодействий при эволюции хронического гепатита в цирроз печени и наличие взаимосвязи с клиническими проявлениями печеночной патологии является неоспоримым доказательством важного клинико-патогенетического значения нарушений молекул адгезии при хронических заболеваниях печени.

Выводы

1. При хронических заболеваниях печени наблюдается увеличение содержания E-селектина, L-селектина и P-селектина в крови с достоверно более высокими значениями E-селектина и P-селектина в случаях цирроза печени.
2. Вид, гено- и фенотипические особенности гепатотропных вирусов и степень виремии не влияют на нарушения молекул адгезии в крови за исключением более высоких плазменных уровней P-селектина при HBV-инфекции и HBeAg-позитивном варианте хронического гепатита B.
3. При алкогольном циррозе печени регистрируются более высокие количества E-селектина в крови, а его сочетание с острым алкогольным гепатитом сопровождается подъемом плазменной концентрации всех селектинов.
4. Большинство медиаторов межклеточных взаимодействий сопряжено с выраженностью цитолитического и наличием мезенхимально-воспалительного синдромов и максимально отклонено от нормы при прогностически тяжелых вариантах цирроза печени и высоких градациях пищеводных венэктазий.

Работа выполнена в рамках гранта Президента Российской Федерации № МД-934.2012.7.

Литература

1. Гилязова, Г. И. Роль молекул адгезии в иммунном ответе / Г. И. Гилязова, И. С. Мухорамова, Ю. А. Руденко, П. В. Корой // Вестник молодого ученого. – 2012. – № 2. – С. 21–27.
2. Корой, П. В. Влияние противовирусной терапии на функциональные показатели эндотелия при HCV-ассоциированной патологии печени / П. В. Корой, А. В. Ягода // Мед. вест. Северного Кавказа. – 2009. – № 2. – С. 43–48.
3. Корой, П. В. Молекулы межклеточной адгезии и гистологическая картина при хронических вирусных заболеваниях печени / П. В. Корой, И. С. Мухорамова, А. В. Ягода // Мед. вест. Северного Кавказа. – 2012. – № 2. – С. 48–51.
4. Хаитов, Р. М. Иммунология. Норма и патология. / Р. М. Хаитов, Г. А. Игнатьева, И. Г. Сидорович / Учебник. – 3-е изд., перераб. и доп. – М. : ОАО «Издательство «Медицина», 2010. – 752 с.
5. Чепель, Э. Основы клинической иммунологии / Э. Чепель, М. Хейни, С. Мисбах, Н. Сновден / Перевод с англ. – 5-е изд. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 416 с.
6. Bruno, C. M. Circulating adhesion molecules in patients with virus-related chronic diseases of the liver / C. M. Bruno, C. Sciacca, D. Cilio [et al.] // World. J. Gastroenterol. – 2005. – Vol. 11, № 29. – P. 4566–4569.
7. Curgunlu, A. Plasma nitrate/nitrite and endothelin-1 in patients with liver cirrhosis / A. Curgunlu, P. Vural, M. Canbaz [et al.] // J. Clin. Lab. Anal. – 2005. – Vol. 19, № 5. – P. 177–181.
8. Ersoy, Y. The level endothelin-1 and nitric oxide in patients with chronic viral hepatitis B and C and correlation with histopatological grading and staging / Y. Ersoy, N. M. Bayraktarb, B. Mizrakc [et al.] // Hepatology. Research. – 2006. – Vol. 34, № 2. – P. 111–116.
9. Ferroni, P. Increased soluble P-selectin levels in hepatitis C virus-related chronic hepatitis: correlation with viral load / P. Ferroni, A. Mammarella, F. Martini [et al.] // J. Invest. Med. – 2001. – Vol. 49, № 5. – P. 407–412.
10. Ferroni, P. Platelet activation and vascular endothelial growth factor 165 release in hepatocellular cancer / P. Ferroni, A. Spila, R. D'Alessandro [et al.] // Clin. Chim. Acta. – 2011. – Vol. 412, № 5–6. – P. 450–454.
11. Giron-Gonzalez, J. A. Adhesion molecules as a prognostic marker of liver cirrhosis / J. A. Giron-Gonzalez, C. Martinez-Sierra, C. Rodriguez-Ramos [et al.] // Scand. J. Gastroenterol. – 2005. – Vol. 40, № 2. – P. 217–224.
12. Guzman-Fulgencio, M. Sustained virological response to interferon-a plus ribavirin decreases inflammation and endothelial dysfunction markers in HIV/HCV co-infected patients / M. Guzman-Fulgencio, J. Berenguer, I. F. de Castro [et al.] // J. Antimicrob. Chemother. – 2011. – Vol. 66. – P. 645-649.
13. Hajilooi, M. E-Selectin gene polymorphisms in Iranian chronic hepatitis B patients / M. Hajilooi, A.-H. M. Alizadeh, M. Ranjbar [et al.] // Hep. Mon. – 2007. – Vol. 7, № 4. – P. 211–216.
14. Hassoba, H. Alterations in neutrophil surface expression of L-selectin (CD62L) and soluble L-selectin (sL-selectin) in hemodialysis patients: relation to HCV / H. Hassoba, M. Mahmoud, A. El-Gohary // Egypt. J. Immunol. – 2007. – Vol. 14, № 2. – P. 101–110.
15. Hussein, N. A. Assessment pf platelet activation in coupled schistosomiasis and viral

hepatitis infection: contribution to complexity of course and development of complications / N. A. Hussein, H. H. El-Sayed, H. R. El-Khayat, N. M. Zahran // J. Egypt. Soc. Parasitol. – 2006. – Vol. 36, № 3. – P. 845–866.
16. La Mura, V. Von Willebrand factor levels predict clinical outcome in patients with cirrhosis and portal hypertension / V. La Mura, J. C. Reverter, A. Flores-Arroyo [et al.] // Gut. – 2011. – Vol. 60, № 8. – P. 1133–1138.
17. Montalto, G. Circulating E-selectin levels in chronic hepatitis C patients with normal or elevated transaminase before and after alpha-interferon treatment / G. Montalto, L. Giannitrapani, M. Soresi [et al.] // Inflammation. – 2001. – Vol. 25, № 2. – P. 101–108.
18. Panasiuk, A. Blood platelet and monocyte activations and relation to stages of liver cirrhosis / A. Panasiuk, J. Zak, E. Kasprzycka [et al.] // World. J. Gastroenterol. – 2005. – Vol. 11, № 18. – P. 2754–2758.
19. Sadek, H. A. Portal vein thrombosis and haematemesis in chronic liver disease. Are P-selectin and PSGL-1 clues? / H. A. Sadek, B. S. Madkour, I. A. Shaheen [et al.] // Arab. J. Gastroenterol. – 2010. – Vol. 11, № 3. – P. 124–129.
20. Tacke, F. Plasma P-selectin levels are elevated in patients with chronic liver disease / F. Tacke, P. Schoffski, C. Trautwein [et al.] // Blood. Coagul. Fibrinolysis. – 2003. – Vol. 14, № 4. – P. 319–325.
21. Vardareli, E. Soluble P selectin levels in chronic liver disease: relationship to disease severity / E. Vardareli, T. Saricam, C. Demirusru Z. Gulbas // Hepatogastroenterol. – 2007. – Vol. 54. № 74. – P. 466–469.
22. Vestweber, D. Adhesion and signaling molecules controlling the transmigration of leukocytes through endothelium / D. Vestweber // Immunol. Rev. – 2007. – Vol. 218. – P. 178–196.
23. Wu, S. Polymorphisms and plasma soluble levels of E-selectin in patients with chronic hepatitis B virus infection / S. Wu, X. Zhou, H. Yang [et al.] // Clin. Chem. Lab. Med. – 2009. – Vol. 47, № 2. – P. 159–164.
24. Yan, M.-X. Elevated levels of serum soluble E-selectin in patients with chronic hepatitis B: correlation with T lymphocyte subsets, NK cells and liver inflammation / M.-X. Yan, H.-T. Mao, L. Qian [et al.] // Hepatol. Res. – 2006. – Vol. 35, № 2. – P. 111–117.

СЕЛЕКТИНЫ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ ПЕЧЕНИ

Г. И. ГИЛЯЗОВА, П. В. КОРОЙ
Ставропольский государственный
медицинский университет, Ставрополь

У 198 больных хроническим вирусным гепатитом и циррозом печени изучены плазменные уровни Е-селектина, L-селектина и Р-селектина.

При хронических заболеваниях печени наблюдалось увеличение содержания всех селектинов в крови с достоверно более высокими значениями Е-селектина и Р-селектина в случаях цирроза печени. Вид, гено- и фенотипические особенности гепатотропных вирусов и степень виремии не влияли на нарушения молекул адгезии в крови за исключением более высоких плазменных уровней Р-селектина при HBV-инфекции и HBeAg-позитивном варианте хронического гепатита В. При алкогольном циррозе печени регистрировались сравнительно более высокие количества Е-селектина в крови, а его сочетание с острым алкогольным гепатитом сопровождалось подъемом концентрации всех селектинов в крови. Большинство медиаторов межклеточных взаимодействий было сопряжено с выраженностью цитолитического и наличием мезенхимально-воспалительного синдромов и максимально изменено при прогностически тяжелых вариантах цирроза печени и высоких градациях варикозного расширения вен пищевода.

Ключевые слова: хронический вирусный гепатит, цирроз печени, Е-селектин, L-селектин, Р-селектин

SELECTINS IN CHRONIC LIVER DISEASES

G. I. GILYAZOVA, P. V. KOROY
Stavropol State
Medical University, Stavropol

Plasma levels of E-selectin, L-selectin and P-selectin were studied in 198 patients with chronic viral hepatitis and liver cirrhosis.

Increase of content of all selectins in blood was observed in chronic liver diseases with higher values of E-selectin and P-selectin in cases of liver cirrhosis. Type, genetic and phenotypic features of viruses and degree of viral load did not influence on disorders of adhesion molecules in blood except for higher plasma levels of P-selectin in HBV-infection and in HBeAg-positive variant of chronic hepatitis B. Higher values of E-selectin in blood were registered in alcoholic cirrhosis, and its combination with acute alcoholic hepatitis was accompanied by concentration increase of all selectins in blood. Majority of intercellular interactions mediators was interfaced to expressiveness of cytolitic and presence of inflammatory syndromes and as much as possible changed in prognostic severe variants of liver cirrhosis and high gradation of esophageal varices.

Key words: chronic viral hepatitis, liver cirrhosis, E-selectin, L-selectin, P-selectin

© Коллектив авторов, 2013
УДК: 54.057

РАЗРАБОТКА НАНОПОКРЫТИЙ ДЛЯ МЕДИЦИНСКИХ СКАЛЬПЕЛЕЙ

И. В. Белашов [1], А. А. Слётов [2], П. Н. Алимов [1], А. А. Титаренко [1], С. В. Попов [2]

[1]Северо-Кавказский федеральный университет, Ставрополь
[2]Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь

В настоящее время научный и практический интерес представляют алмазоподобные пленки углерода, что связано с такими их уникальными свойствами, как высокая твёрдость, низкий коэффициент трения, химическая инертность и биосовместимость [1, 2]. Эти особенности аморфного алмазоподобного углерода делают его идеальным для применения в медицине в качестве покрытия на медицинские скальпели.

Существующие хирургические скальпели имеют недостатки, связанные с заточкой лезвия скальпеля, в виде наличия шероховатостей, множества неровностей, зазубрин и погрешностей после процедуры. Данные изъяны видны только под микроскопом, но оперирующие хирурги сталкиваются с ними каждый раз при выполнении разреза. Во время операции такой скальпель «рвёт» мягкие ткани, после вмешательства остаются грубые шрамы и рубцы на теле человека. Необходимость получения косметических рубцов в эстетически значимых областях тела человека определяет актуальность данного исследования.

Белашов Игорь Валерьевич,
научный сотрудник
Северо-Кавказского федерального университета,
Научно-образовательного центра фотовольтаики
и нанотехнологии
тел.: 891876020904;
e-mail: ibelashov@yandex.ru

Слётов Александр Анатольевич,
кандидат медицинских наук,
доцент кафедры челюстно-лицевой хирургии
и хирургической стоматологии
Ставропольского государственного
медицинского университета
тел.: 89624465986;
e-mail: dr.sletov-aleksandr@yandex.ru

Алимов Павел Николаевич,
студент
Северо-Кавказского федерального университета,
тел.: 89188856332;
e-mail: claveron@yandex.ru

Попов Сергей Владимирович,
студент
Ставропольского государственного
медицинского университета;
тел.: 89187971819;
e-mail: Popovsergei91@yandex.ru

Титаренко Андрей Алексеевич,
научный сотрудник
Северо-Кавказского федерального университета,
Научно-образовательного центра фотовольтаики
и нанотехнологии
тел.: 89054490094;
e-mail: titarenko@narod.ru

Целью работы явилось улучшение качества хирургического скальпеля путём нанесения аморфного алмазоподобного углерода на кромку лезвия.

Материал и методы. Плёнки осаждались на одноразовые хирургические лезвия методом лазерной абляции при помощи немецкой установки Varicoat 430, схема которой представлена на рисунке 1. Метод лазерного излучения позволяет испарять и целенаправленно осаждать углерод на необходимую поверхность. Углеродные плёнки осаждались из пиролетического графита на хирургические скальпели из высокоуглеродистой стали. Время синтеза составляло 30 минут, угол между поверхностью мишени и подложки равнялся 15 °, расстояние – 10 см. Длина волны АИГ-лазера имела значение 532 нм.

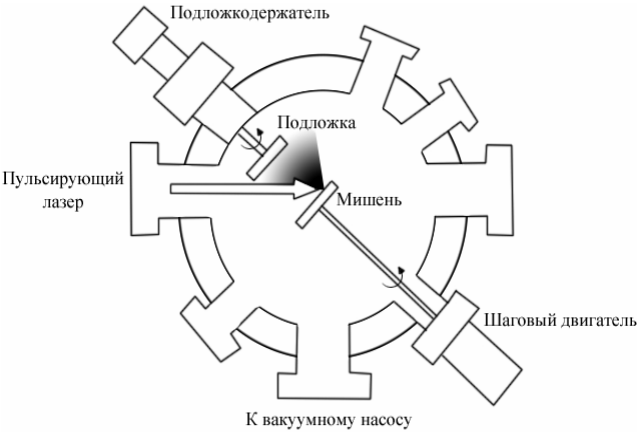


Рис. 1. Схема реактора установки Varicoat 430

Результаты. До нанесения нанопокрытия на режущий край хирургических скальпелей были видны все изъяны заточки, поверхность была неровной, шероховатой, с зазубринами и металлическими выступами. После выполнения процедуры отмечалась положительная динамика свойств поверхности скальпеля, что подтверждалось данными на снимках, выполненных на растровом электронном микроскопе (рис. 2).

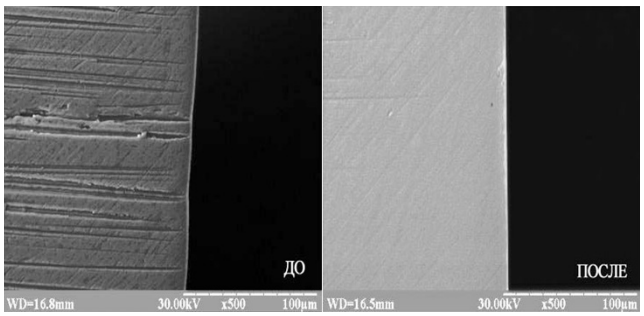
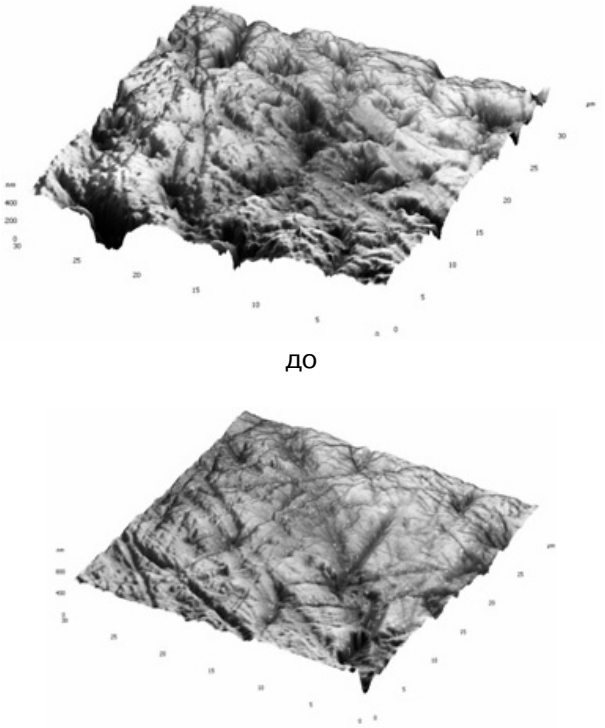


Рис. 2. Микрофотографии поверхности кромки лезвия скальпеля до и после нанесения углеродного нанопокрытия

Результаты изучения средней шероховатости поверхности до и после нанесения покрытия, проведенного на сканирующем зондовом микроскопе, представлены на рисунке 3. По данным сканограмм видно, что после процедуры поверхность становится ровной, гладкой, без особых изъянов. До нанесения покрытия средняя шероховатость составила 110 нм, после нанесения покрытия она снизилась в два раза, не превышая 43 нм.

Заключение. Недостатки современных хирургических скальпелей, связанные с заточкой кромки лезвия, приводят к появлению шрамов на теле человека после хирургического вмешательства. Нанесение биосовместимого углеродного покрытия обеспечивает более ровную, гладкую поверхность, с отсутствием выраженных изъянов режущей поверхности скальпеля, отражением чего является устранение указанных недостатков в послеоперационном периоде. Метод нанесения аморфного алмазоподобного углерода на кромку лезвия позволяет усовершенствовать качество хирургических скальпелей, что будет способствовать улучшению протекания послеоперационного периода.



до

после

Рис. 3. Сканы, сделанные на атомно-силовом микроскопе до и после нанесения покрытия

Литература

1. Michel, M. D. Fracture toughness, hardness and elastic modulus of hydrogenated amorphous carbon films deposited by chemical vapor deposition / M. D. Michel, L. V. Muhlen, C. A. Achete // Thin Solid Films. – 2006. – Vol. 496. – P. 481–488.
2. Yang, P. Effect of annealing on structure and biomedical properties of amorphous hydrogenated carbon films / P. Yang, J. Y. Chen, Y. X. Leng // Surface Coatings Technol. – 2004. – Vol. 186. – P. 125–130.

РАЗРАБОТКА НАНОПОКРЫТИЙ ДЛЯ МЕДИЦИНСКИХ СКАЛЬПЕЛЕЙ

И. В. БЕЛАШОВ, А. А. СЛЕТОВ, П. Н. АЛИМОВ, А. А. ТИТАРЕНКО, С. В. ПОПОВ
Северо-Кавказский федеральный университет, Ставрополь
Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь

Представлена технология по улучшению качества хирургических скальпелей в виде осаждения на их поверхность углеродного покрытия, что обеспечивает более низкую шероховатость поверхности и более острую режущую поверхность. В качестве метода нанесения покрытия использовался метод лазерной абляции графита.

Ключевые слова: скальпели, хирургия, углеродные плёнки, синтез

DEVELOPMENT OF NANOCOVERINGS FOR MEDICAL SCALPELS

I. V. BELASHOV, A. A. SLETOV, P. N. ALIMOV, A. A. TITARENKO, S. V POPOV
North-Caucasian Federal University, Stavropol
Stavropol State Medical University, Stavropol

The technology on improvement of quality of surgical scalpels in the form of sedimentation on scalpel surface of carbon covering is presented. That technology provides lower roughness of surface and sharper cutting surface. Laser ablation of graphite is used as a coating method.

Key words: scalpels, surgery, carbon films, synthesis

© М. С. Асхаков, 2013
УДК 616.65-002-08

ОЦЕНКА КЛИНИЧЕСКОЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ИНФЕКЦИОННОГО ПРОСТАТИТА

М. С. Асхаков

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь

Наиболее широкое распространение среди заболеваний мочеполовых органов в настоящее время занимают хронические уретропростатиты хламидийной этиологии [1, 6]. Они характеризуются многоочаговостью поражения, возможностью развития восходящей инфекции и трудностью диагностики и лечения. Повышенная частота воспалительных заболеваний урогенитального тракта, вызванных смешанной инфекцией, в свою очередь, сопряжена с возрастанием патогенных свойств каждого из сочленов этой ассоциации и их сопротивляемости к внешним воздействиям, в том числе к антибиотикам [2, 3, 5].

Ассоциированные урогенитальные инфекции, вызывающие угнетение местной и общей фагоцитарной реакции, создают условия, при которых массивная антибактериальная терапия часто оказывается неэффективной. Для оценки эффективности того или иного метода лечения помимо общепринятых лабораторно-инструментальных методов необходимо использовать систему объективизации симптоматических проявлений заболевания [7]. Оценивать симптоматологию пациентов с хроническим простатитом до недавнего времени было довольно трудно. Сложность заключалась и в сравнении выраженности симптомов у различных больных, и в оценке частоты их возникновения, тяжести проявлений, динамики в течение какого-либо времени у конкретного пациента. Это наглядно было продемонстрировано в большинстве исследований, посвященных проблеме лечения простатита [3, 4]. Без стандартизированного подхода в оценке симптомов заболевания результаты лечения оценивались крайне субъективно, и не представлялось возможным сравнить эффективность различных методов терапии. Для решения этой задачи в настоящее время во всем мире широко применяется международная шкала NIH-CPSI.

Цель исследования: изучить и оценить клиническую эффективность лечения больных хроническим инфекционным простатитом.

Материал и методы. Проведено сравнительное проспективное рандомизированное исследование, в котором под наблюдением находились 60 мужчин с длительно протекающим хроническим уретритом, осложнённым простатитом (преимущественно хламидийной этиологии). Больные были разделены на основную группу (35 человек) и группу сравнения (25 человек).

Возраст большинства пациентов колебался от 30 до 45 лет, то есть больные были наиболее трудоспособного и репродуктивного возраста, что свидетельствует о высокой социально-экономической значимости проблемы. 42,9 % больных основной группы и 52 % пациента группы сравнения страдали хроническим простатитом в течение 3 лет.

Больные основной группы получали лечение по разработанной нами схеме: фторхинолон – гемифлоксацин по 320 мг перорально 1 раз в сутки в течение 14 дней в сочетании с патогенетической терапией (ректальные суппозитории «Даларгекс», массаж предстательной железы, ректальная лазеротерапия физиотерапевтическим комплексом «Матрикс-Уролог»). Больные группы сравнения вместо гемифлоксацина получали офлоксацин по 200 мг перорально 2 раза в сутки в течение двух недель и аналогичную патогенетическую терапию.

Этиологическую эффективность лечения оценивали на основании эрадикации после курса терапии возбудителей инфекций, передаваемых половым путём.

Клиническую эффективность оценивали на основании динамики субъективных расстройств, симптомов заболевания, данных визуального осмотра, УЗИ простаты, уретроскопии, пальпации простаты, исследования её содержимого, динамики показателей лабораторных методов обследования.

Для объективизации оценки симптомов хронического простатита использовался индекс симптомов хронического простатита NIH-CPSI, который наиболее точно отражает состояние простаты и адекватно отражает изменения на фоне длительно протекающего и часто рецидивирующего процесса. Данная международная шкала была разработана в 1999 году Национальным Институтом здоровья США. Несмотря на то что исследования диагностической ценности опросника по сравнению с другими критериями хронического простатита продолжаются до сих пор, несомненным остаётся тот факт, что оценка эффективности лечения хронического простатита антибиотиками с его помощью более результативна, чем из-

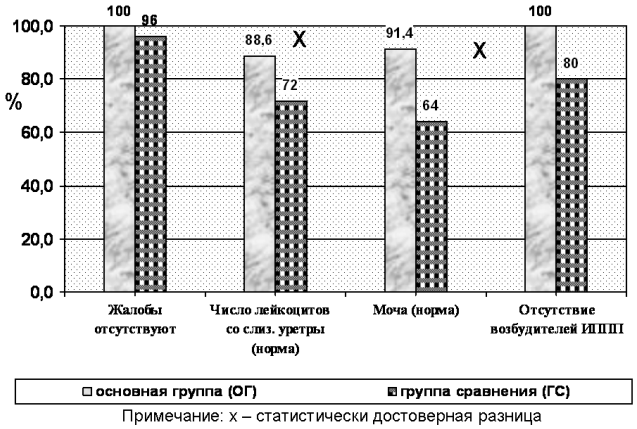
Асхаков Марат Солтанович,
кандидат медицинских наук, ассистент кафедры дерматовенерологии и косметологии с курсом ПДО Ставропольского государственного медицинского университета;
тел.: 89283147456; e-mail: kedri2007@yandex.ru

учение концентрации лейкоцитов и микрофлоры в 3-й порции мочи и в соке простаты.

В девяти вопросах шкалы, ясно сформулированных в доступной для больного форме, отражена вся необходимая для врача информация. Компактность анкеты позволяет пациентам заполнить ее в течение 5 минут. При анализе анкеты подсчитывается сумма баллов по трём категориям: боль (вопросы с 1 по 4, сумма от 0 до 21 балла), симптомы мочеиспускания (пункты 5 и 6, сумма от 0 до 10 баллов) и влияние на качество жизни (вопросы с 7 по 9, сумма от 0 до 12 баллов). Суммарный показатель шкалы варьирует от 0 до 43 баллов. На основании набранных баллов симптоматика заболевания классифицировалась на маловыраженную (0-14 баллов), умеренную (15-29 баллов) и выраженную (30-43 баллов).

Результаты были статистически обработаны методом вариационной статистики. Достоверность различий между изучаемыми показателями (p) определяли с учетом числа наблюдений (n) и величины t по таблице Стьюдента. Характер связи (r) между изучаемыми показателями устанавливали на основании корреляционно-регрессионного анализа. Уровень достоверности соответствовал 95 % ($p<0,05$).

Результаты и обсуждение. Проведённое лечение показало преимущество разработанной нами схемы лечения в основной группе по сравнению с терапией, проведенной в группе сравнения. В случаях использования гемифлоксацина у всех пациентов отмечалась эрадикация возбудителей инфекций, передаваемых половым путём, а показатели оценки клинической эффективности в ближайшие сроки улучшались у сравнительно большего числа больных (рис. 1).



Примечание: x – статистически достоверная разница

Рис. 1. Сравнительные результаты динамики субъективных и клинических расстройств, отсутствия возбудителей заболевания в мазках со слизистой уретры через месяц после лечения

Динамика характера выделений из уретры и их обилия в обеих группах до и через месяц после лечения отражены в таблице 1. Спустя месяц терапии лишь у 2 пациентов основной группы (5,7 %) наблюдались серозные выделения скудного характера, а в группе сравнения они регистрировались в 24 % случаев (6 больных) ($p<0,05$).

Таблица 1

Характер выделений из уретры и их обилия до и через месяц лечения

Характер отделяемого (его обилие)	Динамика			
	Основная группа, n (%)		Группа сравнения, n (%)	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
Серозное:	20 (57,1)	2 (5,7) *	13 (52,0)	6 (24,0)
скудное	2 (10,0)	2 (10,0)	1 (7,7)	1 (16,7)
умеренное	7 (35,0)	0 (0)	5 (38,5)	3 (50,0)
обильное	11 (55,0)	0 (0)	7 (53,8)	2 (33,3)
Серозно-гнойное:	2 (5,7)	0 (0)	3 (12,0)	0 (0)
скудное	2 (100,0)	0 (0)	2 (66,7)	0 (0)
умеренное	–	–	–	–
обильное	–	–	1 (33,3)	0 (0)
Гнойное:	1 (2,9)	0 (0)	–	–
скудное	1 (100,0)	0 (0)	–	–
умеренное	–	–	–	–
обильное	–	–	–	–
Отсутствие выделений	12 (34,3)	33 (94,3)	9 (36,0)	19 (76,0)
Всего больных	35 (100,0)	35 (100,0)	25 (100,0)	25 (100,0)

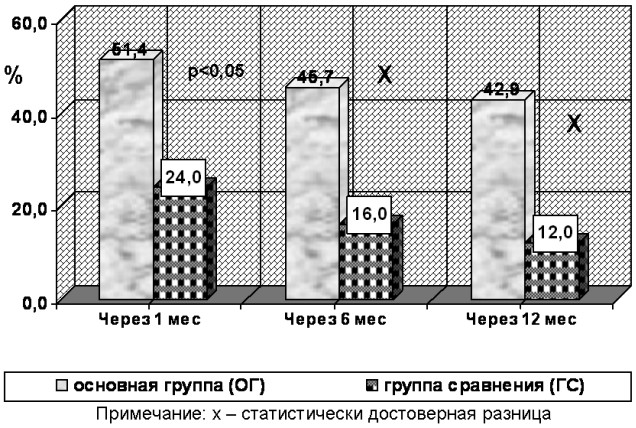
* – $p<0,05$ между группами больных в динамике терапии (критерий χ^2).

Анализ показателей индекса симптомов хронического простатита по шкале NIH-CPSI показал, что в обеих группах до лечения чаще встречались пациенты с выраженной активностью процесса (30-43 баллов). В основной группе они составили 51,4 % случаев (18 больных), в группе сравнения выраженная активность болезни отмечалась у 13 обследованных (52 %). В динамике терапии происходило снижение удельного веса пациентов с тяжелыми формами заболевания до 2,9 % в случаях применения гемифлоксацина и 12,0 % в группе контроля.

Спустя месяц лечения количество пациентов с умеренной симптоматикой хронического простатита (15-29 баллов) в основной группе было на 18,3 % меньше, чем в группе сравнения.

Доля больных с маловыраженной симптоматикой хронического простатита (0-14 баллов) возросла в динамике терапии с 8,6 % до 51,4 % в основной группе, тогда как в группе контроля этот процесс был менее выражен – с 8,0 % до 24,0 % ($p<0,05$).

Был также проанализирован удельный вес пациентов с маловыраженной симптоматикой хронического простатита в процессе полугодового и годового наблюдения после окончания терапии (рис. 2). Через шесть месяцев после лечения количество мужчин с маловыраженной симптоматикой сократилось с 18 до 16 в основной группе, тогда как в группе сравнения доля таких лиц снизилась на треть. В динамике года наблюдения стертая симптоматика заболевания наблюдалась у 15 больных основной группы и лишь у 3 пациентов группы контроля.



Примечание: х – статистически достоверная разница

Рис. 2. Количество больных с маловыраженной симптоматикой хронического простатита через месяц, полгода и год после лечения

Заключение. Таким образом, применение схемы лечения больных хроническим инфекционным простатитом с включением гемифлоксацина характеризуется большей клинической эффективностью. Использование индекса симптомов хронического простатита NIH-CPSI, позволяющего объективно оценить тяжесть заболевания и эффективность лечения, является необходимым и важным диагностическим инструментом в работе с больными хроническим простатитом и играет большую практическую и научную значимость.

Литература

1. Асхаков, М. С. Эффективность разработанных схем лечения больных уретритом и инфекционным уретропростатитом (хламидийная и микстинфекции): Автореф. дис… к-та. мед. наук / М. С. Асхаков. – М., 2011. – 22 с.
2. Асхаков, М. С. Инфекционные уретриты и простатиты: современные методы лечения / М. С. Асхаков, В. В. Чеботарёв // Монография. – Saarbrucken, Germany: «LAP LAMBERT Academic Publishing GmbH & Co. KG», 2012. – 175 с.
3. Бакулев, А. Л. Лечение урогенитального хламидиоза фактивом / А. Л. Бакулев, С. С. Кравченя // Тез. научн. работ. II Всеросс. конгресс дерматовенерол., 25-28 сентября 2007 г. – Санкт-Петербург, 2007. – С. 122.
4. Кучерский, В. М. Современные проблемы в лечении хронического простатита / В. М. Кучерский, А. А. Калмыков, Е. И. Дубков // Русский медицинский журнал. – 2008. – № 25. – С. 1677-1679.
5. Чеботарев, В. В. Комплексное лечение клинических и этиологических рецидивов хронического уретропростатита / В. В. Чеботарёв, Б. К. Касымов, М. С. Асхаков // Росс. журн. кожн. и венер. болезней. – 2007. – № 6. – С. 37-41.
6. Чеботарев, В. В. Современные методы лечения уретрита и инфекционного уретропростатита (хламидийная и микстинфекции) / В. В. Чеботарёв, М. С. Асхаков // Монография. – Ставрополь: «Седьмое небо», 2010. – 277 с.
7. Чеботарёв, В. В. Эффективность лечения больных хроническим хламидийным уретритом, осложненным простатитом / В. В. Чеботарёв, Т. И. Деревянко, М. С. Асхаков [и др.] // Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2012. – № 3. – С. 90–91.

ОЦЕНКА КЛИНИЧЕСКОЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ИНФЕКЦИОННОГО ПРОСТАТИТА

М. С. АСХАКОВ
Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь

Целью исследования была оценка клинической эффективности лечения больных хроническим инфекционным простатитом с использованием международного индекса симптомов хронического простатита NIH-CPSI. Под наблюдением находилось 60 мужчин с хроническим хламидийным уретритом, осложнённым простатитом, разделенных на основную группу (35 человек) и группу сравнения (25 человек). Применение схемы лечения больных хроническим простатитом с включением гемифлоксацина характеризуется большей клинической эффективностью. Использование шкалы NIH-CPSI позволяет объективно оценить тяжесть заболевания и эффективность лечения.

Ключевые слова: индекс симптомов, хронический инфекционный простатит, клиническая эффективность

EVALUATION OF CLINICAL EFFECTIVENESS OF INFECTIOUS PROSTATITIS TREATMENT

M. S. ASKHAKOV
Stavropol State
Medical University, Stavropol

Aim of research was to evaluate clinical effectiveness of treatment of patients with chronic infectious prostatitis using international index of symptoms of chronic prostatitis NIH-CPSI. Under supervision there were 60 men with chronic chlamydial urethritis, complicated prostatitis, divided into main group (35 people) and comparison group (25 persons). Application of treatment scheme of patients with chronic prostatitis with using of hemifloxacin is characterized by higher clinical effectiveness. Use of scale NIH-CPSI allows to objectively estimate disease severity and treatment effectiveness.

Keywords: index of symptoms, chronic infectious prostatitis, clinical effectiveness

© М. В. Берлай, 2013
УДК 312.2:577.7:616-053.3

РАСПРОСТРАНЁННОСТЬ И ОСОБЕННОСТИ СИНДРОМА ВНЕЗАПНОЙ СМЕРТИ ДЕТЕЙ В СТАВРОПОЛЬСКОМ КРАЕ

М. В. Берлай

ГБУЗ СК «Бюро судебно-медицинской экспертизы», Ставрополь

Под синдромом внезапной смерти детей понимают неожиданную ненасильственную смерть видимо здорового ребёнка первого года жизни, при которой отсутствуют так называемая история заболевания или анамнез и патоморфологические изменения, способные убедительно объяснить причину смерти [2, 4]. На сегодняшний день среди промышленно развитых стран мира самая низкая смертность от данного синдрома отмечена в Японии – 0,09 на 1000 рожденных живыми. В Новой Зеландии регистрируются самые высокие показатели смертности – 0,80 на 1000 живорожденных [14]. В США смертность от синдрома представлена промежуточными значениями и составляет 0,57 на 1000 рожденных живыми [15].

Скоропостижная смерть детей раннего возраста в научно-практическом плане оказалась распределенной между судебными медиками и патологоанатомами. Приказом Минздравмедпрома РФ от 29.04.1994 № 82 «О порядке проведения патологоанатомических вскрытий» патологоанатомическому исследованию подлежат все трупы детей, умерших в лечебных учреждениях и вне стационара, в возрасте от 7 суток до 14 лет включительно, в частности, и при синдроме «внезапной смерти». Но случаи внезапной смерти могут носить насильственный характер, и по этому критерию они направляются на судебно-медицинское вскрытие.

Таким образом, синдром внезапной смерти детей грудного возраста (СВСД) – это:

- полноценный и правомерный медицинский диагноз, зарегистрированный в Международной классификации болезней;
- диагноз, определяемый только после посмертного вскрытия, осмотра места и обстоятельств смерти, а также подробного изучения истории развития ребенка;
- смерть, которая носит внезапный и неожиданный характер, так как ребенок вплоть до самых последних моментов жизни выглядит здоровым;
- это причина смерти младенцев в возрасте от 1 месяца до одного года в развитых странах [13, 16, 18].

В нашей стране серьёзные шаги в вопросе изучения синдрома внезапной смерти детей были сделаны сравнительно недавно – около двадцати лет назад, но научные достижения уже получили признание как в России, так и за ее пределами [6, 9, 10]. И. М. Воронцов с соавт. [12] отмечает, что частота СВСД в Санкт-Петербурге за период с 1983 по 1992 годы составила 0,47 на 1000 живорожденных. В Москве частота синдрома внезапной смерти детей за этот период не превышала 0,40-0,45 на 1000 живорожденных, аналогичные данные наблюдались в Поволжском регионе [12].

Цель исследования: установить частоту встречаемости и определить морфологические критерии диагностики синдрома внезапной смерти детей в Ставропольском крае.

Материал и методы. Проведено ретроспективное исследование частоты СВСД в Ставропольском крае с использованием статистических данных ГБУЗ СК «Медицинский информационно-аналитический центр» (директор С.В. Мартыненко) и ОАО «Мединформ» (директор, профессор А. Д. Соломонов).

Результаты были статистически обработаны.

Результаты исследования. За десятилетний период с 2002 по 2011 годы синдром внезапной смерти детей был зарегистрирован в 105 случаях (табл. 1), что составило 0,36 на 1000 родившихся живыми детей. При этом максимально зарегистрированная частота равнялась 0,53 на 1000 живорожденных в 2002 году, а минимальный удельный вес синдрома наблюдался в 2007 году (0,23 на 1000 родившихся живыми детей).

Анализ случаев синдрома внезапной смерти детей показал некоторое преобладание среди умерших лиц мужского пола. Так, среди умерших мальчики составили 62,9 %, доля девочек не превышала 37,1 %. В сельской местности умерло 69 детей (65,7 %), в городах и районных центрах СВСД отмечался несколько реже, встречаясь в 34,3 % случаев (36 детей). По данным исследования отмечена сезонность патологии, которая проявлялась в том, что наибольшее число детей умирало в феврале.

Выявлено следующее распределение погибших детей в зависимости от возраста: до 1 месяца – 16 детей, от 1 до 3 мес. – 28 детей, от 3 до 6 мес. – 47 умерших, от 6 мес. до 1 года – 9 детей

Берлай Маргарита Васильевна,
врач-государственный
судебно-медицинский эксперт
судебно-гистологического отделения ГБУЗ
СК «Бюро судебно-медицинской экспертизы»
тел.: (8652)260107, (8652)713467, 89187565270;
e-mail: ritaberlay@mail.ru

и от 1 года до 1 года 3 мес. – 5 умерших. В целом преобладали дети в возрасте до полугода (91 ребенок), что соответствовало 86,7 % случаев, а количество умерших до 1 года равнялось 95,2 % случаев.

Таблица 1

Частота синдрома внезапной смерти детей в Ставропольском крае

Год	Число детей, родившихся живыми	Число случаев СВСД	Частота СВСД на 1000 родившихся живыми
2002	26 384	14	0,53
2003	27 759	10	0,36
2004	27 970	10	0,36
2005	27 251	13	0,48
2006	27 429	9	0,33
2007	30 642	7	0,23
2008	33 007	8	0,24
2009	32 823	15	0,46
2010	33 067	11	0,33
2011	32 861	8	0,24
Всего:	299 193	105	0,36

Согласно рекомендациям И. М. Воронцова и А. В. Цинзерлинга [2], всех детей первого года жизни, умерших внезапно, подразделяют на 3 группы с учетом клинико-анамнестических и морфологических данных:

– *первая группа* – у погибших детей отсутствуют клинические и патологоанатомические признаки какого-либо заболевания или жизнеугрожаюшего состояния. В этих случаях основным и единственным диагнозом следует считать СВСД. Результаты бактериологических, вирусологических, иммунофлюоресцентных и серологических исследований секционного материала, как правило, носят отрицательный характер.
– *вторая группа* – у детей отсутствуют или минимально выражены клинические симптомы инфекционного заболевания при жизни, а на аутопсии выявляются изменения, явно недостаточные для объяснения летального исхода. Основным диагнозом также является синдром внезапной смерти детей, а выявленное заболевание фиксируется как сопутствующее или фоновое. В этой ситуации посмертно определяются антигены респираторных вирусов и микоплазм (особенно по данным иммунофлюоресцентного исследования), а в бронхолёгочной системе регистрируются умеренные морфологические признаки ОРВИ, которые, тем не менее, не являются убедительным основанием для постановки диагноза острой респираторной вирусной инфекции в качестве непосредственной причины смерти. В качестве возбудителей ОРВИ чаще выявляются RS-вирусы, вирусы гриппа и аденовирусы.
– *третья группа* – у детей имеются клинические и/или патологоанатомические признаки заболеваний (врожденные пороки развития, опухоли, инфекции), которые при определенных условиях могут осложниться жизнеугрожающими состояниями. В таких случаях основным диагнозом считается данное заболевание, а в качестве осложнения – скоропостижная смерть (но не СВСД).

Аутопсийные находки у детей первой и второй группы однотипны (за исключением умеренных проявлений ОРВИ во второй группе), и на сегодняшний день не существует морфологических критериев патогномоничных для синдрома внезапной смерти детей грудного возраста [2, 13].

Данные внешнего осмотра детей, погибших от СВСД, являлись малоспецифичными. Как правило, отмечалось правильное телосложение, отсутствовали признаки пороков развития, хотя иногда диагностировались диспластические изменения на уровне стигм дизэмбриогенеза (дисплазия мочки уха, короткая уздечка языка, короткая шея, пупочная и паховая грыжа и др.).

Исследование внутренних органов носило более информативный характер.

Головной мозг был сформирован правильно, а его масса соответствовала принятым нормативам массы головного мозга у детей первого года жизни (от 354–406 г у новорожденных до 886–954 г у детей в возрасте 12 мес.). В большинстве случаев отмечались отёк и набухание головного мозга, нередко выявлялись глиоз ствола, а также участки повреждения белого вещества (субкортикальная лейомаляция) и нарушения миелинизации.

Сердце было сформировано правильно, а под эпикардом регистрировались множественные петехии. Кровь в полостях сердца и крупных сосудах – жидкая, что свидетельствовало о быстром наступлении смерти. Значения массы сердца соответствовали возрастным стандартам (от 16–23 г у новорожденных до 56 г у детей в возрасте 12 мес.). Выявлялась гипертрофия миокарда правого желудочка сердца, а в ряде случаев определялись очаговые дистрофические изменения в кардиомиоцитах и нерезкие признаки интерстициального отёка миокарда.

В лёгких под висцеральной плеврой наблюдались множественные петехии, а паренхима легких характеризовалась сегментарным отёком и/или выраженной эмфиземой в передних отделах. Отмечалось увеличение лимфоидной ткани, ассоциированной с бронхами, в виде скоплений лимфоцитов в подслизистой оболочке с непостоянно и слабо выраженной инфильтрацией эпителиального слоя, без чёткого фор-

мирования фолликулов. Нередко определялось утолщение стенок сосудов малого круга кровообращения.

Масса *печени* соответствовала принятым возрастным стандартам (130-150 г для новорожденных и 325 г для детей в возрасте 12 мес.). Типичной находкой было выраженное полнокровие органа и микроскопические признаки дистрофических изменений гепатоцитов. Характерным являлось наличие очагов экстрамедуллярного кроветворения. Обнаружение экстрамедуллярного гемопоэза в печени и глиоза ствола головного мозга, по современным данным, расценивается как отражение задержки темпов созревания детей, погибших от СВСД.

Желудочно-кишечный тракт. Отмечалось вздутие желудка газами или пищевым содержимым, а в ряде исследований определялось увеличение размеров и массы языка (в среднем на 3 г).

Масса *почек* колебалась от 29 г в периоде новорожденности до 76 г к концу первого года жизни. В ряде случаев определялись острые дистрофические изменения эпителия почечных канальцев, а также признаки незрелости почечных телец.

Показатели массы *селезёнки* в целом соответствовали принятым стандартам: от 7,2-11,0 г у новорожденных до 28 г к первому году жизни. Селезёнка имела мелкие и редкие фолликулы без герминативных центров.

Величина массы *надпочечников* не отличалась от возрастных нормативов: 5,5-7,0 у новорожденных и 6,3 у детей в возрасте 12 мес. Морфологически в дефинитивной коре регистрировались аденоматозные разрастания и микрокисты, а также гигантские клетки в фетальной коре, что является отражением компенсаторно-гиперпластических процессов.

Тимус. К числу патологоанатомических находок у детей, умерших от СВСД, относилось изменение размеров тимуса. Так, на протяжении первых 5 мес. жизни ребёнка масса тимуса у таких детей имела тенденцию к увеличению, а в дальнейшем происходило её постепенное снижение. Размеры, масса и гистологическая структура тимуса отражали стадию онтогенеза ребёнка и коррелировали с данным процессом.

Заключение. Проведённый анализ данных патологоанатомического исследования детей, погибших вследствие СВСД, позволил выделить типичные признаки острого наступления смерти: обилие трупных пятен, жидкое состояние крови, полнокровие внутренних органов, отек легких, отек и набухание головного мозга, множественные мелкоточечные кровоизлияния в плевру, эпикард, тимус; очаги ателектаза и эмфиземы в легких.

У $^{2}/_{3}$ детей, умерших от синдрома внезапной смерти, определяются «тканевые маркёры хронической гипоксии»: гиперплазия мышечного слоя сосудов среднего и мелкого калибра в малом круге кровообращения; глиоз ствола головного мозга; избыточное количество периадреналового бурого жира; очаги экстрамедуллярного гемопоэза в печени; гиперплазия хромаффинной ткани надпочечников; гипер- и гипоплазия гломусной ткани каротидных телец; гипертрофия правого желудочка сердца. Они свидетельствуют о незрелости дыхательного, сосудодвигательного центров и вегетативной нервной системы, что может обусловливать манифестацию внезапной остановки дыхания или сердца.

Синдром внезапной смерти детей является полноценным и правомерным медицинским диагнозом и входит в показатели младенческой смертности. Квалифицированные аутопсийные исследования с учётом обстоятельств смерти, а также подробного изучения истории развития ребенка позволят улучшить его диагностику, изучить факторы риска и разработать способы профилактики с акцентом на кардиальные и респираторные механизмы его развития.

Литература

1. Бочкарёва, А. К. Роль иммуно-эндокринной недостаточности в генезе синдрома внезапной смерти детей грудного возраста / А. К. Бочкарёва // Педиартрия. – 1998. – № 3. – С. 69–73.
2. Воронцов, И. М. Синдром внезапной смерти грудных детей / И. М. Воронцов, И. А. Кельмансон, А. В. Цинзерлинг. – СПб., 1997. – 218 с.
3. Глуховец, Б. И. Синдром внезапной смерти младенцев: методологические и патогенетические варианты диагноза / Б. И. Глуховец // Вопросы современной педиатрии. – 2011. – № 11. – С. 78–81.
4. Григорьев, К. И. Синдром внезапной смерти у детей грудного возраста / К. И. Григорьев // Мед. помощь. – 2001. – № 5. – С. 33–37.
5. Доскин, В. А. Современные возможности профилактики внезапной смерти детей первого года жизни в домах ребёнка / В. А. Доскин, М. В. Лещенко, Л. В. Притычкина // Вопросы практической педиатрии. – 2008. – № 4. – С. 47–50.
6. Кельмансон, И. А. Факторы риска и особенности поведения детей, угрожаемых по развитию синдрома внезапной смерти младенцев / И. А. Кельмансон // Росс. вест. перинатол. педиатрии. – 2007. – № 4. – С. 60–64.
7. Кельмансон, И. А. Факторы риска нарушений сна и синдрома внезапной смерти младенцев / И. А. Кельмансон // Росс. вест. перинатол. педиатрии. – 2010. – № 1. – С. 96–100.

8. Каратаева, Л. А. Судебно-медицинские критерии оценки причин скоропостижной смерти детей раннего возраста / Л. А. Каратаева, А.И. Искандаров, А.К. Габченко // Судебно-медицинская экспертиза. – 2010. – № 3. – С. 52–57.
9. Кравцова, Л. А. Современные аспекты синдрома внезапной смерти детей грудного возраста / Л. А. Кравцова // Росс. вест. перинатол. педиатрии. – 2010. – № 2. – С. 60–67.
10. Сабирова, Ф. А. Синдром внезапной смерти детей. Ретроспективный анализ / Ф. А. Сабирова // Вест. Росс. государственного мед. университета. – 2006. – № 2. – С. 302–303.
11. Шакирова, Э. М. Внезапная смерть грудного ребёнка / Э. М. Шакирова, Г. М. Харин, А. З. Шакирова // Практ. мед. – 2010. – № 4. – С. 14–18.
12. Школьникова, М. А. Критерии риска внезапной смерти и жизнеугрожаемых состояний при аритмиях у детей / М. А. Школьникова // Росс. вест. перинатол. педиатрии. – 1994. – № 5. – С. 13–18.
13. Willinger, M. Defining the sudden infant death syndrome (SIDS 2000): deliberations of an expert panel convened by the National Institute of Child Health and Human Development / M. Willinger, L.S. James, C. Catz // Pediat. Pathol. – 1991. – Vol. 11. – P. 677–684.
14. Hauck, F. R. International trends in sudden infant death syndrome: stabilization of rates requires further action / F. R. Hauck, K. O. Tanabe // Pediatrics. – 2008. – Vol. 122. – P. 660–666.
15. Shapiro-Mendoza, C. K. Recent national trends in sudden, unexpected infant deaths: more evidence supporting a change in classification or reporting / C. K. Shapiro-Mendoza, K. M. Tomashek, R. N. Anderson, J. Wingo // Am. J. Epidemiol. – 2006. – Vol. 163. – P. 762–769.
16. Moore, B. M. Impact of changes in infant death classification on the diagnosis of sudden infant death syndrome / B. M. Moore, K. L. Fernbach, M. J. Finkelstein, P. L. Carolan // Clin. Pediatr. – 2008. – Vol. 47. – P. 770–776.
17. Sahni, R. Identifying infants at risk for sudden infant death syndrome / R. Sahni, W. P. Fifer, M. M. Myers // Curr. Opin. Pediat. – 2007. – Vol. 19. – P. 145–149.
18. Thompson, M. W. Control of breathing: development, apnea of prematurity, apparent life-threatening events, SIDS / M. W. Thompson, C. E. Hunt // In: M. G. MacDonald, M. D. Mullett, M. M. K. Seshia, editors. Avery's neonatology: pathophysiology and management of the newborn. 6th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wiikins, 2005. – P. 535-552.
19. Tryba, A. K. Gasping activity in vitro: arhythm dependent on 5-HT2A receptors / A. K. Tryba, F. Pena, J. M. Ramirez // J. Neurosci. – 2006. – Vol. 26. – P. 2623–2634.
20. Pasquale-Styles, M. A. Infant death scene investigation and the assessment of potential risk factors for asphyxia: a review of 209 sudden unexpected infant deaths / M. A. Pasquale-Styles, P. L. Tackitt, C. J. Schmidt // J. Forensic. Sci. – 2007. – Vol. 52. – P. 924–929.

РАСПРОСТРАНЁННОСТЬ И ОСОБЕННОСТИ СИНДРОМА ВНЕЗАПНОЙ СМЕРТИ ДЕТЕЙ В СТАВРОПОЛЬСКОМ КРАЕ

М. В. БЕРЛАЙ
ГБУЗ СК «Бюро судебно-медицинской экспертизы», Ставрополь

Синдром внезапной смерти детей является одной из причин младенческой смертности. На территории Ставропольского края частота патологии за период с 2002 по 2011 годы составила 0,36 на 1000 родившихся живыми детей. Представлены патоморфологические особенности синдрома внезапной смерти детей. Показано диагностическое значение квалифицированных аутопсийных исследований в анализе младенческой смертности.

Ключевые слова: дети грудного возраста, синдром внезапной смерти, патоморфологические особенности

INCIDENCE AND FEATURES OF CHILDREN'S SUDDEN DEATH SYNDROME IN STAVROPOL REGION

M. V. BERLAY
State Budgetary Establishment of Public Health Services of Stavropol Region «Bureau of Forensic Medical Examination», Stavropol

The sudden death syndrome of children is one of the reasons for unexpected infant mortality. On territory of Stavropol region in period from 2002 till 2011 years frequency of pathology was 0,36 for each 1000 born children. The pathomorphological features of syndrome were presented there. The diagnostic value of accessed autopsy research into analysis of infant mortality was shown.

Key words: infants, sudden death syndrome, pathomorphological features

© М. Д. Боташева, 2013
УДК 616.14:616-053.9:572.7

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ВЕН СИСТЕМЫ ВЕНЕЧНОГО СИНУСА И ИХ ОСНОВНЫХ ПРИТОКОВ У ЛЮДЕЙ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА

М. Д. Боташева

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь

Сердечно-сосудистая патология является одной из важнейших проблем практического здравоохранения и морфокардиологии, так как в последнее десятилетие отмечается увеличение заболеваемости и смертности от ишемической болезни сердца, в том числе у людей пожилого возраста [5]. В связи с этим изучение структурной организации сосудистого русла сердца в пожилом возрасте представляет большой интерес.

Разбор литературных сведений по морфокардиологии, а также современной публицистики по кардиохирургии и кардиологии показал, что, даже при наличии значительного количество имеющихся фактов по данной проблеме [2-4], остались нерешенными очень важные в практическом и в теоретическом плане задачи. Одна из них – изучение ангиоархитектоники сосудистых разветвлений с учетом их основных морфофункциональных показателей, наиболее значимых в клинической и теоретической морфокардиологии. Данные, касающиеся структурно-функциональной организации венозного субэпикардиального русла сердца, применительно к венам системы венечного синуса на различных уровнях слияния в пожилом возрасте носят разрозненный, а зачастую крайне противоречивый характер.

Цель исследования: провести сравнительный анализ морфофункциональных показателей основных составляющих венозных тройников вен системы венечного синуса и их основных притоков при варианте распределения вен с преобладанием системы большой вены сердца у людей пожилого возраста.

Материал и методы. Было изучено венозное субэпикардиальное русло 18 сердец мужских и женских трупов людей пожилого возраста, взятых в бюро судебно-медицинской экспертизы Министерства здравоохранения Ставропольского края и в прозектурах больниц г. Ставрополя, погибших в результате несчастных случаев или умерших от патологии, не связанной с заболеваниями сердечно-сосудистой системы. Изучение субэпикардиальных отделов большой вены сердца и средней вены сердца проводилось комплексно с использованием анатомических, морфометрических, рентгенологических и гистологических методик. Обработка морфофункциональных показателей (площадь сечения (Sсеч.), суммарная Sсеч. (∑Sсеч.), углы слияния (β) и отклонения (β_1, β_2), длина основного ствола, а также правого и левого притоков различных уровней слияния – I, Ia, Iб, II, IIa, III, IV, V, VI) проводилась с помощью оригинальных и специальных компьютерных программ (Video-TesT-Morpho 5.0).

Вариационно-статистическая обработка результатов исследования проведена в комплексе с корреляционным и регрессионным анализом на IBM PC/AT и «Pentium IV» в среде Windows 2000, с применением пакета анализа данных в программе «Excel Windows Office XP» и «Statistika 6,0» (Statsoft, USA) с расчётом средней арифметической и её стандартной ошибки (M±m). При проведении статистического анализа был использован t-критерий Стьюдента для независимых выборок. Различия считались достоверными при $p<0,05$ [1].

Результаты и обсуждение. Установлено, что субэпикардиальный отдел *большой вены сердца* включает 5±1 уровней слияния.

I уровень слияния образован в результате объединения правого притока длиной 26±3,0 мм и Sсеч. 0,9±0,1 мм^2 на всем протяжении и левого притока длиной 12,0±3,0 мм, Sсеч. которого увеличивается от 0,7±0,1 мм^2 в начальном отделе до 1,2±0,2 мм^2 в конечном. Образовавшийся основной ствол I уровня слияния длиной не более 18,0±3,0 мм является правым притоком II уровня слияния, Sсеч. которого увеличивается от начального (1,7±0,3 мм^2) к конечному отделу (2,1±0,3 мм^2). ∑Sсеч. конечных отделов притоков I уровня слияния превышает показатель Sсеч. начального отдела его основного ствола на 0,4±0,1 мм^2.

Левый приток II уровня слияния длиной 22,0±3,0 мм берет начало на передней стенке левого желудочка. Его Sсеч. увеличивается от места выхода из миокарда до II уровня слияния с 0,4±0,3 мм^2 до 1,7±0,3 мм^2. Формируется основной ствол II уровня слияния, являющийся правым притоком III уровня слияния длиной 23,0±2,0 мм и Sсеч., изменяющейся от начального к конечному отделу от 2,6±0,2 мм^2 до 3,5±0,2 мм^2 соответственно. ∑Sсеч. конечных отделов правого и левого притоков II уровня слияния больше

Боташева Марьям Джашаровна,
аспирант кафедры анатомии
Ставропольского государственного
медицинского университета;
тел.: 89288166663, (8652)353229;
e-mail: korobkeev@stgma.ru

Sсеч. начального отдела основного ствола на 0,3±0,2 мм^2.

Sсеч. левого притока III уровня слияния длиной 24,0±2,0 мм увеличивается от начального отдела (0,8±0,3 мм^2) к конечному (2,4±0,3 мм^2). Основной ствол III уровня слияния, образованный правым и левым притоками, является правым притоком IV уровня слияния и имеет Sсеч. 3,6±0,3 мм^2 в начальном отделе и 4,4±0,3 мм^2 в конечном отделе. Длина его равняется 5,0±2,0 мм. ∑Sсеч. конечных отделов правого и левого притоков III уровня слияния превышает Sсеч. начального отдела, образованного ими основного ствола на 1,5±0,3 мм^2.

Правый и левый притоки IV уровня слияния соединяются, образуя основной ствол IV уровня слияния. Sсеч. левого притока IV уровня слияния длиной 26,0±2,0 мм не меняется на всем протяжении от места выхода из миокарда до слияния с правым притоком. ∑Sсеч. конечных отделов притоков IV уровня слияния больше Sсеч. начального отдела основного ствола IV уровня слияния на 0,4±0,3 мм^2.

Угол слияния (β I уровня слияния) «формирующих» притоков I уровня слияния колеблется от 50˚ до 60˚. При этом правый приток I уровня слияния отклоняется на меньший угол β_1 (9˚±2˚), по сравнению с углом отклонения (β_2) левого притока Ia уровня слияния, составляющем 40˚±2˚.

Правый и левый притоки II уровня слияния на большинстве исследованных сердец сливаются под углом β, равным 60˚±2˚. При этом углы отклонения правого притока (β_1) и левого притока (β_2) II уровня слияния составили 40˚±2˚ и 10˚±2˚ соответственно.

Угол слияния (β) правого притока и левого притока III уровня слияния находится в пределах от 75˚ до 80˚ .Однако правый приток отклоняется на меньший угол, чем левый приток. Соответственно β_1 составил 10˚±2˚, а β_2 равнялся 65˚±5˚.

IV уровень слияния характеризуется тем, что его правый и левый притоки сливаются под углом (β) от 88˚ до 90˚. При этом углы отклонения β_1 и β_2 IV уровня слияния «формирующих» притоков этого уровня слияния составляют 17˚±2˚ и 60˚±2˚ соответственно.

Установлено, что субэпикардиальный отдел *задней вены левого желудочка* включает 6±1 уровней слияния.

Первый уровень слияния (Ia уровень слияния) образован в результате объединения правого притока длиной 33,0±3,0 мм и левого притока длиною 56,0±3,0 мм. Их Sсеч. увеличивается от начального к конечному отделу с 0,9±0,1 мм^2 до 1,4±0,2 мм^2 и с 0,7±0,1 мм^2 до 1,2±0,2 мм^2 соответственно. Образовавшийся основной ствол Ia уровня слияния длиной не более 10,0±3,0 мм является левым притоком IV уровня слияния, Sсеч. которого составляет 1,5±0,3 мм^2 в начальном и 2,0±0,3 мм^2 в конечном отделах. ∑Sсеч. притоков Ia уровня слияния превышает показатель Sсеч. основного ствола на 0,1±0,3 мм^2.

Основной ствол Iб уровня слияния, являющийся левым притоком II уровня слияния, образован правым и левым притоками, длина которых составляет 9,0±2,0 мм и 16,0±2,0 мм соответственно. При этом Sсеч. левого притока увеличивается с 0,6±0,1 мм^2 в начальном до 0,9±0,1 мм^2 в конечном отделе, Sсеч. правого притока нарастает от 0,5±0,1 мм^2 до 1,1±0,1 мм^2 соответственно. Sсеч. левого притока II уровня слияния длиной не более 20,0±1,0 мм увеличивается от начального к конечному отделу (1,7±0,3 мм^2 и 2,1±0,3 мм^2 соответственно).

∑Sсеч. конечных отделов левого и правого притоков Iб уровня слияния превышает Sсеч. начального отдела, образованного ими основного ствола Iб уровня слияния на 0,4±0,1 мм^2. Длина основного ствола Iб уровня слияния не превышает 10,0±1,0 мм.

Левый и правый притоки II уровня слияния участвуют в образовании основного ствола II уровня слияния, являющегося правым притоком III уровня слияния, а также формируют III уровень слияния. Sсеч. правого притока длиной 23,0±2,0 мм не меняется на всем протяжении, составляя 1,8±0,3 мм^2. Sсеч. основного ствола II уровня слияния также остается неизменной по всей длине (2,8±0,3 мм^2). ∑Sсеч. конечных отделов левого и правого притоков II уровня слияния превышает Sсеч. начального отдела правого притока III уровня слияния на 1,1±0,3 мм^2.

В формировании III уровня слияния принимают участие левый и правый притоки. При выходе из миокарда Sсеч. левого притока III уровня слияния, имеющего длину 25,0±2,0 мм, составляет 1,1±0,3 мм^2. В конечном отделе Sсеч. левого притока III уровня слияния достигает 2,0±0,3 мм^2. Длина правого притока III уровня слияния не превышает 10,0±2,0 мм. В результате слияния указанных притоков формируется основной ствол III уровня слияния, являющийся правым притоком IV уровня слияния. Sсеч. начального отдела правого притока IV уровня слияния 2,2±0,3 мм^2, что меньше ∑Sсеч. правого притока и левого притоков III уровня слияния на 2,6±0,3 мм^2.

Левый приток IV уровня слияния, сливаясь с правым притоком IV уровня слияния, образует основной ствол IV уровня слияния, который является правым притоком V уровня слияния и имеет длину 15,0±3,0 мм. Его Sсеч. увеличивается от начального отдела к конечному отделу (2,4±0,3 мм^2 и 3,0±0,3 мм^2 соответственно). ∑Sсеч. конечных отделов правого и левого притоков IV уровня слияния больше Sсеч. основного ствола на 1,2±0,2 мм^2.

В результате слияния левого притока, имеющего длину 15,0±3,0 мм и Sсеч. 1,7±0,3 мм^2, и правого притока V уровня слияния формируется основной ствол V уровня слияния с длиной 17,0±2,0 мм и Sсеч. 3,7±0,3 мм^2 в начальном отделе и 5,6±0,3 мм^2 перед впадением в венечный синус.

Формирующие притоки Ia уровня слияния сливаются под углом β не более 45˚. Однако правый приток отклоняется на больший угол, чем левый приток I уровня слияния, составляя β_2 – 20˚±4˚ и β_1 – 18˚±2˚ соответственно.

Угол слияния (β) левого и правого притоков Iб уровня слияния колеблется в пределах от 50˚ до 55˚. При этом угол отклонения левого притока Iб уровня слияния (β_1) составляет 18˚±2˚, а угол отклонения правого притока Iб уровня слияния ($\beta_{2)}$ не превышает 30˚±4˚.

Правый и левый притоки II уровня слияния в большинстве случаев соединяются под углом β не более 90˚, однако левый приток отклоняется на меньший угол (β_2 – 70˚±4˚), чем правый приток (β_1 – 10˚±2˚).

III уровень слияния характеризуется тем, что его правый и левый притоки сливаются под углом β от 50˚ до 60˚. Угол отклонения (β_2) правого притока меньше, чем левого притока (β_1), составляя 10˚±3˚ и 40˚±3˚ соответственно.

Угол слияния (β) основного ствола Ia уровня слияния и правого притока IV уровня слияния в большинстве наблюдений находится в пределах от 50˚ до 60˚.

V уровень слияния характеризуется тем, что его левый и правый притоки сливаются под углом (β) от 70˚ до 80˚. При этом углы отклонения β_1 и β_2 V уровня слияния «формирующих» притоков данного уровня слияния составляют 60˚±2˚ и 8˚±2˚ соответственно.

Субэпикардиальный отдел *средней вены сердца* формируется в результате 4±1 уровней слияния.

Левый и правый притоки I уровня слияния берут начало из миокарда левых отделов верхушки сердца. Левый приток имел длину 30,0±2,0 мм и Sсеч. 0,6±0,1 мм^2 в начальном отделе и 1,5±0,1 мм^2 в конечном отделе. Sсеч. правого притока, имеющего длину 15,0±2,0 мм, составляет 1,2±0,2 мм^2 в начальном отделе и 1,9±0,2 мм^2 в месте слияния с левым притоком. Сформированный основной ствол I уровня слияния является правым притоком II уровня слияния. Его длина составляет 15,0±2,0 мм, а Sсеч. увеличивается от начального отдела (2,0±0,2 мм^2) к конечному (2,8±0,3 мм^2). Кроме того, Sсеч. начального отдела правого притока II уровня слияния больше ∑Sсеч. конечных отделов левого и правого притока I уровня слияния на 0,5±0,1 мм^2.

Длина левого притока II уровня слияния, расположенного в области левых отделов верхушки сердца, равна 16,0±2,0 мм. Его Sсеч. увеличивается от начального отдела к конечному, составляя 0,7±0,1 мм^2 и 1,4±0,3 мм^2 соответственно.

В результате слияния левого и правого притоков II уровня слияния формируется основной ствол II уровня слияния, имеющий длину 27,0±2,0 мм и Sсеч. 3,3±0,3 мм^2 в начальном отделе и 4,8±0,3 мм^2 в конечном отделе. ∑Sсеч. конечных отделов левого и правого притоков II уровня слияния больше Sсеч. начального отдела основного ствола II уровня слияния на 0,9±0,3 мм.

III уровень слияния образуется в результате объединения правого и левого притоков и имеет длину 31,0±2 мм и Sсеч. 1,5±0,3 мм^2 на всем протяжении. Основной ствол III уровня слияния является левым притоком IV уровня слияния. ∑Sсеч. конечных отделов левого притока III уровня слияния и правого притока II уровня слияния больше Sсеч. начального отдела основного ствола II уровня слияния на 1,0±0,2 мм^2.

Таким образом, образовавшийся левый приток IV уровня слияния, соединяясь с правым притоком IV уровня слияния длиной 34,0±2,0 мм и Sсеч. 1,4±0,3 мм^2 в начальном и 1,9±0,3 мм^2 в конечном отделе, формирует IV уровень слияния. Он переходит в основной ствол IV уровня слияния, который имеет Sсеч. 5,4±0,3 мм^2 в начальном отделе и 6,1±0,3 мм^2 у места впадения в венечный синус.

Угол слияния (β) левого и правого притоков II уровня слияния в большинстве изученных препаратов составляет 80˚-90˚. Левый приток I уровня слияния отклоняется в большей степени (β_2 равняется 52˚±3˚), чем правый приток II уровня слияния (β_1 – 31˚±3˚).

Левый и правый притоки II уровня слияния сливаются под углом β от 70˚ до 90˚. Угол отклонения (β_2) правого притока составил 10˚±3˚, угол отклонения левого притока (β_1) равнялся 60˚±3˚.

В результате слияния левого и правого притока III уровня слияния формируется угол β в пределах от 80˚ до 100˚. Угол отклонения (β_2) правого притока был больше, чем угол отклонения левого притока (β_1) (80˚±3˚ и 10˚±3˚ соответственно).

Угол слияния β IV уровня слияния колебался в пределах от 80˚ до 100˚. Показатели угла отклонения (β_2) правого притока составили 80˚±3˚, тогда как аналогичные параметры левого притока (β_1) были значительно меньше (15˚±3˚).

Заключение. Таким образом, морфофункциональные показатели сосудистых слияний у людей пожилого возраста коррелируют с топографией и вариантом распределения вен.

Литература

1. Гланц, С. Медико-биологическая статистика / С. Гланц. – М., 1999. – С. 75–82.
2. Коробкеев, А. А. Анатомическая характеристика субэпикардиального отдела большой вены сердца у подростков / А. А. Коробкеев, Н. В. Нейжмак, О. Ю. Лежнина [и др.] // Сб. науч. тр. / 15-я ежегодная Неделя медицины Ставрополья. – Ставрополь, 2011. – С. 54–55.
3. Коробкеев, А. А. Организация субэпикардиального отдела большой вены сердца / А. А. Коробкеев, Н. В. Нейжмак О. Ю. Лежнина [и др.] // Морфология. – 2012. – Т. 141, № 3. – С. 83.
4. Коробкеев, А. А. Параметры взаиморасположения субэпикардиальных артерий и вен сердца / А. А. Коробкеев, О. Ю. Лежнина, Н. В. Нейжмак, И. И. Федько // Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2011. – № 3 (23). – С. 67–70.
5. Харченко, В. И. Необходимость создания «социальных аптек» в Российской Федерации / В. И. Харченко // Экономика здравоохранения – 2008. – № 10. – С. 19-33.

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ВЕН СИСТЕМЫ ВЕНЕЧНОГО СИНУСА И ИХ ОСНОВНЫХ ПРИТОКОВ У ЛЮДЕЙ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА

М. Д. БОТАШЕВА
Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь

Изучены субэпикардиальные вены системы венечного синуса 18 сердец людей пожилого возраста с использованием анатомических, гистологических и рентгенологических методов исследования. Обработка полученных данных проводилась при помощи специальных и оригинальных компьютерных программ.

Установлены корреляции основных морфофункциональных показателей (площадь сечения, углы слияния и отклонения и др.) с топографией сосудистого русла, а также с динамикой изменения их просвета на различных уровнях формирования исследованных вен.

Ключевые слова: субэпикардиальные вены системы венечного синуса, пожилой возраст, площадь сечения, суммарная площадь сечения, углы слияния и отклонения

MORPHOFUNCTIONAL CHARACTERISTICS OF CORONARY SINUS VEINS SYSTEM AND THEIR MAIN TRIBUTARIES AT ELDERLY PEOPLE

M. D. BOTASHEVA
Stavropol State Medical University, Stavropol

Subepicardial coronary sinus vein systems of 18 elderly people's hearts using anatomical, histological and radiographic methods were researched. Data processing was carried out by mean of special and original computer programs.

Correlations of main morphological and functional parameters (cross-sectional area, merge angles and deviations, etc.) with topography of vasculature, and also with dynamics of change in their lumen formation at various levels of the investigated veins were determined.

Key words: subepicardial coronary sinus vein system, advanced age, cross-sectional area, total cross-sectional area, merge angles and deviation

© А. В. Сохиев, Б. Д. Минаев, 2013
УДК 613 (075.8)

ГИГИЕНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ПИТАНИЯ ДЕТЕЙ В ОРГАНИЗОВАННЫХ ШКОЛЬНЫХ КОЛЛЕКТИВАХ ГОРОДА СТАВРОПОЛЯ

А. В. Сохиев, Б. Д. Минаев

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь

Несмотря на огромный ассортимент пищевых продуктов на рубеже XXI века поддержание здоровья населения не обеспечивается на должном уровне [3], что связано с социально-экономическими факторами, которые привели к существенным качественным и количественным изменениям в структуре питания в различных регионах Российской Федерации [7, 5, 8].

Сохиев Артем Вячеславович,
аспирант кафедры гигиены
Ставропольского государственного
медицинского университета;
тел.: (8652)351907;
e-mail: Artem-Sohiev@mail.ru

Минаев Борис Дмитриевич,
зав. кафедрой гигиены
Ставропольского государственного
медицинского университета;
тел.: (8652)351907;
e-mail: hygine@stgma.ru

По мнению В. А. Тутельяна (2010), необходима высокая культура питания, включающая не только знание основных положений культуры питания населением, но и культуры производства пищевых продуктов, их распределения и хранения.

Контроль потребления пищи является важной составляющей культуры питания, так как неправильно организованное пищевое поведение и воспитание, особенно детей школьного возраста, приводит к различным нарушениям процессов, осуществляющих регуляцию аппетита. Чаще всего это переедание одних и недоедание других пищевых продуктов [3].

Результатом нерационального питания детей школьного возраста могут быть нарушения умственного и физического развития растущего организма, формирование алиментарнозависимой патологии [2]. Поэтому крайне важно обеспечить подрастающее поколение полноценным и рационально организованным питанием.

Пища и входящие в ее состав заменимые и незаменимые пищевые вещества являются единственным источником формирования и функционирования органов и систем детского организма [2]. Питание обеспечивает основные жизненные функции организма: рост и развитие, непрерывное обновление тканей, что находит отражение в психо-эмоциональном состоянии ребенка и его интеллектуальном развитии [6]. Учитывая, что основную часть суточного рациона школьники получают именно в школах, организация питания в них должна предусматривать обеспечение детей большей частью необходимых им пищевых веществ и энергии в период пребывания их в школе.

Правильный подбор продуктов является важной составляющей питания, но не единственной для обеспечения рационального питания школьников. Необходимо, чтобы готовые блюда были красивыми, вкусными, ароматными и готовились с учетом индивидуальных вкусовых предпочтений детей.

Целью исследования явилось изучение фактического поступления нутриентов с рационами питания школьников в возрасте 11–14 лет в организованных коллективах г. Ставрополя с учетом технологии приготовления пищи и адекватности поступающих веществ.

Материалы и методы. Объектом исследования явились муниципальное образовательное учреждение (МОУ) кадетская школа им. А. П. Ермолова (с новым технологическим оборудованием по приготовлению пищи) и муниципальное бюджетное учреждение (МБУ) школа № 15 (с устаревшим технологическим оборудованием по приготовлению пищи) г. Ставрополя, где были изучены 12-дневные меню-раскладки осенне-зимнего периода с учетом технологии приготовления блюд и потерь пищевых веществ при тепловой и кулинарной обработке.

Для расчета содержания нутриентов в среднесуточных рационах питания школьников использовали программу «АСПОН – питание», позволяющую проводить анализ по 23 основным нутриентам, входящим в состав продуктов питания. Для оценки физиологической полноценности рационов питания использовали установленные «Нормы физиологических потребностей в энергии и пищевых веществах для различных групп населения Российской Федерации (МР 2.3.1.2432 -08)». Результаты исследования были статистически обработаны.

Результаты и обсуждение. Анализ проведенных исследований позволил установить, что примерные 12-дневные меню-раскладки в МОУ кадетская школа им. А. П. Ермолова и МБУ школа № 15 не являются максимально разнообразными, так как выявлена повторяемость одних и тех же блюд в течение как первой, так и второй недели, что недопустимо по санитарно-гигиеническим требованиям.

Анализ выявил, что завтраки состоят из трех блюд. Обеды включают закуски, 1-е, 2-е, 3-е блюда. Ассортимент первых блюд представлен мясными, куриными и молочными супами, щами, борщом. Ассортимент вторых блюд состоит из гарнира (овощи, блюда из картофеля, макаронных изделий, круп) и мясных изделий (котлеты, тефтели, сосиски). В качестве третьих блюд детям предлагаются молоко и кисломолочные продукты, фруктовый сок, чай, компот и кофейный напиток. Полдник и ужин дети получали дома.

Необходимо отметить, что приготовление блюд в МОУ кадетской школе им. А. П. Ермолова осуществлялось с помощью современного оборудования, обеспечивающего сохранение большинства питательных нутриентов, в том числе витаминов, макро- и микроэлементов, с меньшим потреблением животных жиров, сахара.

Гигиеническая оценка химического состава рационов питания школьников МОУ кадетская школа им. А. П. Ермолова. При анализе рационов питания выявлена недостаточная калорийность по всем приемам пищи, где завтраки составили 559,4 ккал (22,4 % при рекомендуемых 25 %), обеды – 782,65 ккал (31,3 % при необходимых 35 %), прием пищи вне учебного заведения (полдник и ужин) составил 753 ккал (30,1 % при рекомендуемых 40 %). Таким образом, среднесуточная калорийность рациона питания школьников не превышала 2095 ккал, что составило 83,8 % от рекомендуемой нормы (табл. 1).

Установлено неадекватное поступление микронутриентов с рационами питания. Так, количество витаминов C, B_1, D, K и A в 12-дневном рационе было недостаточным. Напротив, витамины B_2, B_6, B_{12}, E и PP поступали в избыточном количестве, что не соответствует установленным физиологическим нормам (табл. 2).

При анализе рационов питания школьников выявлен дисбаланс по содержанию минеральных веществ. Так, среднесуточное содержание железа, калия, кальция, магния, марганца, натрия, фосфора, фтора, меди и селена превышало рекомендуемые нормы физиологической потребности. С другой стороны, отмечен дефицит таких микроэлементов, как хлор, цинк, йод, молибден и хром (табл. 3).

Соотношение Ca:Mg:P составило 1,25:1:2,3 (норма – 1:0,25:1), что не соответствует физиологическим потребностям данной возрастной группы.

Таблица 1

Распределение рациона по приемам пищи за 12 дней

Учреж-дение	Ккал (% от суточной нормы)			% от суточной калорийности
	завтрак	обед	полдник и ужин	
МОУ кад. школа	559,4 (22,4 %)	782,7 31,3 %)	753 (30,1 %)	83,8 %
МБУ лицей № 15	479,1 (19,2 %)	763,8 (30,5 %)	704,8 (28,2 %)	77,9 %
Норма *	25 %	35 %	40 %	100 %

Примечание. * – суточная норма 2500 ккал.

Таблица 2

Содержание витаминов в рационах питания обследованных школьных образовательных учреждениях (в среднем на 1 ребенка)

Компоненты	Физиологическая норма	МОУ кад. школа		МБУ лицей № 15	
		Фактическое поступление	Фактическое поступление, %	Фактическое поступление	Фактическое поступление, %
Витамин А (р.э.), мкг	1000	815,5	81,55	714	71,4
Витамин В1, мг	1,3	0,71	54	0,81	62
Витамин В2, мг	1,5	3,02	201,3	2,1	140
Витамин В6, мг	1,7	1,95	114,7	1,96	115,2
Витамин В12, мкг	3	7,8	256,6	3,91	130,3
Витамин С, мг	70	49,1	70,1	44,5	63,6
Витамин D, мкг	10	6,2	62	7,1	71
Витамин Е, мг	12	12,8	106,6	9,6	80
Витамин РР, мг	18	33,7	187,2	28,3	157,2
Витамин К, мкг	80	30,3	37,9	34,7	43,4

Примечание: отклонения от норм микронутриентов не должны превышать ± 15 %.

Таблица 3

Содержание минеральных веществ в рационах питания обследованных школьных образовательных учреждениях (в среднем на 1 ребенка)

Компоненты	Физиологическая норма	МОУ кад. школа		МБУ лицей № 15	
		Фактическое поступление	Фактическое поступление, %	Фактичес-кое поступление	Фактическое поступление, %
Железо, мг	15,0	197,4	1316	180	1206
Калий, мг	1500	9637	642	8658,5	577
Кальций, мг	1200	1647,8	137	1499,1	124
Магний, мг	300	1312,9	437	1165,8	388
Натрий, мг	1100	1953,6	177,6	1410,8	128
Фосфор, мг	1200	3056,05	254	2784,9	232
Фтор , мг	4	11,4	285	8,8	220
Хлор, мг	1900	1577	83	1720	90
Цинк, мг	12	11,55	96	10,4	87
Йод, мкг	130	80,62	62	87,2	67
Медь, мкг	800	3128,5	391	2721,4	340
Селен, мкг	40	47,7	119,25	40,3	102
Хром, мкг	25	76	304	90,9	363,6

Примечание: отклонения от норм микронутриентов не должны превышать ± 15 %.

Гигиеническая оценка рационов питания в МБУ лицей № 15. При анализе рационов питания выявлена недостаточная калорийность по всем приемам пищи, где завтраки составили 479,1 ккал (16,8 % при рекомендуемых 25 %), обеды – 763,8 ккал (25,7 % при необходимых 35 %), прием пищи вне учебного заведения (полдник и ужин) обеспечивал 704,8 ккал

(26,1 % при рекомендуемых 40 %). Таким образом, среднесуточная калорийность рациона питания школьников не превышала 1947,6 ккал (72 %) (табл. 1).

Поступление с рационами питания микронутриентов носило неадекватный характер. Обеспеченность витаминами A, K, D, B_1, C и E в 12-дневном рационе свидетельствовала об их недостаточном поступлении. Вместе с тем такие витамины, как B_2, B_6, B_{12} и PP присутствовали в рационе в избыточном количестве, что не соответствует установленным физиологическим нормам (табл. 2).

Содержание минеральных веществ в рационах питания школьников МБУ лицей № 15 носило диспропорциональный характер. Так, среднесуточное содержание цинка, йода, молибдена и хлора было ниже рекомендуемых величин, что является отражением их дефицита и недостаточного поступления с пищей. Однако поступление железа, калия, кальция, магния, марганца, натрия, фосфора, фтора, меди, селена и хрома было избыточным (табл. 3).

Соотношение Ca:Mg:P составило 1,29:1:2,4 (норма – 1:0,25:1), что не соответствует физиологическим потребностям данной возрастной группы.

Заключение. Установлены нарушения питания учащихся в обоих общеобразовательных учреждениях в виде несбалансированного поступления практически всех пищевых веществ с рационами питания. Дисбаланс витаминов и минеральных веществ в потребляемой пище, в частности цинка, хлора и йода, требует коррекции структуры потребления пищевых продуктов, разработки и проведения целенаправленных профилактических мероприятий по снижению рисков развития дисэлементозов.

Литература

1. Горбачев, В. В. Витамины. Макро- и микроэлементы: справочник / В. В. Горбачев, В. Н. Горбачева. – М., 2011. – 432 с.
2. Детское питание: Руководство для врачей / Под ред. В. А. Тутельяна, И. Я. Коня. – М. : ООО «Медицинское информационное агентство», 2009. – 952 с.: ил.
3. Научные основы здорового питания / Под ред. Тутельяна В. А.: – М.: Издательский дом «Панорама», 2010. – 816 с.
4. Нормы физиологических потребностей в энергии и пищевых веществах для различных групп населения Российской Федерации: МР 2.3.1.2432 -08.
5. Онищенко, Г. Г. Обеспечение санитарно-эпидемиологического благополучия детского населения России / Г. Г. Онищенко // Гигиена и санитария. – 2008. – № 2. – С. 72–77.
6. Справочник по детской диетике / Под ред. И. М. Воронцова, А. В. Мазурина. – 2-е изд., доп. и перераб. – Л. : Медицина, 1980. – 416 с.
7. Тармаева, И. Ю. Гигиеническая оценка питания детей этнической группы Байкальского региона / И. Ю. Тармаева, М. Ф. Савченков // Сибирский медицинский журнал. – 2009. – № 5. – С. 104–106.
8. Тутельян, В. А. Реализация концепции государственной политики здорового питания населения России на региональном уровне: формирование региональной политики и региональных программ. Методические аспекты разработки и реализации программ. Часть 1. Научное издание / В. А. Тутельян, Б. П. Суханов, А. В. Васильев [и др.] // Вопросы питания. – 2005. – Т. 74, № 1. – С. 3–9.

ГИГИЕНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ПИТАНИЯ ДЕТЕЙ В ОРГАНИЗОВАННЫХ ШКОЛЬНЫХ КОЛЛЕКТИВАХ ГОРОДА СТАВРОПОЛЯ

А. В. СОХИЕВ, Б. Д. МИНАЕВ
Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь

В статье представлен анализ питания, а также макро- и микронутриентного состава 12-дневных рационов учащихся школьных учреждений в возрасте 11-14 лет. Школьные учреждения были отобраны с учетом технологии приготовления блюд на старом и современном технологическом оборудованиях. Результаты исследования свидетельствуют о дисбалансе всех нутриентов в рационах питания детей, что требует коррекции структуры потребления пищевых продуктов, разработки и проведения целенаправленных профилактических мероприятий, направленных на снижение рисков развития гиповитаминозов.

Ключевые слова: дети школьного возраста, питание, макронутренты, микронутриенты

HYGIENIC ASSESSMENT OF NUTRITION IN ORGANIZED SCHOOL CHILDREN GROUPS OF STAVROPOL

A. V. SOHIEV, B. D. MINAEV
Stavropol State
Medical University, Stavropol

The analysis of nutrition and macro-and micronutrient composition of 12-day ration of school children aged 11-14 years is presented in article. School facilities were selected on the basis of cooking technology on old and modern technological equipment. Results of research testify of imbalance of all nutrients in diets of children that need to correct structure of food consumption, and development of targeted preventive measures aimed at reducing risk of hypovitaminosis.

Key words: school children, nutrition, macronutrients, micronutrients

© В. В. Завьялова, 2013
УДК 616.831-005-036.88:314.42](470.62-22)

ХАРАКТЕРИСТИКА СМЕРТНОСТИ СЕЛЬСКОГО НАСЕЛЕНИЯ КУБАНИ ОТ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫХ БОЛЕЗНЕЙ

В. В. Завьялова

Кубанский государственный медицинский университет, Краснодар

Показатели смертности сельского населения превалируют над значениями летальности городского населения в среднем на 19,3 %. Основной причиной смертности являются болезни системы кровообращения, которые на 18,8 % выше в сельской популяции, чем в городской (Скворцова В. И., 2012). Цереброваскулярные болезни занимают второе место в структуре общей смертности населения Российской Федерации после ишемической болезни сердца.

Краснодарский край, будучи самым южным регионом России, занимает площадь 76 тысяч квадратных километров. По численности населения он является третьим среди субъектов Российской Федерации – в нём проживает свыше пяти миллионов человек, в том числе около 53 % в городах и 47 % в сельской местности. Особый уклад жизни жителей сельских районов, система расселения и специфика сельскохозяйственного труда накладывают отпечаток на систему организации медицинской помощи сельским жителям.

Цель исследования: изучить смертность от цереброваскулярных болезней среди сельского взрослого населения Краснодарского края.

Материал и методы. Материалом для исследования послужили данные отчетов о естественном и механическом движении населения (форма С 51) и сведения об абсолютной численности населения Краснодарского края (форма № Т-2РН) за 2000–2010 гг.

Результаты и обсуждение. В структуре смертности от заболеваний системы кровообращения цереброваскулярные болезни занимают второе место, составляя 37 % и уступая только ишемической болезни сердца. Уровень летальности от цереброваскулярных болезней составил 296,9 случаев на 100 тыс. населения в 2010 году. В формировании данного индикатора особое значение имел инсульт неуточнённый, показатель смертности от которого был равен 121,5 на 100 тыс. населения (40,9 %). Следующими по частоте являлись инфаркт мозга – 74 случая на 100 тыс. населения (25 %), другие цереброваскулярные болезни – 67,7 случаев на 100 тыс. населения (22,8 %), внутримозговые и другие кровоизлияния – 30,6 случаев на 100 тыс. населения (10,3 %), субарахноидальные кровоизлияния – 3,1 случая на 100 тыс. населения (1 %).

Следует отметить, что в 2010 году смертность сельских жителей в сравнении с городскими была выше по интенсивным показателям на 1,3 %, а по стандартизованным параметрам на 5 %. Вместе с тем за 11 лет летальность населения в сельских поселениях уменьшалась более быстрыми темпами, чем в городе (убыль составила 24,4 % и 22,8 % соответственно).

В целом, смертность от цереброваскулярных болезней за 2000-2010 гг. среди сельских жителей имела заметную тенденцию к снижению: с 392,5 случаев в 2000 году до 296,9 случаев на 100 тыс. населения в 2010 году. Однако по наиболее значимым нозологиям данной группы заболеваний она изменялась крайне неоднозначно: показатель летальности от инсульта неуточненного практически снизился в 2 раза, смертность от внутримозговых и других кровоизлияний уменьшилась в 1,3 раза, а смертность от субарахноидальных кровоизлияний сократилась с 3,8 до 3,1 на 100 тыс. населения. Вместе с тем, летальность от инфаркта мозга и других цереброваскулярных болезней, наоборот, имела тенденцию к росту на 25 % и 18 % соответственно.

Вероятно, снижение показателя смертности от инсульта неуточненного за исследуемый период времени связано с использованием высоких технологий в здравоохранении, выполнением сложнейших диагностических исследований и оснащением медицинских учреждений современным оборудованием, что позволило поставить более точный диагноз.

При изучении возрастного и полового состава умерших в 2010 году установлено, что смертность от цереброваскулярных болезней у женщин была в 1,3 раза выше, чем у мужчин (335,7 случаев на 100 тыс. населения и 253,2 на 100 тыс. населения соответственно). Однако среди трудоспособного населения летальность у мужчин была в 3,3 раза больше, чем смертность у женщин (60,8 на 100 тыс. населения против 18,3 на 100 тыс. населения). Среди лиц старшей возрастной группы летальность от цереброваскулярных болезней также доминировала у мужчин (в среднем в 1,3 раза; 1451,0 случаев на 100 тыс. населения и 1079,7 случаев на 100 тыс. населения соответственно).

Первый пик смертности от цереброваскулярных заболеваний наблюдался в возрасте 20–

Завьялова Виктория Викторовна,
аспирант кафедры общественного здоровья, здравоохранения и истории медицины Кубанского государственного медицинского университета;
тел.: 89180160598; e-mail: vzavyalova@ro.ru

24 года, далее данный показатель характеризовался неуклонным ростом. У мужчин показатель смертности повышался с 15 лет, у женщин аналогичная динамика параметра летальности запаздывала в среднем на 5 лет.

С 2000 года смертность населения от цереброваскулярных болезней снизилась в возрастной группе 15-19 лет на 65 %, 20-24 лет – на 44 %, 20-24 лет – на 44 %, 30-34 лет – на 13 %, 35-39 лет – на 38 %, 40-44 лет – на 49 %, 45-49 лет – на 27 %, 50-54 лет – на 39 %, 55-59 лет – на 41 %, 60-64 лет и 65-69 лет – на 37 %, 70 и более лет – на 28 %. В группе 25-29 лет аналогичный показатель за этот период, наоборот, увеличился на 68 %.

Во всех возрастных группах, включая группу лиц от 50 до 59 лет, смертность у мужчин превышала аналогичный показатель у женщин в 2 раза, в возрастных группах от 60-64 лет и старше – в 1,2 раза. Однако по интенсивным показателям смертность от цереброваскулярных болезней у женщин была в 1,3 раза выше, чем у мужчин (335,7 на 100 тыс. населения против 253,2 на 100 тыс. населения). По стандартизованным показателям летальность у мужчин составляла 271,4 случаев на 100000 населения, у женщин – 213,0 случаев на 100000 населения.

Превалирование смертности у сельского населения по сравнению с городским может быть объяснено в частности увеличенной миграцией населения из сельских населённых пунктов в городские. Миграция из села в город носит, как правило, селективный характер: сельскую местность покидает более активная, здоровая и приспособленная часть населения, что негативно влияет на показатели смертности на селе.

Среди многочисленных направлений совершенствования российского здравоохранения самое пристальное внимание требуют вопросы, связанные с организацией деятельности медицинской службы на селе. Сельскому здравоохранению свойственны особенности, которые необходимо учитывать. Так, уровень и объём медицинской помощи на селе отстают от городских, что обусловлено текучестью кадров, слабой материально-технической базой, недостаточно эффективным управлением системой здравоохранения и нерациональным использованием материальных и трудовых ресурсов [1].

Позитивная динамика показателей летальности в сельской местности будет зависеть от совершенствования правового обеспечения системы здравоохранения региона, улучшения управления лечебно-профилактическими учреждениями, оптимизации системы подготовки и переподготовки кадров в целях повышения качества оказания медицинской помощи, улучшения этапной медицинской помощи больным с цереброваскулярной патологией.

Намеченные стратегические подходы должны включать набор тактических задач и комплекс мероприятий, реализация и проведение которых предполагают постоянный анализ промежуточных результатов и своевременную корректировку последующий действий на местах. Такой план работы будет определять успех всей программы, несмотря на долгосрочность достижения основной ожидаемой цели – снижения смертности, так как демографические процессы достаточно инертны [2].

Заключение. В настоящее время необходимость комплексного решения проблемы села нашла своё отражение в реализуемых национальных проектах, в которых приоритетное место отводится охране здоровья населения и повышению уровня жизни в сельской местности.

Литература

1. Шаманова, Л. В. Обращаемость за медицинской помощью в сельский терапевтический участок / Л. В. Шаманова // Здравоохранение РФ. – 2011. – № 3. – С. 32–32.
2. Щепин, О. П. Современные подходы к управлению медицинской помощью на региональном уровне. Сборник науч. трудов / Под науч. ред. О. П. Щепина – Л. : М., 1986. – 146 с.

ХАРАКТЕРИСТИКА СМЕРТНОСТИ СЕЛЬСКОГО НАСЕЛЕНИЯ КУБАНИ ОТ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫХ БОЛЕЗНЕЙ

В. В. ЗАВЬЯЛОВА
Кубанский государственный
медицинский университет, Краснодар

С целью улучшения медицинской помощи больным в сельской местности проведено изучение смертности от цереброваскулярной патологии среди сельского взрослого населения Краснодарского края. Исследование позволит разработать тактические задачи и комплекс мероприятий, направленных на уменьшение показателей летальности от цереброваскулярной патологии.

Ключевые слова: сельская местность, цереброваскулярные болезни, летальность

CHARACTERISTICS OF MORTALITY COUNTRYSIDE POPULATION OF KUBAN FROM CEREBROVASCULAR DISEASES

V. V. ZAVYALOVA
Kuban State
Medical University, Krasnodar

In order to improve medical care for patients with cerebrovascular disease in countryside studied mortality from this disease in the countryside adult population of the Krasnodar Territory. The study will develop a tactical and a set of measures to reduce the mortality from cerebrovascular disease.

Key words: country, cerebrovascular disease, mortality

© А. В. Липов, 2013
УДК 615.262.1: 616.33 – 002

ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫЕ ПОРАЖЕНИЯ, АССОЦИИРОВАННЫЕ С ПРИЕМОМ НЕСТЕРОИДНЫХ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ПРЕПАРАТОВ

А. В. Липов

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь

Нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) более 100 лет используются в клинике внутренних болезней для лечения воспалительных процессов, прежде всего в ревматологической практике. В последние десятилетия расширился спектр показаний для назначения НПВП, и в настоящее время они применяются с анальгезирующей и противовоспалительной целью в педиатрии, кардиологии, хирургии, стоматологии и онкологии [13, 41].

Ежедневно в мире до 30 млн человек получают НПВП, ежегодно – свыше 300 млн, причем в трети случаев их используют лица пожилого возраста. Считается, что самостоятельное употребление противовоспалительных средств в 7 раз превышает прием лекарств, назначенных врачом. Так, пациенты пожилого и старческого возраста принимают аспирин самостоятельно без медицинского контроля приблизительно в 40-45 % [8].

В США побочные эффекты от использования нестероидных противовоспалительных средств являются причиной 107 тыс. ежегодных госпитализаций и 16,5 тыс. смертей, что сопоставимо со смертностью при ВИЧ-инфекции и лейкемии [19]. До трети экстренных госпитализаций вследствие желудочно-кишечного кровотечения были связаны с предшествующим приемом НПВП [4]. В популяции ревматологических больных частота развития язвы желудка или двенадцатиперстной кишки составила 23,6 %, а манифестация гастродуоденальных кровотечений и перфораций отмечалась в 1,5 % случаев [6].

Прием НПВП может сопровождаться поражением любых отделов желудочно-кишечного тракта, но наиболее часто в патологический процесс вовлекаются верхние отделы пищеварительной системы [10]. Эрозивно-язвенные повреждения гастродуоденальной зоны и их осложнения (кровотечение, перфорация, пенетрация), обусловленные применением НПВП, являются серьезной медико-социальной проблемой и составляют наиболее важную часть «нестероидных лекарственных реакций» [12].

НПВП-ассоциированные гастропатии, как правило, возникают в первые месяцы терапии, поэтому пациенты, впервые начавшие прием НПВП требуют повышенного внимания для своевременной диагностики и профилактики осложнений [16].

В группу НПВП входят более 50 веществ различного химического строения, которые в большинстве являются слабыми органическими кислотами и выпускаются в виде разнообразных лекарственных форм, в том числе в виде комбинированных препаратов. Нестероидные противовоспалительные средства оказывают противовоспалительное, анальгезирующее, жаропонижающее действие, тормозят миграцию нейтрофилов в очаг воспаления, а также снижают агрегацию тромбоцитов. Им присущи сходные побочные эффекты в виде повреждения слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта, нарушений функции почек и тромбоцитов и др. [15].

В 1971 году английский фармаколог Джон Вейн описал механизмы противовоспалительного эффекта НПВП, которые объясняются влиянием на простагландины [17]. Они являются производными арахидоновой кислоты и синтезируются в клетках при участии циклооксигеназы [27]. Известно 8 типов простагландинов, различающихся по строению, что зависит от ряда последовательных ферментных реакций и от источника тканевого происхождения (рис. 1). Так, в клетках сосудистого эндотелия образуется преимущественно простациклин, тогда как в тромбоцитах синтезируется в основном тромбоксан. Повышенная продукция провоспалительных простагландинов, протекающая при участии циклооксигеназы-2, сопровождается высвобождением большого количества свободнорадикальных соединений, повреждающих клеточные мембраны, способствующих высвобождению лизосомальных ферментов, что ведет к повреждению тканей и развитию воспаления. [49]. Помимо простагландинов в воспалительном процессе участвуют биогенные амины (катехоламины, гистамин), кинины, провоспалительные цитокины и др. [34]. Простагландины играют центральную роль не только в воспалении, но и влияют на свертывание крови, функционирование почек, образование защитных механизмов слизистых оболочек желудочно-кишечного тракта. Эти типы медиаторов образуются под влиянием фермента циклооксигеназы-1. Таким образом, противовоспалительное действие нестероидных

Андрей Васильевич Липов,
клинический ординатор кафедры госпитальной терапии Ставропольского государственного медицинского университета;
тел.: 89286507264; e-mail: academic89@mail.ru

противовоспалительных средств обусловлено ингибированием циклооксигеназы-2, а появление побочных эффектов связано с угнетением активности первой изоформы фермента (рис. 2) [40, 43].

Клинически важным побочным эффектом НПВП является повреждение слизистой оболочки пищеварительного тракта, приводящее к снижению ее защитного потенциала. Наиболее значимо развитие НПВП-ассоциированной гастропатии («NSAID-gastropathy»), под которой понимают эрозивно-язвенные гастроинтестинальные поражения, возникающие на фоне приема НПВП. Данный термин был введен в клиническую практику S. Roth в 1986 году [45].

В основе патогенеза НПВП-индуцированной гастропатии лежит нарушение образования простагландинов, что ведет к снижению pH желудочного сока, нарушению образования защитных мукополисахаридов, снижению репаративной способности и увеличению отторжения эпителия слизистой оболочки желудка [39]. Наряду с этим тормозится стимулируемый простагландинами биосинтез фосфолипидов и гликопептидов, что уменьшает устойчивость слизистой оболочки к действию кислотной агрессии [37].

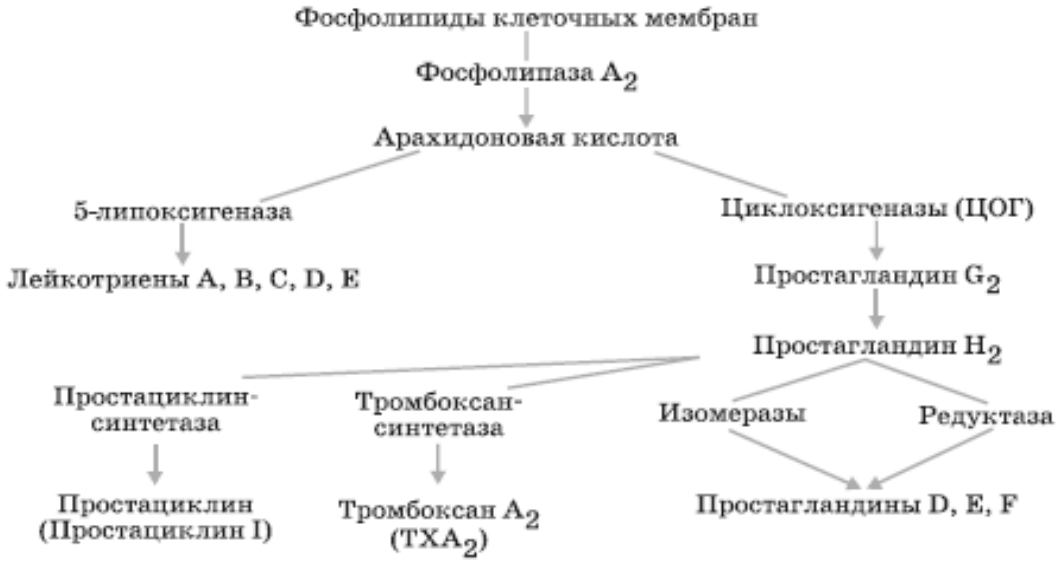


Рис. 1. Схема метаболизма арахидоновой кислоты и образования эйкозаноидов, простагландинов и лейкотриенов.

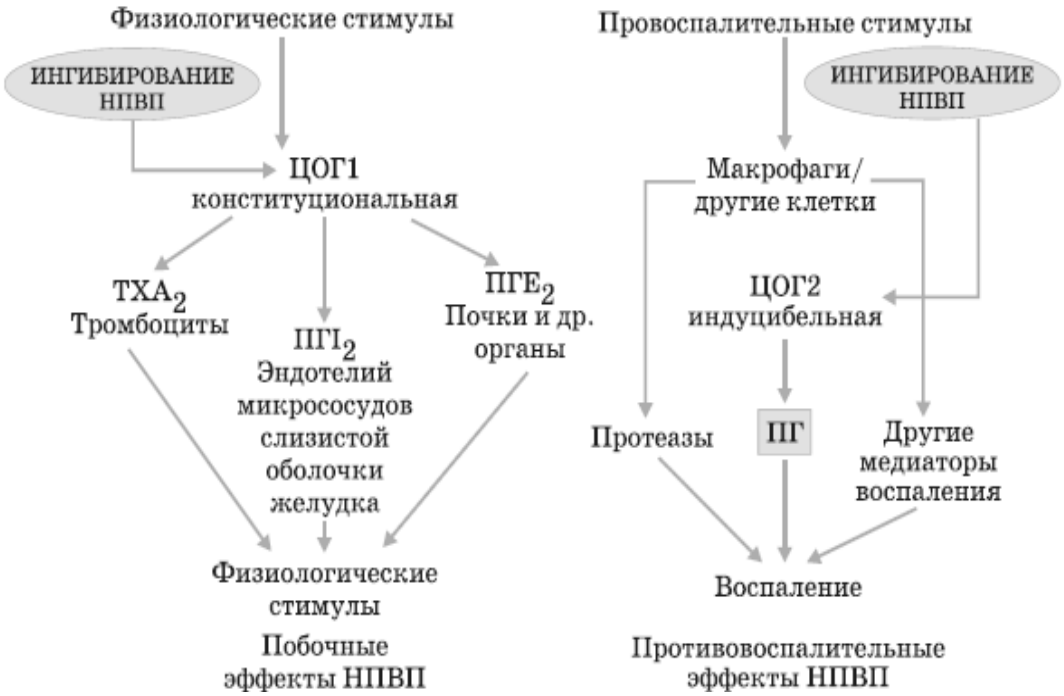


Рис. 2. Схема ингибирования НПВП циклооксигеназы-1 и циклооксигеназы-2.

По данным ряда исследований установлено, что эрозивно-язвенные поражения желудка встречаются при использовании как пероральных, так и парентеральных и ректальных форм НПВП, что подтверждает системное угнетение выработки простагландинов вне зависимости от способа приема препарата.

Однако это не единственное объяснение неблагоприятного влияния нестероидных противовоспалительных препаратов. Обнаружены местные повреждающие эффекты на клеточном уровне, не связанные с изменением баланса простагландинов [19]. Так, через небольшое время после введения НПВП наблюдается повышение проницаемости слизистой оболочки для ионов водорода и натрия. Предполагается, что лекарства непосредственно или при участии цитокинов могут вызывать апоптоз эпителиальных клеток [46]. Ацетилсалициловая кислота, диссоциируясь в обкладочных клетках, образует протоны, которые способствуют высвобождению лизосомальных ферментов и аутолизу клеток, а также угнетают функцию митохондрий эпителиоцитов, блокируя их ферментные системы, необходимые для синтеза АТФ. Кроме того, ацетилсалициловая кислота нарушает плотность соединений между эпителиальными клетками в слизистой оболочке, что снижает ее барьерную функцию [26, 34].

НПВП повреждают гидрофобный слой на поверхности слизистой оболочки, обедняют состав фосфолипидов [18], ингибируют секрецию компонентов желудочной слизи – гексозаминов, фукоз, мукополисахаридов [10]. Так, гликопротеин поверхностного слоя слизистой оболочки желудка, связанный с репарацией язвенного дефекта, разрушается под влиянием ацетилсалициловой кислоты на 54 % в теле желудка и на 72 % в антральном отделе.

Образующиеся в результате токсического действия нестероидных противовоспалительных средств продукты перекисного окисления липидов также принимают участие в повреждении слизистой оболочки желудка, в частности в разрушении мукополисахаридов, что вносит свой вклад в ульцерогенное действие препаратов [2]. Имеется мнение, что нарушение целостности эпителия связано не только с влиянием НПВП на синтез простагландинов, но и с уменьшением синтеза лейкотриенов [19], приводящим к уменьшению количества слизи, обладающей гастропротективными свойствами.

Местный повреждающий эффект нестероидных противовоспалительных средств подтверждается тем, что использование препаратов, покрытых кишечнорастворимой оболочкой, связано со значительно менее выраженными изменениями слизистой оболочки желудка в первые недели применения. Однако при длительном приеме энтеросолюбильных форм риск появления желудочных язв значительно возрастает, что, по-видимому, является результатом системной супрессии продукции простагландинов [36].

В целом, НПВП-ассоциированная гастропатия лишь отчасти связана с локальным повреждающим влиянием препаратов на слизистую, а в остальном она обусловлена системным действием лекарственных средств [9].

В ряде исследований, посвященных негативному влиянию НПВП, выделены факторы риска, позволяющие прогнозировать возможное развитие гастропатии. К ним относятся возраст старше 65 лет (риск увеличивается в 4 раза); наличие в анамнезе язвенной болезни (риск возрастает в 14-17 раз); одновременный прием НПВП с глюкокортикоидами, антикоагулянтами и антиагрегантами, циклоспорином А и метотрексатом; высокие дозы НПВП и комбинированное использование препаратов; наличие сопутствующих заболеваний (ИБС, эссенциальная артериальная гипертензия, печеночная и почечная недостаточность и др.); длительный прием НПВП; курение [1, 3, 9, 19, 20, 22].

Несмотря на то, что продолжительность приема НПВП является важным фактором риска, имеется мнение, что вероятность появления гастропатии максимальна в первые месяцы назначения. Вместе с тем, не обнаружено снижения величины относительного риска развития гастроэнтерологических осложнений при продолжении приема НПВП [13].

Нет однозначного ответа на вопрос о возможной роли инфекции H. pylori в развитии эрозивно-язвенных поражений при использовании НПВП, хотя присутствие микроорганизма в слизистой желудка повышает вероятность возникновения гастропатии в 1,5-3,5 раза [12].

Различают три вида поражений слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки, являющихся последовательными стадиями единого процесса: кровоизлияния в слизистую оболочку, варьирующие по количеству и распространенности, эрозии и язвы. Нередко у больного обнаруживаются все элементы одновременно. Острые язвы и эрозии чаще локализуются в области дна и тела желудка, реже они отмечаются в пилорическом отделе и в двенадцатиперстной кишке. Частота образования язв желудка составляет 20 %, двенадцатиперстной кишки – 10 % [31]. На фоне продолжающегося приема НПВП гастродуоденальные изъязвления в 40 % случаев осложняются кровотечением.

НПВП-ассоциированные гастропатии могут протекать малосимптомно, что объясняется анальгезирующим и противовоспалительным эффектами лекарств [15, 16, 33], но у части больных возможно появление болевого и диспепсического синдромов. Чаще всего пациенты предъявляют жалобы на боли в верхней части живота (17–20 %), тошноту и рвоту (22 %), изжогу (24,9 %), кислую отрыжку (24,2 %), метеоризм (21,3 %), диарею (9,2 %), запоры (19,3 %), анорексию и др. [19, 21].

Первым проявлением эрозивно-язвенных поражений желудка и двенадцатиперстной кишки может быть различной степени выраженности геморрагический синдром, проявляющийся слабостью, потливостью, бледностью кожных покровов, рвотой и меленой. Желудочно-кишечные кровотечения манифестируют более

чем у половины пациентов, принимающих НПВП [38], и частота их развития коррелирует с применением лекарственных средств [33, 38, 49].

В отличие от язв другой этиологии язвы, вызванные приемом НПВП, чаще бывают бессимптомными (у 60 % больных, особенно пожилого возраста), а диагноз устанавливается по данным фиброгастродуоденоскопии. Кроме того, слизистая оболочка желудка приспосабливается к длительному действию органических кислот и через 2-8 недель приема препарата острота поражения несколько уменьшается, тогда как первые недели использования лекарственных средств считаются наиболее опасными [17]. Эндоскопическое обследование, проведенное у пациентов, употребляющих НПВП на протяжении полугода, показало, что в трети случаев слизистая оболочка не изменена [6]. Гистологически слизистая оболочка вокруг язвы, вызванной НПВП, обычно нормальная или выявляются минимальные элементы воспаления в отличие от хронического гастрита, регистрируемого при язвенной болезни желудка. Наконец, преобладающей локализацией язв, ассоциированных с Helicobacter pylori, является двенадцатиперстная кишка, тогда как при НПВП-ассоциированной гастропатии чаще выявляются язвы желудка [11].

В связи с возможностью бессимптомного или малосимптомного течения гастродуоденальных эрозий и язв решающее значение в их диагностике принадлежит гастродуоденофиброскопии, тогда как рутинное рентгенологическое исследование желудка и двенадцатиперстной кишки значительно менее информативно [28, 32].

Неоднократно принимались попытки разработать НПВП, применение которых позволило бы уменьшить повреждающий эффект на слизистую оболочку желудочно-кишечного тракта. Значительные надежды связывались с созданием противовоспалительных средств, в частности аспирина, с энтеросолюбильным покрытием или в виде буферных форм [35]. Однако оказалось, что прием даже малых доз кишечнорастворимого аспирина повышает риск возникновения желудочно-кишечных кровотечений, поэтому предположение о том, что применение этих форм менее опасно является ошибочным. Безопасность НПВП (диклофенака), обогащенных донором оксида азота (нитрофенак), препятствующего ульцерогенному действию неселективных НПВП, до настоящего времени не доказана [13].

НПВП целесообразно назначать после приема пищи и по возможности, исключать их применение с другими препаратами, оказывающими токсическое действие на слизистую оболочку пищеварительного тракта [20, 38].

Лечение НПВП-ассоциированных гастропатий представляет трудную задачу, так как полный отказ от приема препаратов не приводит к заживлению эрозивно-язвенных поражений [47]. В основе терапии эрозивно-язвенных поражений желудка и двенадцатиперстной кишки, индуцированных НПВП, лежат два принципа: отмена препарата или замена его менее «ульцерогенным» и назначение лекарственных средств, способствующих устранению болей и диспепсических расстройств и заживлению эрозий и язв [6, 13, 48].

В России 80 % больных лечатся неселективными НПВП, обладающими наиболее высоким деструктивным потенциалом [9]. За рубежом более 60 % пациентов используют селективные и специфические формы препаратов, которые блокируют преимущественно циклооксигеназу-2: мелоксикам по 7,5-15 мг в сутки, нимесулид по 100-200 мг 2 раза в сутки, целекоксиб по 200 мг в сутки [7, 27, 29]. Прием селективных форм противовоспалительных средств значительно реже ассоциирован с побочными эффектами, в том числе с образованием гастродуоденальных эрозий и язв [5, 7, 36, 42].

Наличие у больного в анамнезе язвенной болезни является относительным противопоказанием к назначению нестероидных противовоспалительных средств. Поэтому их применение в этой ситуации, а также использование у больных пожилого и старческого возраста обосновано в случаях, когда другие варианты терапии не могут оказать эффективную помощь. При возникновении эрозивно-язвенных поражений желудка и двенадцатиперстной кишки у пациентов, получающих НПВП, целесообразно отменить их и назначить «противоязвенное» лечение [6, 48]. В случаях, требующих продолжения приема НПВП, необходимо уменьшение их дозы или перевод на менее «ульцерогенные» препараты (например, использование парацетамола) [33, 50].

Для устранения клинических проявлений и заживления эрозий и язв желудка и двенадцатиперстной кишки, а также в профилактических целях целесообразно применение ингибиторов протонного насоса [4, 6, 44], антагонистов H_2-гистаминовых рецепторов [4, 24] и мизопростола [49]. Так, мизопростол подавляет выделение кислоты и пепсина желудком, увеличивает количество слизи и плотность слизистого геля, повышает выделение бикарбонатов и улучшает кровоснабжение в слизистой оболочке желудка, способствует восстановлению эпителия и снижает обратную диффузию ионов водорода [45, 49]. Ингибиторы протонного насоса и антагонисты H_2-гистаминовых рецепторов ингибируют кислотообразование в желудке и обладают некоторым цитопротективным действием [48]. Установлено, что антисекреторная терапия, увеличивающая pH в желудке до 5,0-7,0 снижает вероятность желудочно-кишечных кровотечений на 50 % и инициирует активную эпителизацию в области язвы. Адекватная антисекреторная терапия при развитии серьезных осложнений способствует прекращению кровотечения, а также предотвращает рецидив кровотечения [30].

Для лечения НПВП-ассоциированных гастропатий эти препараты, как правило, назначаются в виде монотерапии [16] и в обычных терапевтических дозах: мизопростол по 200 мкг 4 раза в день, ранитидин по 150 мг 2 раза в день или фамотидин по 20 мг 2 раза в день, а омепразол,

рабепразол или эзомепразол по 20 мг 2 раза в день [14, 17, 18, 25].

Наличие интенсивных болей в эпигастральной области, диспепсических расстройств или больших язв желудка и двенадцатиперстной кишки является показанием к сочетанному приему мизопростола с антагонистами H_2-гистаминовых рецепторов или с ингибиторами протонного насоса [14, 20, 23, 24].

Таким образом, проблема профилактики и лечения эрозивно-язвенных повреждений слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки, вызванных применением нестероидных противовоспалительных препаратов на современном этапе не может считаться окончательно решенной.

Литература

1. Гастроэнтерология и гепатология: диагностика и лечение / Под ред. А. В. Калинина, А. Ф. Логинова, А. И. Хазанова. – М. : МЕДпресс-информ, 2011. – 864 с.
2. Дроздов, В. Н. Гастропатии, вызванные НПВС: патогенез, профилактика и лечение / В. Н. Дроздов // Consilium medicum. – 2005. – № 1. – С. 3–6.
3. Ивашкин, В. Т. Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки у лиц пожилого и старческого возраста / В. Т. Ивашкин, А. А. Шептулин // РМЖ. – 2000. – Т. 7, № 16. – С. 769–771.
4. Исаков, В. А. Безопасность ингибиторов протонного насоса при длительном применении / В. А. Исаков // Клин. фармакол. тер. – 2004. – Т. 13, № 1. – С. 26–32.
5. Исаков, В. А. Гастропатия, связанная с приемом нестероидных противовоспалительных препаратов: патогенез, лечение и профилактика / В. А. Исаков // Клин. фармакол. тер. – 2005. – Т. 14, № 2. – С. 34–38.
6. Каратеев, А. Е. Как правильно использовать нестероидные противовоспалительные препараты / А. Е. Каратеев // РМЖ. – 2009. – Т. 17, № 21. – С. 1426–1434.
7. Каратеев, А. Е. Нимесулид: вопросы безопасности и возможность длительного применения / А. Е. Каратеев // Фарматека. – 2009. – № 4. – С. 17–25.
8. Каратеев, А. Е. НПВП-ассоциированное заболевание желудочно-кишечного тракта при ревматизме в России / А. Е. Каратеев, Н. Н. Коновалова, А. А. Литовченко [и др.] // Клин. мед. – 2005. – Т. 83, № 5. – С. 33–38.
9. Каратеев, А. Е. Распространенность, структура и факторы риска развития гастропатий, индуцированных НПВП / А. Е. Каратеев, В. А. Насонова // Рос. журн. гастроэнтерол. гепатол. колопроктол. – 2000. – Т. 10, № 4. – С. 34–39.
10. Коваленко, В. Н. Эффективность селективных ингибиторов ЦОГ-2 при лечении больных с остеоартрозом / В. Н. Коваленко, Л. Б. Шолохова // Укр. ревматол. журн. – 2000. – № 1. – С. 37–40.
11. Лапина, Т. Л. Гастропатии, индуцированные НПВС: клиническое значение, лечение, профилактика / Т. Л. Лапина // Consilium medicum. – 2009. – № 6. – С. 138–142.
12. Маев, И. В. Современные стандарты лечения кислотозависимых заболеваний, ассоциированных с Helicobacter pylori (Материалы консенсуса «Маастрихт-3») / И. В. Маев, А. А. Самсонов // Consilium medicum. – 2006. – № 1. – С. 3–8.
13. Муравьев, Ю. В. Нежелательные лекарственные реакции у стационарных больных с ревматическими заболеваниями / Ю. В. Муравьев, И. С. Дыдыкина, Т. М. Новоселова // Клин. фармакол. тер. – 2000. – № 4. – С. 34–38.
14. Насонов, Е. Л. Поражения желудка, связанные с приемом нестероидных противовоспалительных препаратов. Часть 1. / Е. Л. Насонов, А. Е. Каратеев // Клин. мед. – 2000. – № 3. – С. 4–10.
15. Профилактика и лечение поражений слизистой оболочки желудка, обусловленных приемом нестероидных противовоспалительных средств (НПВС-гастропатии): клинические рекомендации // Клин. фармакол. тер. – 2000. – Т. 9, № 1. – С. 42–44.
16. Ройтберг, Г. Е. Лекарственные поражения гастродуоденальной зоны / Г. Е. Ройтберг, Т. Е. Полунина // Экспер. и клин. гастроэнтерол. – 2002. – № 3. – С. 9–15.
17. Филимонов, Р. М. Гастродуоденальная патология и проблемы восстановительного лечения / Р. М. Филимонов. – М. : МИА, 2005. – 392 с.
18. Цветкова, Е. С. Перспективы применения ингибиторов циклооксигеназы-2 при остеоартрозе / Е. С. Цветкова, Е. Ю. Панасюк, Н. Г. Ионичeнко, О. В. Рубцов // Consilium melicum. – 2004. – № 6. – С. 55–59.
19. Циммерман, Я. С. Гастродуоденальные эрозивно-язвенные повреждения, индуцированные приемом нестероидных противовоспалительных препаратов / Я. С. Циммерман, И. Я. Циммерман / Клин. мед. – 2008. – № 2. – С. 14–19.
20. Циммерман, Я. С. Диагностика и комплексное лечение основных гастроэнтерологических заболеваний / Я. С. Циммерман. – Пермь, 2003. – 234 с.
21. Циммерман, Я. С. Хронический гастрит и язвенная болезнь / Я. С. Циммерман. – Пермь, 2000. – 201 с.
22. Шептулин, А. А. Ненаркотические анальгетики и поражение слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки / А. А. Шептулин, В. Т. Ивашкин // Клин. фармакол. тер. – 2000. – Т. 9, № 5. – С. 54–55.
23. Шостак, Н. А. Желудочно-кишечные кровотечения как осложнение гастропатий, связанных с приемом НПВС / Н. А. Шостак, А. А. Рябкова, В. С. Савельев, Л. П. Малярова // Тер. арх. – 2003. – № 5. – С. 69–73.
24. Шуба, Н. М. Результаты многоцентровых исследований, клиническая эффек-

тивность новых противовоспалительных средств / Н. М. Шуба // Материалы украинской ревматологической школы. – Киев : Четверта хвиля, 2002. – С. 154–165.
25. Ярустовский, М. Б. Эффективность применения антисекреторных препаратов в лечении острых эрозивно-язвенных повреждений у больных с приобретенными заболеваниями сердца / М. Б. Ярустовский [и др.] // Рос. журн. гастроэнтерол. гепатол. колопроктол. – 2004. – Т. 14, № 6. – С. 33–39.
26. Baskin, W. Aspirin-induced ultrastructural changes in human gastric mucosa: correlation with potential difference / W. Baskin, K. Ivey, W. Krause [et al.] // Ann. Intern. Med. – 2000. – Vol. 85. – P. 299–303.
27. Brooks, P. Use and benefits of non-steroidal anti-inflammatory drugs / P. Brooks // Am. J. Med. – 2001. – Vol. 104, Suppl. 3A. – P. 9S–13S.
28. Elliott, S. Indomethacin damage to rat gastric mucosa is markedly dependent on luminal pH / S. Elliott, R. Ferris, A. Giraud [et al.] // Clin. Exp. Pharmacol. Physiol. – 2002. – Vol. 23. – P. 432–434.
29. Franceschi, M. Prevalence, clinical features and avoidability of adverse drug reactions as a cause of admission to a geriatric unit: a prospective study of 1756 patients / M. Franceschi, C. Scarcelli, V. Niro [et al.] // Drug Saf. – 2008. –Vol. 31. – P. 545–56.
30. Funatsu, T. Mucosal acid causes gastric mucosal microcirculatory disturbance in nonsteroidal anti-inflammatory drug-treated rats / T. Funatsu, K. Chono, Y. Keto [et al.] // Eur. J. Pharmacol. – 2007. – Vol. 554. – P. 53–59.
31. Gretzer, B. Effects of specific inhibition of cyclo-oxygenase-1 and cyclo-oxygenase-2 in the rat stomach with normal mucosa and after acid challenge / B. Gretzer, N. Maricic, M. Respondek [et al.] // Br. J. Pharmacol. – 2001. – Vol. 132. – P. 1565–1573.
32. Griffin, M. Epidemiology of nonsteroidal anti-inflammatory drug-associated gastrointestinal injury / M. Griffin // Am. J. Med. – 2001. – Vol. 104, Suppl. 3A. – P. 23S–9S.
33. Hallas, J. Screening for drug related dyspepsia: an analysis of prescription symmetry / J. Hallas, P. Bytzer // Eur. J. Gastroenterol. Hepatol. – 2001. – Vol. 10. – P. 27–32.
34. Hawkey, C. Gastrointestinal safety of selective COX-2 inhibitors / C. Hawkey, M. Skelly // Curr. Pharm. Des. – 2002. – Vol. 8. – P. 1077–1089.
35. Hawkey, C. Pharmacoepidemiology of nonsteroidal anti-inflammatory drug use in Nottingham general practices / C. Hawkey, D. Cullen, G. Pearson [et al.] // Aliment. Pharmacol. Ther. – 2000. – Vol. 14. – P. 177-185.
36. Hazleman, B. Incidence of gastropathy in destructive arthropathies / B. Hazleman // Scand. J. Rheumatol. – 2000. – Vol. 89. – P. 1–4.
37. Jones, R. Nonsteroidal anti-inflammatory drug prescribing: past, present and future / R. Jones // Am. J. Med. – 2001. – Vol. 110, Suppl. 1A. – P. 4S–7S.
38. Laine, L. Review article: gastrointestinal bleeding with low-dose aspirin –what's the risk? / L. Laine // Aliment. Pharmacol. – 2006. – Vol. 24. – P. 897–908.
39. Laine, L. The gastrointestinal effects of nonselective NSAIDs and COX-2-selective inhibitors / L. Laine // Semin. Arthritis. Rheum. – 2002. – Vol. 32, Suppl. 1. – P. 25–32.
40. Musumba, C. Review article: cellular and molecular mechanisms of NSAID-induced peptic ulcers / C. Musumba, D. Pritchard, M. Pirmohamed // Aliment .Pharmacol. Ther. – 2009. – Vol. 30. – P. 517–531.
41. Patrono, C. Aspirin: new cardiovascular uses for an old drug / C. Patrono // Am. J. Med. – 2001. – Vol. 110, Suppl 1A. – P. 62S–655S.
42. Plachetka, J. Integrated gastric acidity can predict the prevention of naproxen-induced gastroduodenal pathology in normal subjects / J. Plachetka, G. Morelli, C. Hines [et al.] // Gastroenterology. – 2003. – Vol. 124, Suppl. 1. – A510.
43. Rao, P. Evolution of nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs): cyclooxygenase (COX) inhibition and beyond / P. Rao, E. E. Knaus // J. Pharm. Pharm. Sci. – 2008. – Vol. 11, № 2. – P. 81–110.
44. Regula, J. Prevention of NSAID-associated gastrointestinal lesions: a comparison study pantoprazole versus omeprazole / J. Regula, E. Butruk, C. P. Dekkers [et al.] // Am. J. Gastroenterol. – 2006. – Vol. 101, № 8. – P. 1747–1755.
45. Shiotani, A. NSAID gastric ulceration: predictive value of gastric pH, mucosal density of polymorphonuclear leukocytes, or levels of IL-8 or nitrate / A. Shiotani, Y. Yamaoka, H. El-Zimaity [et al.] // Dig. Dis. Sci. – 2002. – Vol. 47. – P. 38–43.
46. Vane, J. New insights into the mode of action of anti-inflammatory drugs / J. Vane, R. Botting // Inflamm. Res. – 2000. – Vol. 44. – P. 1–10.
47. Wallace, J. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs and gastroenteropathy: the second hundred years / J. Wallace // Gastroenterology. – 2001. – Vol. 112. – P. 1000–1016.
48. Wallace, J. NSAID-induced gastric damage in rats: requirement for inhibition of both cyclooxygenase 1 and 2 / J. Wallace, W. McKnight, B. Reuter, N. Vergnolle // Gastroenterology. – 2000. – Vol. 119. – P. 706–714.
49. Wallace, J. Review article: new insights into prostaglandins and mucosal defense / J. Wallace, A. Tigley / Aliment. Pharmacol. Ther. – 2000. –Vol. 9. – P. 227–235.
50. Wolfe, M. Gastrointestinal toxicity of nonsteroidal anti-inflammatory drugs / M. Wolfe, D. Lichtenstein, G. Singh // N. Engl. J. Med. – 2003. – Vol. 340. – P. 1888–1899.

ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫЕ ПОРАЖЕНИЯ, АССОЦИИРОВАННЫЕ С ПРИЕМОМ НЕСТЕРОИДНЫХ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ПРЕПАРАТОВ

А. В. ЛИПОВ
Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь

В обзоре приведены данные отечественной и мировой литературы, касающиеся поражений верхних отделов желудочно-кишечного тракта, обусловленных приемом нестероидных противовоспалительных средств. Рассмотрены эпидемиологические, этиологические, патогенетические и клинические аспекты НПВП-ассоциированной гастропатии. Представлены данные о способах терапии и профилактики эрозивно-язвенных поражений желудочно-кишечного тракта, индуцированных приемом лекарственных средств.

Ключевые слова: нестероидные противовоспалительные препараты, простагландины, циклооксигеназа, НПВП-ассоциированная гастропатия

GASTRODUODENAL LESIONS, ASSOCIATED WITH INTAKE OF NONSTEROIDAL ANTI-INFLAMMATORY DRUGS

A. V. LIPOV
Stavropol State Medical University, Stavropol

Data of domestic and world literature, concerning lesions of upper parts of gastrointestinal tract caused by intake of nonsteroidal anti-inflammatory drugs are cited in the review. Epidemiology, etiology, pathogenesis and clinical aspects of NSAID-associated gastropathy are considered. The data about methods of therapy and prevention of erosions and ulcers of gastrointestinal tract induced by administration of medicine is presented.

Key words: nonsteroidal anti-inflammatory drugs, prostaglandins, cyclooxygenase, NSAIDs-associated gastropathy

© Коллектив авторов, 2013
УДК 637.002:62.664

НОВЫЕ ТЕХНОЛОГИИ В ПРОИЗВОДСТВЕ ПРОДУКТОВ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО НАЗНАЧЕНИЯ

Н. П. Оботурова, Р. К. Картуков, А. А. Нагдалян, Б. Ф. Рыженко

Северо-Кавказский федеральный университет, Ставрополь

Расширение ассортимента и объема выпуска продуктов высокой пищевой и биологической ценности является одним из важнейших направлений государственной политики в области здорового питания. В настоящее время дефицит белка занимает важное место в мировой продовольственной проблеме, что обусловлено исключительной ролью протеинов в построении и функционировании организма человека. Кроме того, белки являются наиболее дорогостоящим и дефицитным компонентом рационов питания [1].

Оботурова Наталья Павловна,
кандидат технических наук,
доцент кафедры технологии мяса
и консервирования
Северо-Каквказского федерального университета;
тел.: 89614700778;
e-mail: dorogusha007@yandex.ru

Картуков Руслан Курманалиевич,
студент 3 курса Института живых систем
Северо-Кавказского федерального университета;
тел.: 89888620424;
e-mail: ruslankartukov@mail.ru

Нагдалян Андрей Ашотович,
аспирант кафедры
технологии мяса и консервирования
Северо-Каквказского федерального университета;
тел.: 89064675425;
e-mail: geniando@yandex.ru

Рыженко Борис Филиппович,
директор НПФ «Фито-эко»;
тел.: 89283455181;
e-mail: post@essentuki.com

Напряженный ритм жизни современного человека, вызванный вторжением в его жизнедеятельность новых технологий, автоматизации и компьютеризации основных производственных процессов, необходимость мобильного перемещения во времени и пространстве, дефицит времени для принятия оперативных решений, а также стрессовые ситуации и воздействие неблагоприятных факторов внешней среды оказывают колоссальные нагрузки на адаптационные системы организма человека. Дефицит времени является причиной нарушения равномерного поступления в организм питательных веществ и приводит к качественному и количественному изменению рациона питания. Существенную роль среди причин недостаточного потребления биологически активных веществ современным человеком игра-

ют также такие факторы, как монотонизация и утрата разнообразия рациона, сведение к узкому стандартному набору нескольких основных групп продуктов и готовых блюд. Из-за малоподвижного образа жизни снизились энергозатраты, и, как следствие, уменьшился объем пищи, который съедает человек в течение суток. Необходимо, чтобы в этом небольшом объеме содержалось как можно больше полезных веществ, особенно незаменимых компонентов.

Изменения структуры питания проявляются в нарушении основных функций организма, снижении работоспособности, ухудшении состояния здоровья и формировании соматической патологии.

Для поддержания здоровья и увеличения периода жизни человека необходимо соблюдение принципов рационального питания, которое гарантирует поступление в организм необходимого количества эссенциальных питательных веществ, в том числе и микронутриентов, абсолютно необходимых для нормального осуществления обмена веществ и надежного обеспечения всех функций.

В связи с тенденцией снижения уровня жизни населения и дефицита белковых продуктов питания возникла гипотеза о необходимости разработки и создания на основе современных технологий качественно новых продуктов питания на мясорастительной основе, отличающихся не только высокими пищевкусовыми достоинствами, но и сравнительно низкой себестоимостью. Концепция функциональных продуктов питания воплощена в технологиях создания мясорастительных продуктов, например, колбас.

Мировой и отечественный опыт убедительно свидетельствует, что наиболее эффективным и целесообразным с экономической, социальной, гигиенической и технологической точек зрения способом решения проблемы является разработка и создание крупного промышленного производства разнообразных функциональных продуктов питания. Функциональные продукты должны составлять часть ежедневного рациона питания человека; компоненты продукта должны быть натуральными (природного происхождения) и, вместе с пищевой полноценностью самого продукта, он должен способствовать регулированию какой-либо функции организма.

В данной статье рассматривается возможность технологического применения ростков чечевицы и чайота при производстве вареных колбасных изделий.

По содержанию белка чечевица уступает только сое, поэтому ее применение в пищевой промышленности вызывает определенный интерес. В чечевице содержится от 26 до 35 % белка, 48-53 % углеводов, до 2 % жира, от 2,3 до 4,4 % минеральных веществ. Белок чечевицы, имеющий в своем составе жизненно важные аминокислоты, хорошо усваивается организмом. Содержание белка в пророщенной чечевице значительно увеличивается, а в ростках достигает 47 %. Суммарное содержание незаменимых аминокислот в пророщенной чечевице возрастает на 35,3 %. Наоборот, количество жира и углеводов снижается, причем крахмал становится более усвояемым.

Количество витамина С в проростках чечевицы увеличивается в 600 раз по сравнению с исходными сухими семенами, также существенно возрастает содержание витаминов B_1, B_6, биотина и фолиевой кислоты, что делает их незаменимым источником витаминов. Кроме того, ростки чечевицы содержат большое количество легкоусвояемых форм органического железа, что позитивно сказывается на кроветворении и может использоваться при лечении анемий, повышенной кровоточивости сосудов, комплексном лечении маточных кровотечений (табл. 1).

Таблица 1

Химический состав 100 г проростков чечевицы

Нутриент	Кол-во, г	Витамины	Кол-во, мг	Макроэлементы	Кол-во, мг	Микроэлементы, мг	Кол-во, мг
Белки	47	B1	0,6	Ca	96	Fe	13,6
Жиры	1,2	B2	0,6	Mg	380	Zn	5
Углеводы	18	B9	0,2	K	1500	J	0,01
Пищевые волокна	10	C	64,4	P	366	Mn	1,3
		E	1,9	S	17,3	Se	0,06
		H	0,02			Cr	0,01
		PP	1,9			B	0,74
						Si	67
						Co	0,01

Большое количество витамина С делает проростки чечевицы продуктом, незаменимым для профилактики гриппа и простудных заболеваний в осенне-зимний период [2]. Следует отметить, что в процессе технологической переработки потери витаминов Е, РР, B_2, B_6 и биотина незначительны и составляют не более 10 %, а потери витаминов С, B_1, B_9, B_{12} и пантотеновой кислоты в процессе переработки составляют от 10 до 30 % в зависимости от рецептурного состава продукта и технологических режимов его производства.

Благодаря очень большому содержанию калия проростки чечевицы рекомендуются при атеросклерозе и нарушениях сердечного ритма. Также полезно использовать их для профилактики туберкулеза легких, предотвращения бронхитов и пневмоний, после перенесенных ангин и простуд, при лечении заболеваний мочеполовой системы. Кроме того, они обеспечивают нормальный обмен веществ и полноценную работу нервной системы и улучшают пищеварение. Таким образом, использование ростков чечевицы в технологии производства вареных колбасных изделий значительно повысит пищевую и биологическую ценность мясопродуктов.

Чайот или мексиканский огурец до настоящего времени не получил широкого распространения в России. Он обладает небольшой пищевой ценностью вследствие большого содержания воды (85-90 %), однако в свежем и переработанном виде чайот обладает высокими вкусовыми качествами и многими пищевыми и лечебными свойствами. В пересчете на вес сухого остатка продукт содержит до 40 % калия, 10 % натрия, 7,5 % кальция, 20 % фосфора и 7 % хлора. 15 аминокислот (в том числе 10 незаменимых), находящихся в сбалансированном состоянии, составляют 73 г на 1 кг сухого вещества. Содержание аскорбиновой кислоты, сконцентрированной преимущественно в зеленой кожице плодов, варьирует в пределах 26-30 мг на 100 г. В плодах чайота содержится каротин в количестве 0,060–0,280 мг, тиамин – 0,018-0,030 мг, рибофлавин – 0,030–0,040 мг, биотин – 0,021 мг, пиридоксин – 0,035 мг, никотиновая кислота – 0,190–0,200 мг, пантотеновая кислота – 0,240 мг на 100 г сырого вещества [4].

Семя чайота, как и плод, богато витамином С – до 19 мг/100 г. Содержание крахмала составляет до 3 %, сахара – 2,1 %, жиров – до 5 %, а количество белков достигает 20 % (причем в сбалансированном виде).

Приятный освежающий вкус мексиканских огурцов обусловлен наличием небольших количеств (от 16 до 68 мг на 100 г сухого вещества) свободных органических кислот. Характерный запах связан с присутствием в кожице огурцов эфирного масла. Освежающий аромат огурцов удачно сочетается с ароматическими веществами других продуктов питания и возбуждает аппетит [4].

Особый интерес представляет собой использование огуречного сока, богатого минеральными и биологически активными веществами, в качестве частичной замены влаги, используемой в технологии производства колбас. Он улучшает память, укрепляет сердечно-сосудистую систему, помогает сохранить здоровье зубов и десен, а также препятствует атеросклерозу [3].

В плодах чайота находятся пептонизирующие ферменты, которые способствуют хорошему усвоению белковых продуктов питания и витамина B_2, чем богаты ростки чечевицы. Таким образом, применение сочетания огуречно-чечевичного компонента в колбасных изделиях является вполне обоснованным.

Заключение. Производство вареных колбасных изделий с использованием чайота и ростков чечевицы позволит получить новый вид качественной продукции с относительно низкой себестоимостью и высокой пищевой и биологической ценностью. Кроме того, новый вид продукта характеризуется высокими вкусоароматическими и профилактическими свойствами.

Литература

1. Ильтяков, А. В. Роль белковой составляющей в технологии мясорастительных продуктов / А. В. Ильтяков, Г. И. Касьянов // Сб. научн. тр. Инновационные технологии в пищевой промышленности. – Краснодар, 2011 г. – С. 49–51.
2. Лукьянченко, Н. П. О целесообразности применения ростков пророщенной чечевицы при производстве мясных полуфабрикатов / Н. П. Лукьянченко, А. В. Аванесова // Сб. научн. тр. Продовольствие. – Ставрополь, 2007. – № 3.
3. Мархи, А. Т. Биохимия консервирования плодов и овощей / А.Т. Мархи. – М., 2003. – 360 с.
4. Плешков, Б. П. Биохимия сельскохозяйственных растений / Б. П. Плешков. – М. : «Колос», 1975. – 496 с.

НОВЫЕ ТЕХНОЛОГИИ В ПРОИЗВОДСТВЕ ПРОДУКТОВ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО НАЗНАЧЕНИЯ

Н. П. ОБОТУРОВА, Р. К. КАРТУКОВ,
А. А. НАГДАЛЯН, Б. Ф. РЫЖЕНКО
Северо-Кавказский
федеральный университет, Ставрополь

В обзоре рассмотрены новые технологии производства вареных колбасных изделий с высокой пищевой ценностью и лечебно-профилактическими свойствами путем внедрения в рецептуру пророщенной чечевицы и чайота. При определении пищевой ценности продуктов главное внимание уделяют оптимальному содержанию и полноценному составу белка, что позволяет использовать ростки чечевицы и мексиканские огурцы в качестве растительной основы вареных колбас. Производство нового вида мясорастительных вареных колбас позволит сбалансировать и витаминизировать рацион населения.

Ключевые слова: чечевица, чайот, растительные белки, мясорастительные вареные колбасы, функциональное питание

NEW TECHNOLOGY IN PRODUCTION OF FUNCTIONAL PURPOSE PRODUCTS

N. P. OBOTUROVA, R. K. KARTUKOV,
A. A. NAGDALYAN, B. F. RIDJENKO
North Caucasus
Federal University, Stavropol

New technologies of production of boiled sausage products with high nutritive value and treatment-and-prophylactic properties by introduction in compounding of lentils and chaiot are considered in this review. During identification of nutritive value of products the main attention gives to optimal maintenance and high-grade composition of protein that allow to use sprouts of lentil and Mexican cucumbers as vegetative basis of boiled sausages. Production of new types meat-vegetable boiled sausages will allow to balance and vitaminize population diet.

Key words: lentil, chaiot, vegetable proteins, meat-vegetative boiled sausage, functional food

© Коллектив авторов, 2013
УДК:616.12-005.4:616.13

СЛУЧАЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА, ОБУСЛОВЛЕННОЙ ВРОЖДЕННОЙ АНОМАЛИЕЙ КОРОНАРНОЙ АРТЕРИИ

М. А. Мелёшкина, Е. В. Щеглова, И. А. Знаменская

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь

Миокардиальный мост (ММ) – это врождённая, онтогенетически обусловленная аномалия коронарных артерий [1, 2], при которой в толще миокарда на различной глубине и протяжённости происходит пересечение венечных артерий миокардиальными волокнами [5]. Часть коронарной артерии, располагающаяся в толще миокарда, называется туннельным сегментом. Впервые о мышце, располагающейся над внутримиокардиальным сегментом эпикардиальной коронарной артерии, упомянул Reyman в 1737 г. [9].

Данные о распространённости ММ варьируют от 0,5-16 % при ангиографии [12] до 55,6-85,7 % [5, 8] по результатам аутопсии. Распространённость «симптомных» ММ в популяции составляет около 12-16 % [13, 6].

Миокардиальные мосты наиболее часто локализуются в левой передней нисходящей артерии (ЛПНА) (70 %); левая огибающая и правая коронарные артерии поражаются в 40 и 36 % соответственно. Длина ММ по данным морфологических исследований колеблется от 4 до 40 мм, толщина обычно не превышает 2,8 мм [9].

Пациенты, имеющие миокардиальные мосты, могут предъявлять жалобы на атипичную или подобную стенокардитической боль в груди, тахикардию, чувство перебоев в работе сердца, причём выраженность симптоматики обычно не зависит от длины или глубины туннельного сегмента и степени систолического сжатия [5, 14, 11]. Помимо синдрома стенокардии, ММ клинически может проявляться нарушениями проводимости: блокадами правой и левой ножек пучка Гиса различной степени, АВ-блокадами [4].

Мелёшкина Мария Алексеевна,
студентка Ставропольского государственного медицинского университета;
тел.: 89624270526; e-mail: mashka-15@mail.ru

Щеглова Елена Витальевна,
ассистент кафедры госпитальной терапии Ставропольского государственного медицинского университета;
тел.: 89034142734; e-mail: smets_82@mail.ru

Знаменская Илона Александровна,
ассистент кафедры госпитальной терапии Ставропольского государственного медицинского университета;
тел.: 89034190143; e-mail: znamia2011@yandex.ru

«Золотым стандартом» диагностики аномалии является коронароангиография.

Для консервативной терапии пациентов с миокардиальными мостами применяются препараты, имеющие отрицательный инотропный и/или хронотропный эффект (β-блокаторы и блокаторы медленных кальциевых каналов группы верапамила, амлодипина, дилтиазема). Из хирургических методик используются миотомия и/или аорто(маммо)-коронарное шунтирование; стентирование туннельного сегмента артерии.

Приводим собственное клиническое наблюдение.

Больная Б, 38 лет, 17 октября 2011 года госпитализирована в Ставропольский краевой клинический кардиологический диспансер.

При поступлении предъявляла жалобы на режущие боли в грудной клетке вне связи с физической нагрузкой, сопровождающиеся онемением пальцев левой кисти и не купирующиеся приемом короткодействующих нитратов; одышку при ходьбе в умеренном темпе на расстояние до 2 этажа; головокружения, головные боли.

Считает себя больной с 2006 года, когда в возрасте 33 лет стала отмечать боли в области сердца при физических нагрузках. По данным суточного мониторирования ЭКГ была выявлена горизонтальная депрессия сегмента ST более 2 мм, сопровождающаяся субъективными ощущениями (рис. 1). В 2007 году выполнена коронароангиография, по данным которой определялся правый тип кровоснабжения. Левая передняя нисходящая артерия на протяжении средней и дистальной трети была гипоплазирована. В средней трети ЛПНА контрастировался миокардиальный мост, стенозирующий просвет до 60 % на протяжении около 2-2,5 см, дистальнее миокардиального моста регистрировалось нешунтабельное русло. От проксимальной трети артерии отходила единственная диагональная ветвь.

В 2007–2008 гг. больная обследована в научном центре сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева. Выполнена стресс-эхокардиография с тредмилом, однако проба была прекращена из-за боли за грудиной, одышки, выраженной общей усталости больной (порог толерантности – 2-я ступень по Брюсу (5 мин 51 сек)). На ЭКГ косонисходящая депрессия в V5-V6. Эхокардиография – без достоверных признаков ишемии.

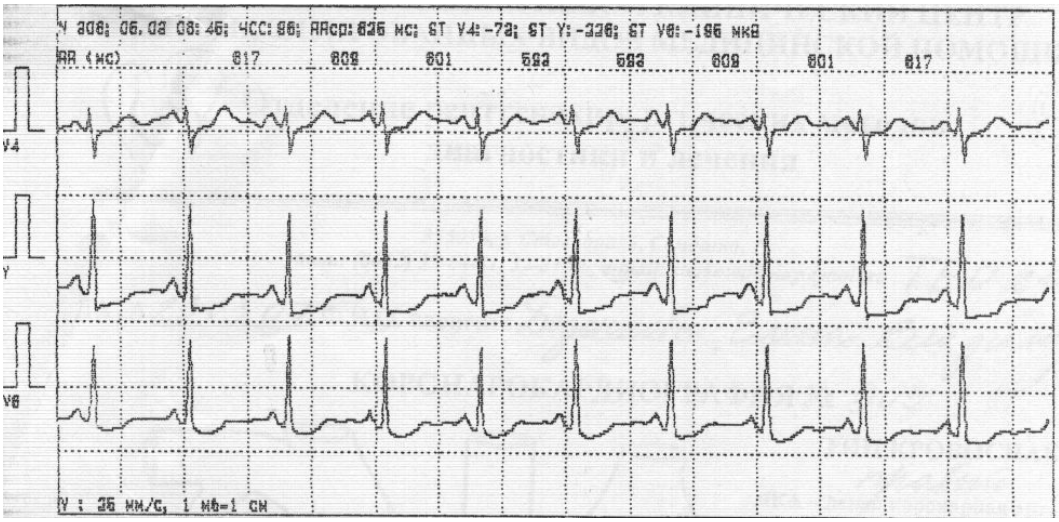


Рис. 1. Суточное мониторирование ЭКГ от 04.03.2007 г.
При ЧСС 86 в минуту регистрируется горизонтальная депрессия сегмента ST до 2 мм

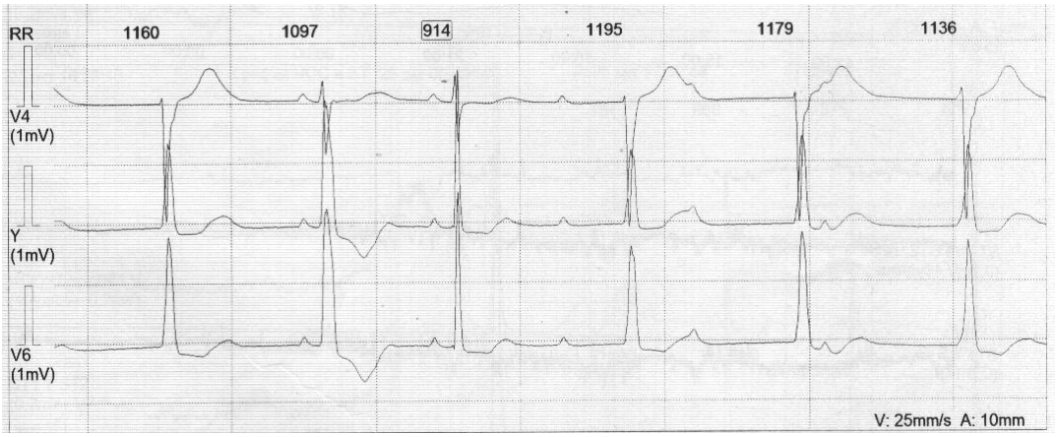


Рис. 2. Суточное мониторирование ЭКГ от 25.10.2011.
Регистрируется АВ-диссоциация с интерференцией и транзиторным нарушением внутрижелудочковой проводимости по типу блокады левой ножки пучка Гиса

Сцинтиграфия миокарда. Заключение: сцинтиграфические признаки ишемии миокарда по передней стенке (средние и верхушечные сегменты) с переходом на верхушку. Сократительная способность миокарда левого желудочка удовлетворительная.

Результаты повторной коронароангиографии показали наличие мышечного мостика в средней трети левой передней нисходящей артерии, который приводил к обструкции просвета артерии в систолу до 50–60 %.

Проводилась терапия верапамилом в дозе 360 мг в день, на фоне которой, по данным стресс-эхокардиографии отмечалось повышение толерантности к нагрузке (3 ступень по Брюсу).

В 2009–2011 гг. больная соблюдала назначенную медикаментозную терапию, однако болевой синдром за грудиной сохранялся и постепенно нарастал, по поводу чего пациентка и обратилась в кардиологический стационар.

Наследственный анамнез отягощён по гипертонической болезни. Пациентка не курит, алкоголем не злоупотребляет.

Объективно: состояние удовлетворительно. Рост 168 см, вес 65 кг. Сознание ясное, положение активное. Кожные покровы физиологической окраски. Периферических отеков нет. Границы относительной сердечной тупости не расширены. Тоны сердца приглушены, ритмичные, ЧСС=Ps=84 в минуту, удовлетворительных свойств. АД 122/84 мм рт. ст. Органы дыхания, пищеварения – без особенностей.

В данных лабораторных исследований отклонений от нормы не отмечалось.

25 октября 2011 года у больной возникли жалобы на озноб, головокружение, давящие боли в области сердца, выраженную общую слабость. Объективно: общее состояние средней степени тяжести. Кожные покровы бледные. Тоны сердца приглушены, аритмичны. АД 70/40 мм рт. ст. ЧСС 56 в минуту. По данным суточного мониторирования ЭКГ наблюдалась АВ-диссоциация с интерференцией и транзиторным нарушением внутрижелудочковой проводимости по типу блокады левой ножки пучка Гиса с ЧСС 43-112 в мин. (рис. 2).

После отмены верапамила состояние пациентки стабилизировалось, восстановился синусовый ритм.

Заключительный диагноз: ИБС: нестабильная (вазоспастическая) стенокардия. Миокардиальный мост средней трети ЛПНА с максимальным систолическим сужением до 50 %. Гипоплазия средней и дистальной трети ЛПНА. Эпизоды АВ-диссоциации с ускоренным выскальзывающим ритмом из АВ-соединения (43 в мин), транзиторная полная блокада левой ножки пучка Гиса.

При выписке из стационара пациентке дано направление в Федеральный центр сердечно-сосудистой хирургии (ФЦССХ) для оперативного лечения.

Поступила в ФЦССХ г. Астрахани 27.02.2012 года. Учитывая невозможность проведения адекватной медикаментозной терапии и сохраняющийся болевой синдром на уровне III функционального класса, выполнено маммаро-коронарное шунтирование ЛПНА на работающем сердце без искусственного кровообращения.

После операции приступов стенокардии не отмечала.

При выписке из стационара выполнено суточное мониторирование ЭКГ, по данным которого определялся синусовый ритм с ЧСС днём 76–116, ЧСС ночью 54–95. Диагностически значимые паузы и изменения ST-T отсутствовали.

Выписана в удовлетворительном состоянии. Рекомендовано продолжить антиагрегантов, статинов; назначены β-блокаторы (бисопролол).

В приведенном клиническом наблюдении обращает внимание развитие ишемии миокарда при гемодинамически незначимой (по общепринятым классификациям) степени систолического сжатия коронарной артерии. Однако сужение сосуда при миокардиальном мосте является динамическим, и степень стеноза, выявляемая при проведенной в состоянии покоя коронароангиографии, может увеличиваться при нагрузке. Кроме того, на фоне учащения ЧСС укорачивается время диастолического наполнения, что снижает суммарный объем кровотока в пораженной артерии и сопровождается миокардиальной ишемией.

Следует отметить разницу данных коронароангиографических исследований, проведенных в разных клиниках (непостоянное обнаружение гипоплазии ЛПНА). Это объясняется тем, что миокардиальный мост в систолу способен «выдавливать» контраст из сосуда или даже провоцировать ретроградное движение крови с контрастом, имитируя ангиографическую картину гипоплазии коронарной артерии.

Таким образом, миокардиальный мост может служить причиной стенокардии и нарушений проводимости у пациентов, не имеющих классических факторов риска атеросклероза. Аорто-коронарное шунтирование в таких случаях способствует регрессу симптоматики и улучшению качества жизни пациента.

Литература

1. Angelini, P. Coronary anomalies: incidence, pathophysiology, and clinical relevance / P. Angelini, J. A.Velasco, S. Flamm // Circulation. – 2002. – Vol. 105. – P. 2449–2454.
2. Angelini, P. Myocardial bridges: a review / P. Angelini, M. Trivellato, J. Donis // Prog. Cardiovasc. Dis. – 1983. – Vol. 26. – P. 75–88.
3. Channer, K. Myocardial bridging of the coronary arteries / K. Channer, E. Bukis, G. Hartnell // Clin. Radiol. – 1989. – Vol. 40. – P. 355–359.
4. Dulk, K. D. Myocardial bridging as a cause of paroxysmal atrioventricular block / K. D. Dulk, P. Brugada, S. Bratt [et al.] // J. Am. Coll. Cardiol. – 1983. – Vol. 1. – P. 965–969.
5. Ferreira, A. G. Myocardial bridges: morphological and functional aspects / A. G. Ferreira, S. E. Trotter, B. Konig [et al.] // Br. Heart J. – 1991. – Vol. 66. – P. 364–367.
6. Laifer, L. I. Percutaneous transluminal coronary angioplasty of a coronary artery stenosis at the site of myocardial bridging / L. I. Laifer, B. H. Weiner // Cardiology. – 1991. – Vol. 81. – P. 198–202.
7. Lee, S. S. The role of the mural coronary artery in prevention of coronary atherosclerosis / S. S. Lee, T. L. Wu // Arch. Pathol. – 1972. – Vol. 93. – P. 32–35.
8. Peralta, M. R. Puentes miocárdicas. Papel de la microcirculación, reserva coronaria y daño endotelial sistólico / M. R. Peralta, J. K. Alfaro, A. Gómez // Arch. Inst. Cardiol. Méx. – 1998. – Vol. 68. – P. 506–514.
9. Reyman, H. C. Diss. de vasis cordis propriis / H. C. Reyman // Bibl. Anat. – 1737. – Vol. 2. – P. 359–379.
10. Poláček, P. Relation of myocardial bridges and loops on the coronary arteries to coronary occlusions / P. Poláček, H. Kralove // Am. Heart J. – 1961. – Vol. 61. – P. 44–52.
11. Roberts, W. C. Origin of the left main from the right coronary artery or from the right aortic sinus with intramyocardial tunneling to the left side of the heart via the ventricular septum. The case against clinical significance of myocardial bridge or coronary tunnel / W. C. Roberts, B. S. Dicicco, B. F. Waller [et al.] // Am. Heart. J. – 1982. – Vol. 104. – P. 303–305.
12. Schwarz, E. R. Functional characteristics of myocardial bridging – a combined angiographic and intracoronary Doppler flow study / E. R. Schwarz, H. G. Klues, J. vom Dahl // Eur. Heart. J. – 1997. – Vol. 18. – P. 434–442.
13. Soran, O. The incidence and significance of myocardial bridge in a prospectively defined population of patients undergoing coronary angiography for chest pain / O. Soran, G. Pamir, C. Erol, C. Kocakavak, I. Sabah // Tokai J. Exp. Clin. Med. – 2000. – Vol. 25. – P. 57–60.
14. Voss, H. Klinik, Laktatmetabolismus, Koronarvenenfluss und biphasisches 201-Thallium-Myokardscintigramm bei Myokardbrücken des Ramus Descendens Anterior: Verlaufsvariante oder Obstruktion? / H. Voss, W. Kupper // Z. Hanrath. Kardiol. – 1980. – Vol. 69. – P. 347–352.

СЛУЧАЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА, ОБУСЛОВЛЕННОЙ ВРОЖДЕННОЙ АНОМАЛИЕЙ КОРОНАРНОЙ АРТЕРИИ

М. А. МЕЛЁШКИНА, Е. В. ЩЕГЛОВА, И. А. ЗНАМЕНСКАЯ
Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь

Представлен клинический случай ишемической болезни сердца, обусловленной врожденной аномалией левой передней нисходящей коронарной артерии – миокардиальным мостом. Приведена краткая литературная справка о распространенности данной аномалии, методах диагностики и лечения. Охарактеризованы клинические проявления заболевания, возможные сложности трактовки ангиографических исследований при наличии миокардиального моста, результаты оперативного лечения.

Ключевые слова: миокардиальный мост, ишемическая болезнь сердца, клиника

A CLINICAL CASE OF CORONARY HEART DISEASE DUE TO CONGENITAL ANOMALY OF CORONARY ARTERY

M. A. MELESHKINA, E. V. SHCHEGLOVA, I. A. ZNAMENSKAYA
Stavropol State Medical University, Stavropol

This is a presentation of clinical case of coronary heart disease due to congenital anomaly of left anterior descending coronary artery – myocardial bridging. A literary information on prevalence of this anomaly, methods of diagnosis and treatment is given. Clinical manifestations of disease, difficulties of angiographic study, results of surgical treatment are described.

Key words: myocardial bridging, coronary heart disease, clinical features

© М. С. Асхаков, 2013
УДК 616-021.3:575:599.9

ПОЛИГЕННЫЕ БОЛЕЗНИ КОЖИ С НАСЛЕДСТВЕННЫМ ПРЕДРАСПОЛОЖЕНИЕМ

М. С. Асхаков

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь

Полигенные болезни кожи с наследственным предрасположением составляют большую часть хронических неинфекционных кожных заболеваний, разнообразную по нозологическим формам и относящуюся к одной из значимых медико-социальных проблем здравоохранения на сегодняшний день [5, 6, 7]. Роль наследственности особенно четко проявляется при ихтиозе, буллезном эпидермолизе, кератодермии, атопическом дерматите, псориазе и др. [4].

Псориаз – хроническое заболевание кожи мультифакториальной природы с доминирующим значением генетических факторов в его развитии, характеризующееся гиперпролиферацией эпидермальных клеток, нарушением кератинизации, воспалительной реакцией в дерме. Псориазом страдает около 2 % населения мира [1, 3, 9].

Псориаз I типа в 60-65 % ассоциирован с наследственностью: для него типичны раннее проявление заболевания, пик в 16-21 год, большая площадь поражения, торпидность течения и частые рецидивы. Псориаз II типа характеризуется поздними проявлениями болезни, пик приходится на 50 лет, а связь с наследственностью выявляется в 1 % [3].

Генеалогический анализ семей пробандов 1-й группы выявил, что у преобладающего числа больных псориаз встречается среди родственников I степени родства, реже среди родственников II степени родства [8, 10]. По материнской линии псориаз встречался у 41,7 % больных с семейным накоплением дерматоза, по отцовской линии – у 39,3 %, у сибсов и племянников – у 16,7 % [2].

Ряд генетиков относят к наследственным заболеваниям и экзему.

Экзема – полиэтиологическое хроническое рецидивирующее кожное заболевание, проявляющееся полиморфными высыпаниями. В основе ее патогенеза лежит изменение реактивности организма, влекущее повышение чувствительности кожи к экзогенным и эндогенным раздражителям по двум путям: нейрогенному и аллергическому [3].

Приводим собственное клиническое наблюдение семейной пары с различными наследственными кожными заболеваниями, имеющей трех детей и двух внуков.

Асхаков Марат Солтанович,
кандидат медицинских наук, ассистент кафедры дерматовенерологии и косметологии с курсом ПДО Ставропольского государственного медицинского университета;
тел.: 89283147456; e-mail: kedri2007@yandex.ru

Муж А., 55 лет, поступил в кожное отделение ГБУЗ «Краевой клинический кожно-венерологический диспансер» Ставропольского края с диагнозом: псориаз.

Жалобы на высыпания на коже волосистой части головы, туловища, нижних конечностей, зуд.

Больным себя считает с 20 лет, когда впервые появились высыпания на коже туловища после перенесенного стресса. Обострения не зависели от времени года. При обращении к дерматологу по месту жительства был установлен диагноз псориаза, по поводу которого получал амбулаторное и стационарное лечение, курсы санаторно-курортной реабилитации. Туберкулёзом, венерическими заболеваниями, вирусным гепатитом не болел. Курит, алкоголь не употребляет. Со слов пациента псориазом болел его дедушка. Родители здоровы. Аллергологический анамнез не отягощён.

Объективный статус в пределах нормы. Локальный статус: патологический процесс носит распространённый характер с поражением кожи волосистой части головы, туловища, нижних и верхних конечностей, суставов. На коже волосистой части головы, по границе роста волос, имеются рассеянные бляшки ярко-розового цвета, инфильтрированные, размером до 2,0-3,0 см. На поверхности бляшек имеется шелушение в виде серебристых чешуек. На коже груди, передней брюшной стенки, спины, плеч, предплечий, ягодиц, бёдер, голеней имеются множественные рассеянные папулёзные элементы ярко-красного цвета, размером до 0,5х0,5 см, покрытые серебристыми чешуйками. Псориатическая триада положительная. Ногтевые пластинки пальцев кистей и стоп, а также суставы визуально не изменены.

На основании клинических проявлений был установлен диагноз: *псориаз распространённый, прогрессирующая стадия, смешанный тип*.

Проводилось лечение тиосульфатом натрия по 10 мл 30 % раствора внутривенно, через день № 10; аевитом по 1 капсуле (100000 ЕД) 1 раз в день ежедневно в течение месяца; тавегилом по 1 мг 2 раза в день ежедневно; аскорбиновой кислотой по 2 мл 5 % раствора внутримышечно ежедневно № 10. Наружно назначалась 2 % салициловая мазь 1 раз в день; синафлан 1 раз в день; белосалик на волосистую часть головы 1 раз в день; шампунь «Фридерм» на волосистую часть головы. В процессе терапии все высыпания регрессировали.

Жена Н., 50 лет, поступила в кожное отделение ГБУЗ «Краевой клинический кожно-венерологический диспансер» Ставропольского края с диагнозом: экзема.

Жалобы на высыпания на коже лица, верхних и нижних конечностей, зуд кожи.

Считает себя больной с раннего детства. В течение последнего месяца отмечает обострение заболевания, когда появились новые высыпания на коже лица и верхних конечностей. Вредных привычек нет. Родители здоровы. Аллергологический анамнез не отягощён.

Объективный статус в пределах нормы. Локальный статус: патологический процесс носит распространённый характер, локализуясь на коже лица, верхних и нижних конечностей. На коже тыла кистей с переходом на кожу фаланг пальцев, в области наружной поверхности правого локтевого сустава, на коже наружной поверхности плеч, передней поверхности бёдер имеются рассеянные очаги неправильной формы с нечёткими границами, размерами от 1,0х1,5 см до 4,0х5,0 см. В очагах имеется большое количество микроэрозий, частично покрытых серозными и серозно-гнойными корочками. По периферии очагов определяются рассеянные папулёзные элементы (до 0,3х0,3 см) ярко-красного цвета, мелкие чешуйки. На коже лица, в области щёк и височной области имеются отёчные гиперемированные пятна размером 1,5х2,0 см, на поверхности небольшое количество чешуек.

На основании клинических проявлений был установлен диагноз: *экзема распространённая. Вторичные аллергические высыпания*.

Проводимое лечение тиосульфатом натрия, аспаркамом, фуросемидом, полифепаном и кларитином, а также местное назначение 1 % водного раствора метиленовой сини, белогента, бактробана, адвантана и 5 % дерматоловой мази привело к регрессу высыпаний.

Мы решили проследить, как болезни родителей будут влиять на их детей и внуков. В данной семье три ребенка, двое из которых имеют уже своих детей.

Ребенок 1. Дочь З., 26 лет, обратилась к нам с жалобами на высыпания на коже груди, верхних конечностей, зуд. Больной себя считает в течение 4 лет, когда впервые появились высыпания на коже верхних конечностей. При обращении к дерматологу по месту жительства был установлен диагноз псориаза. Эффект на фоне амбулаторного лечения (аевит, наружно белосалик) носил кратковременный характер. Обострения от времени года не зависели. Настоящее обострение отмечает в течение 1 месяца, когда после нервного стресса стали появляться новые высыпания, усилился зуд. Замужем. Вредных привычек нет.

Объективный статус в пределах нормы. Локальный статус: патологический процесс ограничен кожей груди и верхних конечностей и представлен псориатическими бляшками ярко-розового цвета, покрытыми серебристо-белыми чешуйками. Размеры бляшек от 1,0х1,0 см до 3,0х3,0 см. Псориатическая триада положительная (рис. 1).

Диагноз: *псориаз распространённый, прогрессивная стадия, смешанный тип*.

Получила стандартную терапию, после завершения которой клинические проявления болезни регрессировали.

Внук 1. Дочь З. имеет сына К., 3 года, у которого мы обнаружили единичную псориатическую бляшку на коже груди размером 1,0х1,0 см.

Ребенок 2. Сын Т., 23 года. Женат. Здоров.

Внук 2. Сын Т. имеет дочь М., 4 года, у которой клинические проявления псориаза отсутствуют, однако на коже лица, туловища и нижних конечностей имеются гиперемированные пятна размером 1,0х1,0 см аллергического характера.

Ребенок 3. Дочь К., 18 лет. Не замужем, здорова.

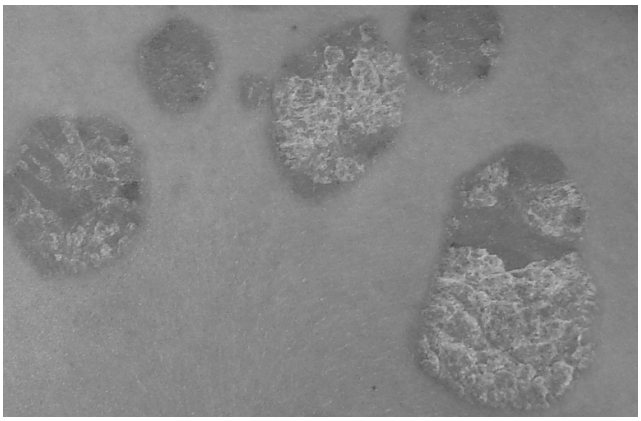


Рис. 1. Больная с псориазом распространённым в прогрессивной стадии (первый ребенок в семье)

Проведенный генеалогический анализ семьи с наличием псориаза и экземы у родителей выявил псориаз среди родственников I и II степени родства. Данное клиническое наблюдение свидетельствует о том, что для кожных заболеваний, обусловленных генетическим фактором, характерно:

- чем сильнее выражена клиническая картина заболевания и чаще возникают рецидивы у пробанда, тем выше риск развития болезни для его родственников;
- шанс манифестации заболевания для родственников пробанда выше при наличии в семье другого больного;
- при различной частоте болезни по полу риск для родственников будет выше, если пробанд относится к менее поражаемому полу.

Литература

1. Кунгуров, Н. В. Особенности наследования псориатической болезни на основе анализа родословных / Н. В. Кунгуров, Н. Н. Филимонкова // Совр. пробл. дерматовенерол., иммунол. и врачебной косметол. – 2009. – № 3. – С . 44–48.
2. Кунгуров, Н. В. Генетические факторы этиологии и патогенеза псориаза / Н. В. Кунгуров, Н. Н. Филимонкова, В. И. Голубцов [и др.] // Вестн. дерматол. и венерол. – 2011. – № 1. – С. 23–27.
3. Чеботарёв, В. В. Кожные и венерические болезни / В. В. Чеботарев, К. Г. Караков, Н. В. Чеботарева и др. // Учебник. Издво ООО «Седьмое небо». – Ставрополь, 2010. – 258 с.
4. Шульман, А. Я. Возможности медико-генетического консультирования при псориазе / А. Я. Шульман, О. А. Терман, Е. Н. Кухарева // Вестн. дерматол. и венерол. – 2007. – № 4. – С. 21–22.
5. Шульман, А. Я. Генетические аспекты этиологии псориаза / А. Я. Шульман // Росс. журнал кож. вен. болезней. – 2006. – № 5. – С. 37–38.
6. Allen, M. N. The major psoriasis susceptibility locus PSORSI is not a risk factor for late-onset psoriasis / M. N. Allen, H. Ameen, C. Veal [et al.] // J. Invest. Derm. – 2005. – Vol. 124. – P. 103–106.
7. Barker, J. N. W. Genetic aspects of psoriasis / J. N. W. Barker // Clin. Exp. Dermatol. – 2001. – Vol. 26. – P. 321–325.
8. Bowcock, A. M. Genetics of psoriasis: The potential impact on new therapies / A. M. Bowcock, J. N. Barker // J. Am. Acad. Dermatol. – 2003. – Vol. 49. – P. 51–56.
9. Bowcock, A. M. The genetics of psoriasis, psoriatic and atopic dermatitis / A. M. Bowcock, W. O. Cookson // Hum. Mol. Genet. – 2004. – Vol. 13. – P. 43–55.
10. Holm, S. J. Genetics of psoriasis / S. J. Holm, F. Sanchez, L. M. Carlen // Acta. Derm. Venerol. – 2005. – Vol. 85. – P. 2–8.

ПОЛИГЕННЫЕ БОЛЕЗНИ КОЖИ С НАСЛЕДСТВЕННЫМ ПРЕДРАСПОЛОЖЕНИЕМ

М. С. АСХАКОВ
Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь

Приведено описание случая пары, в которой каждый из супругов страдает хроническим кожным заболеванием, обусловленным генетическим фактором. Проанализирована роль отдельных видов наследственных кожных заболеваний в передаче их потомству на примере конкретной клинической ситуации.

Ключевые слова: болезни кожи, генетический фактор, клинический случай, псориаз

POLYGENETIC SKIN DISEASES WITH HEREDITARY PREDISPOSITION

M. S. ASHAKOV
Stavropol State
Medical University, Stavropol

Description of case of a pair in which each of spouses suffers from chronic skin disease caused by genetic factor was resulted. Role of separate types of hereditary skin diseases in transfer to their posterity on the example of a concrete clinical situation was analyzed.

Key words: dermatosis, genetic factor, clinical case, psoriasis

НОВОСТИ ДИССЕРТАЦИОННОГО СОВЕТА ПРИ СТАВРОПОЛЬСКОМ ГОСУДАРСТВЕННОМ МЕДИЦИНСКОМ УНИВЕРСИТЕТЕ

Хушвактов У. Ш.

ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПОЗДНИХ РЕЦИДИВОВ ЭХИНОКОККОЗА

Диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук по специальности 14.01.17 – хирургия выполнена и защищена в ГБОУ ВПО «Ставропольская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения Российской Федерации.

Научный руководитель: доктор медицинских наук, профессор А. З. Вафин.

Дата защиты: 13.03.2012 на заседании диссертационного совета Д 208.098.01.

Цель исследования – изучение особенностей поздних рецидивов эхинококкоза, совершенствование методов их диагностики, лечебной тактики и способов оперативного лечения.

В хирургии эхинококкоза выделено новое понятие – «поздние» рецидивы заболевания. Дана качественная и количественная оценка информативности методов, используемых при диагностике поздних рецидивов эхинококкоза. Усовершенствован разработанный в клинике рациональный диагностический алгоритм на основе применения серологического теста – реакции иммуноферментного анализа на гидатидный эхинококк, и инструментальных исследований – рентгенологических, эндоскопических, ультрасонографии, компьютерной и магнитно-резонансной томографии, изучена диагностическая чувствительность лабораторных и инструментальных методов исследования в диагностике поздних рецидивов эхинококкоза. Проведена клиническая оценка частоты поздних рецидивов эхинококкоза, особенности клиники, локализации, числа и размеров кист, стадии жизнедеятельности паразита. В зависимости от локализации, количества, размеров кист, стадии жизнедеятельности паразита и осложнений заболевания определены рациональные операционные доступы, оптимальные объемы оперативного лечения поздних рецидивов эхинококкоза, позволяющие снизить частоту послеоперационных осложнений и их повторных рецидивов. Изучено современное состояние хирургического лечения рецидивов эхинококкоза, диагностированных через 10–40 лет после первой операции. Дана объективная клиническая оценка эффективности применения современных хирургических технологий при лечении поздних рецидивов эхинококкоза и строгого соблюдения принципов апаразитарности и антипаразитарности хирургии эхинококкоза.

Диагностический алгоритм, использованный автором, позволяет при минимальных экономических затратах повысить диагностическую ценность используемых методов исследований, своевременно диагностировать поздние рецидивы эхинококкоза. Использование результатов исследования в практическом здравоохранении позволит при минимальных экономических затратах повысить диагностическую информативность существующих методов исследований и своевременно выявлять рецидивы эхинококкоза. Применение оптимальных методов диагностики и оперативных приемов со строгим соблюдением принципов апаразитарности и антипаразитарности и использованием высокотемпературных плазменных технологий позволяет улучшить результаты лечения больных с поздними рецидивами эхинококкоза, сократить сроки их лечения и реабилитации, социально-экономические затраты. Результаты выполненного исследования имеют важное значение для хирургии эхинококкоза и практического здравоохранения. Поздний рецидивный эхинококкоз является особо тяжелой формой заболевания, требующей применения современных методов диагностики. Проведенный анализ причин возникновения поздних рецидивов эхинококкоза, разработка новых оптимальных методов диагностики и рациональных оперативных приемов позволяют существенно улучшить результаты лечения больных поздними рецидивами эхинококкоза.

Некрасова А. А.

СТОМАТОЛОГИЧЕСКАЯ ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ ШКОЛЬНИКОВ ОСНОВНЫХ КЛИМАТОГЕОГРАФИЧЕСКИХ ЗОН СТАВРОПОЛЬСКОГО КРАЯ

Диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук по специальности 14.01.14 – стоматология выполнена и защищена в ГБОУ ВПО «Ставропольская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения Российской Федерации.

Научный руководитель: доктор медицинских наук, профессор В. М. Водолацкий.

Дата защиты: 16.03.2012 на заседании диссертационного совета Д 208.098.01.

Цель исследования – изучение особенностей распространенности основных стоматологических заболеваний у школьников Ставропольского края для повышения эффективности планирования и качества оказания стоматологической помощи детскому населению.

Определена распространенность кариозного поражения зубов, воспалительного процесса в тканях пародонта, гигиеническое состояние полости рта у 7–17 летних школьников в различных климатогеографических зонах Ставропольского края. Уточнен характер и основные факторы развития зубочелюстных деформаций у 7-17 летних школьников в различных климатогеографических зонах Ставропольского края. Установлена интенсификация развития основных стоматологических заболеваний у детей Ставропольского края в период сменного прикуса. Выявлено влияние деформации зубочелюстной системы у школьников на развитие кариозного поражения зубов, хронического гингивита и ухудшение гигиенического состояния полости рта. Подтверждено отсутствие существенных отличий в частоте развития основных стоматологических заболеваний у школьного населения из различных климатогеографических зон Ставропольского края.

Показатели распространенности основных стоматологических заболеваний у школьников Ставропольского края представляют необходимые данные для обоснования программных мероприятий по устранению подобной патологии. Результаты диссертационного исследования подтверждают целесообразность устранения основных стоматологических заболеваний у школьников в возрасте 7-12 лет, соответствующий периоду сменного прикуса. Устранение формирующейся деформации зубочелюстной системы у школьников является обязательным разделом в программе мероприятий по санации полости рта. При организации стоматологической помощи детям Ставропольского края необходимо увеличить число врачей стоматологов ортодонтов при составлении лечебно-профилактических мероприятий.

Хрипунова А. А.

ЧАСТОТА МАКРОСОСУДИСТЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ СИСТЕМНОЙ СКЛЕРОДЕРМИИ И ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ В ИХ РАЗВИТИИ ТРАДИЦИОННЫХ КАРДИОВАСКУЛЯРНЫХ ФАКТОРОВ РИСКА И ИММУНОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ МЕХАНИЗМОВ

Диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук по специальности 14.01.04 – внутренние болезни выполнена и защищена в ГБОУ ВПО «Ставропольская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения Российской Федерации.

Научный руководитель: доктор медицинских наук, профессор В. Д. Пасечников.

Дата защиты: 17.04.2012 на заседании диссертационного совета Д 208.098.01.

Цель исследования – выявление частоты макрососудистых осложнений у больных системной склеродермией и изучение роли традиционных кардиоваскулярных и иммуновоспалительных факторов риска в их развитии.

На достаточном клиническом материале изучена распространённость кардиоваскулярных заболеваний при системной склеродермии и проведено комплексное изучение роли традиционных и иммуновоспалительных факторов риска в развитии макрососудистых осложнений. Установлено, что у большинства больных системной склеродермией имеет место раннее развитие и высокая частота субклинических проявлений атеросклероза, значимую роль в появлении которого наряду с традиционными играют «специфические» факторы риска, связанные с патогенезом заболевания. Выявлено, что у пациентов с системной склеродермией

имеются особенности атеросклеротического поражения сосудов, ассоциированные с активностью заболевания. Впервые при различных вариантах течения и степени активности системной склеродермии изучено прогностическое значение доступных в клинической практике лабораторных и инструментальных методов диагностики сердечно-сосудистых заболеваний, обусловленных атеросклерозом. Определена диагностическая ценность неинвазивных методов выявления субклинических признаков атеросклероза – ультразвукового исследования сосудов, определения сосудистой резистентности, лодыжечно-плечевого индекса, толщины комплекса интима-медиа, функции эндотелия. Кроме этого выявлено, что высокий риск развития сосудистых катастроф у больных системной склеродермией ассоциируется не только с наличием артериальной гипертензии и «проатерогенным» профилем липидов, но и с длительностью течения заболевания, системным поражением внутренних органов, высокими концентрациями С-реактивного белка и γ-глобулинов. По итогам исследования создана математическая модель, позволяющая прогнозировать степень риска возникновения острых сердечно-сосудистых событий у больных системной склеродермией.

Результаты диссертационного исследования имеют существенное значение для клиники внутренних болезней и практического здравоохранения в целом. Выделены клинико-анамнестические и лабораторно-инструментальные признаки, являющиеся предикторами раннего атеросклеротического поражения сосудов у больных системной склеродермией. Впервые предложена методика оценки риска развития макрососудистых осложнений при системной склеродермии с учетом всех факторов, доступных для определения в повседневной клинической практике. Разработан способ прогнозирования сердечно-сосудистого риска у больных системной склеродермией, который позволит оптимизировать диагностические и лечебно-профилактические мероприятия.

Батурина М. В.

СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫЙ РИСК И МОЛОДОЙ ВОЗРАСТ: АСПЕКТЫ ДОНОЗОЛОГИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ

Диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук по специальности 14.01.04 – внутренние болезни выполнена и защищена в ГБОУ ВПО «Ставропольская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения Российской Федерации.

Научный руководитель: доктор медицинских наук, профессор М. Е. Евсевьева.

Дата защиты: 29.05.2012 на заседании диссертационного совета Д 208.098.01.

Цель исследования – разработать комплексный подход к донозологической диагностике сердечно-сосудистых заболеваний с помощью многопараметрической оценки факторов сердечно-сосудистого риска, вегетативного, гормонального, электролитного статусов и функции эндотелия.

На основе анализа данных анкетирования лиц старшей возрастной группы выделены вероятностные факторы риска развития сердечно-сосудистых заболеваний и рассмотрено их влияние на здоровье лиц молодого возраста. Методом отношения шансов проведена оценка влияния определенных факторов риска на возникновение артериальной гипертензии и ишемической болезни сердца. Уточнена взаимосвязь выраженности некоторых факторов сердечно-сосудистого риска с гормональным статусом, выраженностью дисфункции эндотелия, балансом магния и кальция у лиц молодого возраста. Выявлена корреляция параметров суточного мониторирования АД с уровнями кортизола, тестостерона, эстрадиола, кальция и вне- и внутриклеточного магния крови, количеством циркулирующих эндотелиоцитов в крови у лиц молодого возраста. Оценено влияние как традиционных (пол, наследственность, курение, избыток массы тела), так и нетрадиционных (вегетативный дисбаланс) факторов сердечно-сосудистого риска на функцию эндотелия, гормональный и электролитный статус у лиц молодого возраста.

Представленная работа убедительно показывает необходимость пересмотра подходов к профилактике сердечно-сосудистых заболеваний и значимость как можно более раннего ее начала, что позволит в клинической практике усовершенствовать профилактический подход к лицам возрастной группы до 40 лет. В работе впервые показана связь факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний с нарушениями функции эндотелия, гормонального и электролитного статусов, что позволит практическим врачам при выявлении у лиц молодого возраста комплекса факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний учитывать данные параметры при подборе адекватной фармакотерапии для коррекции указанных изменений в целях ранней профилактики сердечно-сосудистых заболеваний. Затронут вопрос о необходимости стандартизованного подхода к нозологии нейроциркуляторной дистонии, что имеет огромную значимость для их курации практикующими врачами.

Загрубина А. Н.

КЛИНИКО-ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА МИКРОБНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ МОЧЕВОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ

Диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук по специальности 14.01.08 – педиатрия выполнена и защищена в ГБОУ ВПО «Ставропольская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения Российской Федерации.

Научный руководитель: доктор медицинских наук, профессор А. С. Калмыкова.

Дата защиты: 29.05.2012 на заседании диссертационного совета Д 208.098.01.

Цель исследования – установить частоту встречаемости инфекций мочевой системы, особенности клинико-инструментальной характеристики, современной этиологической структуры и чувствительности к антибактериальным препаратам возбудителей инфекций мочевой системы у детей г. Ставрополя в зависимости от возраста и пола.

Получены данные о частоте встречаемости микробно-воспалительных заболеваний мочевой системы у детей разного возраста и пола г. Ставрополя. У детей от 2 месяцев до 5 лет выявлены наиболее значимые сочетания перинатальных факторов риска развития микробно-воспалительных заболеваний мочевой системы. В группе детей от 2 месяцев до 1 года установлено сочетание угрозы прерывания беременности с абортами и/или выкидышами в анамнезе, гестозом, урогенитальными инфекциями во время беременности или внутриутробной гипоксией плода. У детей от 1 до 5 лет наиболее частым сочетанием были: угроза прерывания беременности и гестоз, аборты и/или выкидыши в анамнезе, преждевременное излитие околоплодных вод и длительный безводный период. Установлено, что характер жалоб зависит от нозологической формы, возраста и пола ребенка: у мальчиков грудного возраста дизурия чаще проявлялась в виде странгурии, у мальчиков старше года и у девочек грудного возраста – частых и болезненных мочеиспусканий. Доказано, что между возрастом ребенка и степенью повышения температуры тела существует прямая зависимость: чем старше ребенок, тем выше уровень лихорадки, и наоборот. Выявлена высокая частота инфравезикальной обструкции у обследованных детей. У больных младше 3 лет наряду с инфравезикальной обструкцией достоверно чаще регистрировался пузырно-мочеточниковый рефлюкс. У детей г. Ставрополя установлены особенности этиологической структуры инфекций мочевой системы в зависимости от возраста: в течение последних 4 лет сохраняется ведущая роль возбудителей семейства Enterobacteriaceae, однако нарастает частота инфекций мочевой системы энтерококовой этиологии (14,3-18,7 %). У детей г. Ставрополя выявлены возрастные особенности чувствительности и устойчивости уропатогенов. Наибольшей чувствительностью выделенная флора обладала к цефалоспоринам III и IV поколения, аминогликозидам, карбапенемам и фторхинолонам и была высокорезистентной к пенициллинам, цефалоспоринам I и II поколения, нитрофуранам и ко-тримоксазолу. Изучены особенности клинико-инструментальной характеристики инфекций мочевой системы у детей с синдромом дисплазии соединительной ткани сердца, которые характеризуются выраженным интоксикационным синдромом, высокой гуморальной активностью, длительным периодом купирования мочевого синдрома и повторными эпизодами заболевания.

Выявленные факторы риска антенатального и интранатального периодов позволят выделить группу беременных с риском развития патологии мочевой системы у ребенка. Наличие факторов риска требует проведения эффективных профилактических и лечебных мероприятий на этапе прегравидарной подготовки, а также во время беременности. Выявление факторов риска и их последующее устранение может стать реальной мерой профилактики растущего числа пороков развития и заболеваний мочевой системы новорожденных. Все дети от матерей из групп перинатального риска по формированию заболеваний мочевой системы нуждаются в тщательном диспансерном наблюдении у педиатра, нефролога и уролога до года жизни с исследованием общего анализа мочи и УЗИ-контролем изменений в мочевой системе в клинически значимые сроки (общий анализ мочи в 1 и 3 мес., далее по показаниям; УЗИ – в 1 и 6 мес., далее по показаниям), а также в проведении профилактических и оздоровительных мероприятий. Выявленные региональные особенности современной этиологической структуры и чувствительности к антибактериальным препаратам возбудителей инфекций мочевой системы в зависимости от возраста детей позволили разработать дифференцированный подход к выбору антибактериальной терапии.

Раздел подготовил П. В. Корой

ТРЕБОВАНИЯ И УСЛОВИЯ ПРЕДОСТАВЛЕНИЯ СТАТЕЙ В ЖУРНАЛ «ВЕСТНИК МОЛОДОГО УЧЕНОГО»

1. Общие положения

В журнале «Вестник молодого ученого» публикуются статьи по всем медицинским специальностям молодых ученых (соискателей, аспирантов, докторантов), в том числе в соавторстве.

В журнале публикуются передовые статьи, оригинальные исследования, обзоры, клинические наблюдения, информационные материалы, письма в редакцию. Все материалы рецензируются и обсуждаются редакционной коллегией. Рецензирование статей анонимное.

2. Основные требования к статьям, представляемым для публикации в журнале

Статья (за исключением обзоров) должна содержать новые научные результаты.

Статья должна соответствовать тематике и научному уровню журнала.

Статья должна быть оформлена в полном соответствии с требованиями к оформлению статей (см. п. 3 Требования к оформлению статей для публикации в журнале «Вестник молодого ученого»).

3. Требования к оформлению статей для публикации в журнале «Вестник молодого ученого»

Статья, набранная в текстовом редакторе World, шрифт Times New Roman, 12, междустрочный интервал 1,5 (в таблицах междустрочный интервал 1), форматирование по ширине, без переносов и нумерации страниц, должна быть напечатана на одной стороне листа бумаги размером А4, левое поле 30 мм, остальные – 20 мм. Стиль статьи должен быть ясным, лаконичным.

Рукопись оригинальной статьи должна включать: 1) УДК; 2) название статьи (заглавными буквами); 3) инициалы и фамилию автора (ов); 4) наименование учреждения, где выполнена работа, город; 5) введение (без выделения подзаголовка); 6) материал и методы; 7) результаты и обсуждение; 8) заключение (выводы); 9) таблицы, рисунки; 10) подписи к рисункам; 11) литература; 12) резюме; 13) ключевые слова. Пункты 2–5 помещаются через пробел между ними.

Текст. Во введении обязательна формулировка цели исследования с полным ответом на вопрос: что необходимо изучить (оценить), у каких лиц (больных), каким методом. В разделе «Материал и методы» обязательно указывать методы статистической обработки. При изложении результатов исключить дублирование данных, приведенных в таблицах, ограничиваясь упоминанием наиболее важных. При обсуждении новые и важные аспекты своего исследования сопоставлять с данными других исследователей, не дублируя сведения из введения и данные раздела «Результаты». Обязательна расшифровка аббревиатур при первом упоминании слова в тексте. Не следует применять сокращения в названиях статьи. В написании числовых значений десятые доли отделяются от целого числа запятой, а не точкой.

Таблицы, рисунки (иллюстрации). Каждая таблица печатается на отдельной странице в формате RTF, должна иметь название и порядковый номер (в верхней части таблицы). В сносках указывать статистические методы оценки вариабельности данных и достоверности различий. Ссылка на таблицу и рисунок по тексту оформляется следующим образом: (табл. 1 (2, 3 и т. д.) или (рис. 1 (2, 3 и т. д.). Место в тексте, где должна быть помещена таблица или рисунок, обозначается на поле слева квадратом с указанием в нем номера таблицы или рисунка. Общее количество таблиц и рисунков в статье должно быть не более 3. Данные рисунков не должны повторять материалы таблиц. Иллюстрации (черно-белые) представляются в 2-х экземплярах (с обязательной подписью и указанием номера рисунка) в электронном виде приложением отдельными файлами в формате TIFF (расширение для PC – *.tif) или JPEG с минимальной компрессией (расширение *.jpg) в натуральную величину с расширением 300 ppi (точек на дюйм). Подписи к иллюстрациям не входят в состав рисунков, а прилагаются отдельным текстом в World'95/97.

Список литературы печатается на отдельном листе (листах) через 1,5 интервала. Все цитируемые работы помещаются по алфавиту: вначале на русском, затем на иностранных языках. Количество литературных источников не должно превышать 5 для кратких сообщений, 20 для оригинальных статей и 30–40 – для обзоров. Допускается (за исключением особых случаев) цитирование литературы только последних 5–10 лет выпуска, не рекомендуется цитировать диссертации (только авторефераты). Библиография должна быть открытой (с полным цитированием работы, в том числе ее названия). Библиографическое описание источника должно проводиться в строгом соответствии с ГОСТ 7.1 – 2003. (Статьи журналов: Иванов, А. О. Дисплазия соединительной ткани у детей / А. О. Иванов, С. Н. Шальнова // Вопросы современной педиатрии. – 2003. – № 5. – С. 61–67. Статьи из сборников: Иванов, Л. О. К вопросу о возрастном развитии сосудов / Л. О. Иванов // Сб. научн. тр. / Актуальные проблемы морфологии. – Красноярск, 2005. – С. 45–46. Гордеев, В. А. Кровеносное русло сердца / В. А. Гордеев. – Ярославль, 1997. – 150 с.)

В тексте статьи библиографические ссылки даются арабскими цифрами в квадратных скобках.

Резюме на русском и английском языках (объемом до одной страницы) печатаются на отдельных страницах и включают название статьи, фамилии и инициалы авторов, цель исследования, материал и методы, результаты, заключение. На этой же странице помещаются ключевые слова (не более 8) на русском и английском языках.

Объем оригинальной статьи, как правило, должен составлять 5-6 страниц, клинических наблюдений (заметок из практики) – 3–4 страницы, обзоров – 6-8 страниц (без таблиц, рисунков, списка литературы и резюме), кратких сообщений – 2–3 страницы (представляются в соответствии с правилами оформления оригинальных статей, исключая таблицы, рисунки и резюме).

В редакцию направляется 2 экземпляра статьи (один подписанный) и ее вариант на магнитном носителе с названием файла по фамилии первого автора. Файлы на магнитном носителе предоставляются на DVD или CD-диске (CD-RW) только в формате RTF. Во избежание не раскрытия файла желательно на дискете сделать директорию «COPI» и записать статью вместе с резюме повторно. К статье должно быть приложено официальное направление учреждения, в котором выполнена работа, виза руководителя на первой странице статьи «В печать», заверенная печатью. Статьи по электронной почте не принимаются. К статье должны быть приложены сведения о каждом авторе (ФИО полностью, ученая степень, ученое звание, полное название организации места работы, должность, телефон рабочий и мобильный, электронный адрес), подписанные всеми авторами, указан ответственный за контакты с редакцией. При отсутствии этих данных материалы не рассматриваются.

Подписи авторов под статьей означают согласие на публикацию на условиях редакции, гарантию авторами прав на оригинальность информации, соблюдение общепринятых правовых норм в исследовательском процессе и согласие на передачу всех прав на издание и переводы статьи редакции журнала «Вестник молодого ученого».

Статьи должны быть тщательно отредактированы и выверены автором. Редакция оставляет за собой право сокращать и редактировать присланные статьи. Не допускается направление в редакцию работ, напечатанных в других изданиях или уже представленных на рассмотрение в другие редакции. Рукописи не возвращаются. Авторам опубликованных работ высылается экземпляр журнала.

Статьи принимаются к публикации только при наличии рецензии. Рецензия подписывается доктором наук, заверяется в соответствии с правилами.

Статьи с электронным носителем направлять по адресу: 355017, Ставрополь, ул. Мира, 310, Ставропольский государственный медицинский университет, научный отдел, или по e-mail: vestnikm@stgma.ru

Подписано в печать 15.03.2013. Формат 60x84$^{1}/_{8}$. Бумага мелованная. Гарнитура «Pragmatica».
Печать офсетная. Усл. печ. л. 6,51. Тираж 600 экз. Заказ № 124

Отпечатано в типографии Ставропольского государственного медицинского университета, г. Ставрополь, ул. Мира, 310.