СЕВЕРНЫЙ НАУЧНЫЙ ЦЕНТР СЗО РАМН
ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«СЕВЕРНЫЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

БЮЛЛЕТЕНЬ
СЕВЕРНОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО МЕДИЦИНСКОГО УНИВЕРСИТЕТА

Выпуск XXXXVI

№ 1

Архангельск
2021

УДК 61(98)
ББК 5(001)
Б 98

Главный редактор: доктор медицинских наук, профессор, проректор по научно-инновационной работе СГМУ ***С.И. Малявская***

Зам. главного редактора: кандидат медицинских наук, доцент ***А.В. Лебедев***; младший научный сотрудник ЦНИЛ СГМУ ***А.А. Парамонов***

Редакционная группа: А.О. Завьялов, А.С. Латухин

Бюллетень Северного государственного медицинского университета. – Ар-
Б 98 хангельск: Изд-во Северного государственного медицинского университета, 2021. – № 1 (Вып. XXXXVI). – 259 с.

В бюллетене представлены работы молодых ученых (ординаторов, аспирантов) и студентов СГМУ и других вузов. Статьи отражают основные направления научной работы и развития медицины: новые методы лечебно-диагностической помощи, здоровье матери и ребёнка, медико-экологические аспекты здоровья населения, проблемы охраны психического здоровья, организация медико-социальной помощи населению, совершенствование системы медицинского образования.

УДК 61(98)
ББК 5(001)

ISSN 2409-7195

© Северный государственный медицинский университет, 2021

ПРИМЕНЕНИЕ ПЛАЗМЫ КРОВИ С ВЫСОКИМ ТИТРОМ АНТИТЕЛ В ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С COVID-19

Жулдыбина В. С.
Северный государственный медицинский университет, г. Архангельск 5 курс, лечебный факультет, 6 группа
E-mail: vikisergevna@gmail.com
Научный руководитель, к.м.н., доц. Попов М.В.

Аннотация: новая коронавирусная инфекция-проблема настоящего времени. В связи с тяжелым течением заболевания были брошены силы на поиск эффективного лечения. Одним из которых является переливание плазмы крови реконвалесцентов. Однако плазма крови с необходимым титром антител наблюдается не у всех доноров, что заставляет искать пути повышения титра антител в плазме доноров. Возможностью для этого служит повторная иммунизация отечественной вакциной Гам-Ковид-Вак.

Ключевые слова: новая коронавирусная инфекция, иммунная плазма, вируснейтрализующие антитела, вакцина Гам-Ковид-Вак.

Вспышка новой коронавирусной инфекции в 2019 году охватила практически все страны мира. На 31 марта 2021г в мире зарегистрировано более 129млн случаев, из которых в Российской Федерации 4,5млн случаев [4]. Пассивная иммунизация давно известный способ лечения инфекционных заболеваний, при отсутствии эффективного этиотропного лечения. Плазма реконвалесцентов использовалась для лечения во время эпидемии SARS, MERS и лихорадки Эбола. Наличие в плазме вируснейтрализующих антител препятствует проникновению SARS-CoV-2 в клетку. Взаимодействие клетки с вирусом происходит путем соединения шипикового S-белка и рецептора к ангиотензинпревращающему ферменту 2 типа (АПФ2). Вируснейтрализующие антитела связываются с рецепторным доменом S-белка, вытесняя его из связи с АПФ2, и препятствуют проникновению вируса в клетку. [3]

Вопрос стоит еще и в том, какую плазму применять, плазму доноров, переболевших или привитых. При инфузии плазмы от доноров, переболевших COVID-19 чаще наблюдаются осложнения и летальный исход [1,3].

Отечественная вакцина Гам-Ковид-Вак показала хорошие результаты. От этой вакцины меньше всего осложнений. Часть авторов говорит о высокой эффективности вакцины [6], испытанной на 10 тысячах добровольцах, эффект от первой дозы вакцины уже наступает на 16 – 18 день.

Во временных методических рекомендациях лечения пациентов с ковид-19 в РФ указан титр антител 1:160, но также допустим титр 1:80, если отсутствуют доноры с оптимальной вируснейтрализующей активностью [2].

Вакцинация людей, перенесших COVID-19, увеличивает титр антител в их крови. Чем выше вируснейтрализующая активность, тем быстрее утихают клинические проявления заболевания.

В России был описан первый в мире опыт введения плазмы от здоровых людей, привитых Гам-Ковид-Вак [3]. Пациент 64 лет, находился на неинвазивной вентиляции легких, появились проявления «цитокинового шторма», которые не удалось купировать. На 7-е сутки было принято решение о введении антиковидной патогенредуцированной одногруппной свежезамороженной плазмы от донора, привитого Гам-Ковид-Вак, с титром 1:1600 в размере 600 мл. На следующие сутки у пациента нормализовалась температура, стабилизировались показатели дыхания, на 15-е сутки пропала необходимость в дыхательной поддержке.

T. Sean и соавт. Провели исследование, в котором приняли участие 39 пациентов в качестве реципиентов [7]. Реципиенты плазмы были выбраны на основе потребности в дополнительном кислороде. Плазма, переливаемая пациентам, была с титром антител 1:320. Состояние реципиентов оставалось неизменным, либо улучшалось к 14 дню после переливания плазмы. 12,8% реципиентов плазмы и 24,4% пациентов из контрольной группы скончались. Выживаемость выше у неинтубированных больных, чем у пациентов, находящихся на ИВЛ.

В пилотном исследовании, проведенном в Китае использовалась плазма реканвалесцентов с титром антител выше 1:640 для лечения тяжелобольных пациентов [5]. Плазма применялась однократно 200 мл в дополнение к «максимальной поддерживающей терапии и противовирусным средствам». В течение одного-трех дней все симптомы, включая жар, кашель, одышку и боль в груди, исчезли или значительно

улучшились у 10 пациентов, а также улучшилось насыщение оксигемоглобином. К концу исследования вирусная нагрузка не определялась у семи пациентов, у которых ранее была виремия. Два пациента были переведены с ИВЛ на носовую канюлю с высоким потоком, один пациент отменил канюлю с высоким потоком, а один пациент, получавший непрерывную оксигенацию через обычную назальную канюлю, смог перейти на прерывистую оксигенацию [5].

Однако, эти данные не стоит принимать за истинные, т.к. исследование проводилось на небольшом числе пациентов.

В своем исследовании Баклаушев В.П. и соавт. использовали титр антител не менее 1:1000 [1]. При переливании плазмы реконвалесцентов пациентам с крайне тяжелой формой заболевания, исход не отличался и летальность соответствовала исходной группе. У пациентов в среднетяжелом и тяжелом состоянии при переливании иммунной и неиммунной плазмы отмечено клиническое улучшение (75 и 51% соответственно). Пациенты, находящиеся на ИВЛ, изначально пребывают в тяжелом состоянии. У этой категории пациентов не эффективны не только плазма реконвалесцентов, но и другие препараты.

Заключение. Для качественной борьбы с новой коронавирусной инфекцией необходимо больше исследований использования плазмы реконвалесцентов. Лечение плазмой проводится не всем пациентам из-за возможных осложнений, поэтому тактика в лечении пациентов с Ковид-19 будет различна. Если лечение иммунной плазмой крови будет проведено в первые 10 дней заболевания, шанс на выздоровление будет выше. С разработкой вакцины появляется возможность применять плазму с более высоким титром антител, меньшим риском возникновения осложнений и летального исхода. Решение о проведении переливания иммунной плазмы крови должно быть взвешенным, так как клинических исследований всё-таки пока недостаточно.

Литература

1. Баклаушев В.П., Аверьянов А.Я., Сотникова А.Г. и др. Предварительные итоги исследования безопасности и эффективности плазмы реконвалесцентов в терапии COVID-19// журнал «Клиническая практика» – 2020 – Т. 11, №2 – с. 38-49

2. Временные методические рекомендации «Профилактика, диагностика и лечение новой коронавирусной инфекции (COVID-19). Версия 10 (08.02.2021) (утв. Минздравом России) Доступно по: http://www.consultant.ru/document/cons_doc_LAW_376205/ ссылка активна на 30.03.2021

3. Тришкин Д.В, Крюков Е.В., Чернецов В.А. Чернов С.А. Использование антиковидной плазмы от здоровых привитых людей в лечении пациентов с тяжелой коронавирусной инфекцией//Военно-медицинский журнал – 2021 – Т. 342, №2 – с. 66-68

4. COVID-19 CORONAVIRUS PANDEMIC Coronavirus Update (Live): 129,069,253 Cases and 2,820,072 Deaths from COVID-19 Virus Pandemic – Worldometer (worldometers.info) , 2021

5. Convalescent Plasma Therapy Improves Outcomes for Severely Ill COVID-19 Patients in Small Study. https://www.medscape.com/viewarticle/928405

6. Derek Lowe Adenovirus-Vector Vaccine Roundup, Feb 5: Sputnik and More https://blogs.sciencemag.org/pipeline/archives/2021/02/05/adenovirus-vector-vaccine-roundup-feb-5-sputnik-and-more

7. Sean TH Liu, Hung-Mo Lin, Ian Baine, et al. Convalescent plasma treatment of severe COVID-19: A matched control study. medRxiv. 2020. Available from: https://www.medrxiv.org/content/10.1101/2020.05.20.20102236v1.full-text

ИСТОРИЯ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ОРОФАЦИАЛЬНЫХ РАСЩЕЛИН

Бородина К.А.
Северный государственный медицинский университет 6 курс, педиатрический факультет
borodina.krestina@yandex.ru
Научный руководитель: к.м.н., доцент Киселева Л.Г.

Аннотация: в настоящее время расщелина губы и нёба встречается во всем мире. Данные о лечении данной патологии обнаруживаются в сообщениях о древней культуре.

Ключевые слова: орофациальные расщелины, новорожденный ребенок.

Орофациальные расщелины – врожденные пороки развития лица и зубочелюстной системы. Несиндромальные орофациальные расщелины являются одним из наиболее распространенных черепно-лицевых пороков развития. Формирование лица ребенка начинается примерно на 2–4-й неделе беременности. В течение 6–8 недель завершается формирование верхней губы и развивается вторичное нёбо[3]. Именно в этот период может сформироваться данная патология.

С 01.06.2018г по 31.12.2020г в Перинатальном центре ГБУЗ АО «АОКБ» (г. Архангельск) родилось 18 детей с расщелиной губы и неба, из них 6 новорожденных имели расщелину неба (МКБ 10 пересмотра Q 35), 4 ребенка – с односторонней расщелиной губы (МКБ 10 пересмотра Q 36), 8 детей имели комбинированный порок в виде расщелины неба и губы (МКБ 10 пересмотра Q 37).

Цель: анализ литературных источников эволюции хирургических подходов лечения орофациальных расщелин.

Материалы и методы: использовались научные базы данных PubMed, eLIBRARY, Mednar, Medlinks

Результаты: врожденные пороки в виде орофациальных расщелин известны с давних времен. Некоторые из древнейших изображений расщелины губы найдены в 3000-летних мумифицированных могильных горшках из Перу.

В своих работах, касающихся оперативного лечения волчьей пасти, Джордж Дорранс сообщает, что одна из обнаруженных египетских мумий имела орофациальную расщелину. Первое упоминание о расщелине в древнеевропейской истории встречается в трудах врача Галена (131-206 гг. н. э.). Ему также приписывают первое использование слова lagocheilos, или “губа, как у зайца”. В Турции Чараф ад-Дин написал первую турецкую хирургическую рукопись (около 1465 г.), содержащую изображение, на котором можно увидеть прижигание трещины губы раскаленным железом. Края рассеченной губы подвергались воздействию очень горячего железа, в результате образовывался ожог третьей степени. После отделения струпа края сшивались, чтобы восстановить расщелину. Эта техника исключала необходимость делать разрез и, что более важно, необходимость контролировать кровопотерю.

Фабриций Аквапендентский (1537-1619), известный анатом, физиолог и хирург, практиковавший в основном в Падуе, Италия, описал в 1619 году, как в широких расщелинах он использовал “агглютинационную повязку”, чтобы свести края расщелины вместе или снять напряжение на краях расщелины. В 1686 году Иоганн Филипп Гофман из Гейдельберга описал плотно облегающую матерчатую шапочку с выступами над щеками и верхней губой. Эти удлинители имели крючки, вокруг которых он наматывал нить, чтобы стянуть края расщелины ближе друг к другу.

В 1843 году Мальгень описал операцию с двумя лоскутами для удлинения губы. Он отвернул лоскуты кожи с каждой стороны расщелины и сделал горизонтальные разрезы на всю толщину с обеих сторон расщелины, которые он вскрыл и сшил друг с другом, удлиняя губу. В 1844 году Мираулт усовершенствовал эту технику, резецируя медиальный лоскут, сделав только один горизонтальный разрез на боковой губе. Мираулт лучше всего запомнился своим инновационным треугольным лоскутом, который оставался в арсенале оперативного лечения расщелины в той или иной форме более 100 лет.

Вильрой П. Блэр и Джеймс Барретт Браун, США, в 1930 году опубликовали “Операцию Мираулта для односторонней заячьей губы.” Использовался небольшой треугольный лоскут с боковой стороны расщелины над красной каймой губ, чтобы добавить длину разрезу и полноту нижней части губы.

Следующим новшеством в лечении односторонней расщелины губы стала техника вращения-продвижения, описанная Миллардом в 1953 году: медиальная часть расщелины просто должна была быть отделена от ее высокой точки прикрепления под носом и повернута вниз в правильное положение, а латеральная часть губы продвигалась в щель, созданную вращением. Некоторые хирурги возражали, что шрам, образовавшийся в результате операции Милларда, косо и неестественно пересекает фильтрум в верхней трети губы. Лестер Мохлер из Колумбуса, штат Огайо, изучал естественную форму фильтрума у детей без расщелин, и он модифицировал технику вращения-продвижения, чтобы репозиционировать этот шрам, создавая “зеркальное отражение” фильтрума на стороне без расщелин.

В настоящее время используется ротационно-выдвижной метод хейлоринопластики по Милларду. Для начала устанавливаются основные ориентиры. Сторона напротив расщелины используется для ротации, сторона с расщелиной – для выдвижения [1,2]. В последнее время популярность получила техника назоальвеолярного молдинга по Cutting и Grayson, позволяющая одновременно корректировать короткую колумеллу и уменьшать ширину расщелины путем использования протеза, который изготавливается в соответствии с размерами расщелины носа и альвеолярного отростка с еженедельной сменой положения протеза, за счет чего удлинение колумеллы происходит постепенно. Затем в возрасте 6 месяцев проводится хейлопластика. Изобретение назоальвеолярного молдинга позволило добиться улучшения внешнего облика пациентов с деформацией носа при двусторонней расщелине верхней губы нехирургическими методами [2]. Способ закрытия дефекта может быть разным. Как правило, одноэтапное закрытие мягкого неба и/или твердого неба может быть выполнено в возрасте 11-12 месяцев [7]. В связи с тем, что орофациальные расщелины сопровождаются рядом анатомических, функциональных и эстетических нарушений, необходимо проводить реабилитационные мероприятия, в которых будут задействованы многие специалисты. С целью правильного формирования прикуса производится лечение у ортодонта с помощью зубоальвеолярных пелотов [5]. Для своевременной оценки функции жевательных, мимических мышц, может использоваться электромиография [4].

Заключение: за сотни лет подходы к хирургическому лечению орофациальных расщелин неоднократно менялись и постоянно совершенствовались. Среди всех описанных техник хирургического лечения орофациальных расщелин в настоящее время выбран наиболее оптимальный вариант, который используется во всем мире.

Литература

1. Врожденная расщелина верхней губы и неба – клинический протокол, 2015

2. Токарев П.В. Совершенствование специализированной медицинской помощи и реабилитации детям с врожденными пороками развития челюстно-лицевой области в республике Татарстан: автореферат диссертации на соискание ученой степени канд. мед. наук: 14.01.14/ Токарев Павел Владимирович. Москва, 2019 – 202с.

3. Мещерякова Т.И. Анализ генетических причин развития врожденной расщелины губы и/или нёба: автореферат диссертации на соискание уч. степени кандидата медицинских наук : 03.02.07 / Мещерякова Татьяна Ивановна; Москва, 2015. – 24 с

4. Погабало И.В., Рассадина А.В., Гуслинский О.С., Надточий Г.А., Надточий А.Г., Старикова Н.В. Применение электромиографии у пациентов с расщелиной губы и неба. STOMATOLOGY, «Медиа Сфера» (Москва), 2016г, том 95, номер 6-2, стр. 95-96.

5. Надточий А.Г., Старикова Н.В., Гветадзе Р.Ш. Применение верхнечелюстных зубоальвеолярных пелотов при ортодонтическом лечении подростков с расщелиной губы и неба. STOMATOLOGY, «Медиа Сфера» (Москва), 2016г, том 95, номер 6-2, стр. 72-73.

6. Peter Randall, Oksana A. Jackson. A History of Cleft Lip and Cleft Palate Surgery. Pocket Dentistry, 2016

7. Gregory J Wiet. Reconstructive Surgery for Cleft Palate. Medscape. Updated: Jun 11, 2019

ПАТОМОРФОЛОГИЯ КОЛОТО-РЕЗАНЫХ ТОРАКОАБДОМИНАЛЬНЫХ РАНЕНИЙ

Гусейнова У.Т.
ФГБОУ ВО «Северный государственный медицинский университет» (г. Архангельск) Минздрава России. Институт хирургии.
Студентка VI курса лечебного факультета. E-mail: ekmrth@yandex.ru
Научный руководитель: д.м.н., профессор Быков В.П.

Аннотация: торакоабдоминальные ранения (ТАР) – сочетанное ранение груди и живота с единым раневым каналом со сквозным повреждением диафрагмы. Сложность диагностики и лечения ТАР обусловлена локализацией повреждений в разных анатомических областях (плевральной полости, средостения, брюшной полости, забрюшинного пространства), множественными ранениями полых и паренхиматозных органов, обильным кровотечением, недостаточной информативностью лучевых способов диагностики. Патоморфология ранений грудной стенки и органов играет немаловажную роль в исходе лечения ТАР, однако описана недостаточно.

Ключевые слова: торакоабдоминальные ранения, рана диафрагмы, травматическая диафрагмальная грыжа.

Цель исследования: изучить патоморфологические особенности колото-резаных ранений грудной стенки, диафрагмы, органов груди и живота при торакоабдоминальных повреждениях.

Материалы исследования. Проведен ретроспективный анализ 70 медицинских карт пациентов с ТАР, госпитализированных в АОКБ с 2009 -2018гг. Мужчины – 64, женщины – 6; средний возраст 30,1 ± 9,8 года.

Доставлены бригадой скорой помощи с места происшествия из Архангельска, Приморского и Холмогорского районов 57; транспортированы санитарной авиацией из ЦРБ после выполнения первого экстренного оперативного вмешательства 13 пострадавших.

Все ранения носили криминальный характер и преимущественно были нанесены в семейной ссоре и бандитами на улицах с целью ограбления. Оружия нападения – бытовые и перочинные ножи. Средняя длина кожных ран составила 1 см. Число проникавших ран правой и левой половины груди было практически одинаковое. Раны в 79,9% наблюдений находились на передней и боковой поверхностях груди. Кровотечение в плевральную полость у половины пострадавших произошло из поврежденных межреберных сосудов, особенно обильное в 15,7% случаев пересечения ножом ребер и реберной дуги (Таблица 1).

При правосторонних ТАР средний объем гемоторакса превышал в 2,2, гемоперитонеума – в 2,6 и среднюю суммарную внутреннюю кровопотерю – в 2,4 раза аналогичные показатели при левосторонних ТАР (Таблица 2). Источниками внутреннего кровотечения, кроме межреберных сосудов, были раны легкого, нижней полой вены, диафрагмы, печени, селезенки и почки. Чаще были ранены печень и внепеченочные желчные пути, легкие, желудок и селезенка. Отсутствовали повреждения органов у 11(32,4%) пострадавших с левосторонним торакоабдоминальным ранением. Не диагностированная и незашитая в остром периоде травмы линейная рана диафрагмы в дальнейшем превращалась в дефект овальной или круглой формы с рубцовым краем. Ущемление в дефекте подвижной части желудка, ободочной кишки и большого сальника не является редкостью (Таблица 3).

Приводим клиническое наблюдение.

Пациентка И., 33 лет, безработная. Два месяца назад в семейной ссоре получила удар кухонным ножом в V межреберье по левой средней подмышечной линии. Наружное кровотечение, одышка, распространенная боль в животе и лихорадка отсутствовали. За медицинской помощью не обращалась. Рана грудной клетки зажила под струпом. В дальнейшем ощущала тяжесть в левой половине груди, появились запоры. Через месяц возникла интенсивная боль в груди и животе, рвота, прекратилось отхождение газов. Через 12 часов госпитализирована в ЦРБ. На обзорной

рентгенограмме груди обнаружено негомогенное, с уровнями, затенение левого легкого, средостение смещено в противоположную сторону. Установлен ошибочный диагноз: Левосторонний напряженный пневмогидроторакс. Плевральная полость дренирована в VI межреберье по средней подмышечной линии, выделился геморрагический выпот с гнилостным запахом. Пациентка через сутки в крайне тяжелом состоянии доставлена санитарной авиацией в Архангельскую ОКБ. Диагностированы левосторонняя ущемленная травматическая диафрагмальная грыжа, инфекционно-токсический шок. После предоперационной подготовки под эндотрахеальным наркозом выполнена переднебоковая торакотомия в VI межреберье. В плевральной полости находились растянутые газами и жидкостью желудок, исключая кардиальный и пилорический отделы, большой сальник, поперечная ободочная кишка длиной 50 см и часть сигмовидной кишки длиной 20 см, ихорозный выпот и фибрин. Оба участка толстой кишки некротизированы. Желудок завернут на 90° вокруг продольной оси. Легкое поджато к средостению. Подход к ущемившему кольцу диафрагмы со стороны плевральной полости был затруднен. Выполнена широкая срединная лапаротомия. Выпота в брюшной полости нет. Дефект 8*5 см с рубцовыми краями находился в сухожильном центре диафрагмы. После рассечения диафрагмы ущемленные внутренности возвращены в брюшную полость. Левое легкое расправлено. Выполнена левосторонняя гемиколэктомия, сформирован искусственный анус. Зашиты перфорации 1,5 и 1 см стенки желудка. Плевральная полость дренирована. После иссечения рубцовых краев зашит дефект диафрагмы. Брюшная полость промыта физраствором, дренирована и зашита. Промыта и дренирована плевральная полость, зашита торакотомная рана. После операции через 22 часа наступил летальный исход от полиорганной недостаточности.

Резюме. Хирургом ЦРБ допущена типичная диагностическая ошибка – не принято во внимание ножевое ранение груди в V межреберье в прошлом.

Таблица 1

Локализация проникавших криминальных ран

Анатомическая область	Правосторонние ТАР		Левосторонние ТАР		Всего	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Передняя поверхность груди ниже V ребра	16	22,8	10	14,3	26	37,1
Боковая поверхность груди ниже VI ребра	12	17,1	18	25,7	30	42,8
Задняя поверхность груди ниже VII ребра	6	8,6	3	4,3	9	12,9
Подреберная и эпигастральная области	2	2,9	3	4,3	5	7,2
Итого	36	51,4	34	48,6	70	100

Таблица 2

Внутренняя кровопотеря при торакоабдоминальных колото-резаных ранениях (мл)

Внутреннее кровотечение	Правосторонние ТАР	Левосторонние ТАР	Р
Средний объем гемоторакса	745±305	406±150	0,063101
Средний объем гемоперитонеума	988±501	380±341	0,002681
Средний суммарный объем внутренней кровопотери	2217±779	979±367	0,017431

Таблица 3

Раны диафрагмы

Часть диафрагмы	Правосторонние ТАР		Левосторонние ТАР		Всего	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Сухожильный центр	4	5,1	4	5,1	8	10,2
Грудино-реберная часть (передний скат)	13	16,7	10	12,8	23	29,5
Боковая реберная часть	12	15,4	18	23,1	30	38,5
Поясничная часть	9	11,5	8	10,3	17	21,8
Итого	38	48,7	40	51,3	78	100

Примечание. 6 пострадавших имели по две-три раны диафрагмы. Средняя длина раны правой половины диафрагмы составила 3,5(0,5-10) см, левой половины -3(1-8)см.

Литература

1. Абакумов М.М. Множественные и сочетанные ранения шеи, груди, живота.-М.:Издательство БИНОМ-Пресс,2013г-688с
2. Хаджибаев А.М., Шукуров Б.И., Алтыев Б.К., Кучкаров О.О. Хирургия торакоабдоминальных ранений: 15-летний опыт одной клиники //Вестник экстренной медицины.-2019.-Т.XII.-№4-С.9-16
3. Алишихов А.М., Пузанов С.Ю., Богданов Д.Ю. Результаты эндовидеохирургической диагностики и хирургического лечения торакоабдоминальной травмы //Хирург. Научно-практический журнал.-2013.-№2-С.51-60.
4. Шадымов А.Б., Шепелев О.А. Перспективы изучения раневых каналов груди//Судебно-медицинская экспертиза.-2014.-№4-С.15-17.

ОСОБЕННОСТИ МОРФОЛОГИИ И ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ КОЛОТО-РЕЗАНЫХ РАН ТОНКОЙ И ТОЛСТОЙ КИШКИ

Пода А.В.

ФГБОУ ВО «Северный государственный медицинский университет» (г. Архангельск) Минздрава России. Институт хирургии. Студентка 6 курса лечебного факультета.

E-mail: tigrik1207@yandex.ru

Научный руководитель: д.м.н. профессор Быков В.П.

Аннотация: в статье представлены результаты ретроспективного анализа 137 карт стационарных пациентов, госпитализированных в ГБУЗ АО «Архангельская областная клиническая больница» (АОКБ) в 2009-2018 гг., с торакоабдоминальными и изолированными абдоминальными проникающими колото-резаными ранениями с повреждением тонкой и толстой кишки.

Ключевые слова: колото-резаная рана, тонкая кишка, толстая кишка, торакоабдоминальное ранение, изолированное абдоминальное ранение.

Актуальность исследования. Летальность в России на 100 000 населения в год от тяжелых повреждение в 2-3 раза превышает аналогичный показатель развитых странах [1]. По данным К.М. Курбонова и соавт. (2016), колото-резаные повреждения составляют 51,6 % среди всех травм живота [2]. Ранения тощей и подвздошной кишки при колото-резаных ранениях занимают лидирующее положение в структуре поврежденных органов брюшной полости: 29,9-35,9% с достаточно высоким уровнем послеоперационных осложнений – 12,8-21,4% и летальности – 6,9-9,4% [3]. По данным Коробицына А.П. (2005), частота повреждений тонкой и ободочной кишки у пострадавших сельских жителей Архангельской области с изолированным проникающим колото-резаным ранением живота составила соответственно 34,9 и 31,7% [4]. Успех операции на раненой кишке зависит от надёжности кишечного шва. Большинство хирургов

зашивают рану двухрядным швом. Однорядный шов Н.И. Пирогова – В.П. Матешука не нашел широкого распространения в ургентной хирургической практике.

Цель исследования. Изучить патоморфологию и исходы хирургического лечения колото-резаных ранений тонкой и толстой кишки.

Материалы исследования. В Архангельской областной клинической больнице за 2009 – 2018 г.г. проведено лечение 137 пострадавших с торакоабдоминальными и изолированными абдоминальными проникающими колото-резаными ранениями. Раны тощей, подвздошной, слепой и ободочной кишки диагностированы у 49 (35,8%) из них; медицинские карты данных пациентов изучены ретроспективно. Мужчин – 46 (93,9%), женщин – 3 (6,1%), средний возраст пострадавших составил 30,1 + 9,8 года. Раны нанесены в семейных ссорах, на улицах населённых пунктов хулиганами и бандитами; оружие нападения – кухонные и перочинные ножи, колющие предметы – заточки. Одиночная криминальная рано брюшной стенки от 0,5 до 3 см имела место у 83,7%, множественные раны, от 2 до 5, обнаружены у 16,3% пострадавших с изолированным ранением живота. Локализация ран: переднебоковая стенка, преимущественно, эпигастральная, пупочная и боковые области – 95,9%, поясничная область – 4,1% наблюдений. Произошло выпадения на брюшную стенку пряди большого сальника у 9 и петли тонкой кишки у 2 пострадавших, причём одна петля кишки было ущемлена.

Госпитализированы в крайне тяжелом и терминальном состоянии вследствие обильной кровопотери более 1000 мл (средний объем кровопотери 1464+582 мл) 26,5% пострадавших. Основные источники кровотечения: эпигастральные и брыжеечные сосуды, раны печени и селезёнки . Экстренная лапаротомия выполнена в первые 4 часа после ранения у 63,3%, позднее этого срока – у 36,7% раненых.

Результаты исследования. Тощая и подвздошная кишка ранена у 20 (40,8%) пострадавших. Сквозные раны, т.е. раны противоположных стенок кишечной трубки, обнаружены у 9, несквозные проникавшие и непроникавшие раны – у 11 пациентов. Одиночная рана стенки кишки имелась лишь в шести, множественные раны, от 2 до 7, в 14 наблюдениях. Всего обнаружено 57 дефектов стенки тощей и подвздошной кишки и только 7 (12,3%) из них не проникали в её просвет. Длина ран колебалась от 2 до 25 мм, половина ран имела длину до 15 мм. Слепые и сквозные раны, от одной до трёх, брыжеек тонкой и толстой кишки выявлены у 18 (36,7%) пострадавших, причём у 8 (16,3%) кишка не была повреждена. В 10 случаях ранения брыжеечных и забрюшинных сосудов привело к образованию гематом. Все проникавшие раны кишки зашиты в поперечном направлении двухрядными швами, не проникавшие раны – однорядными серозно-мышечными швами. Несостоятельности швов не наблюдали. Резекция кишки и интестинальная интубация не требовалась. Гематомы брыжеек опорожнены, раны зашиты.

Следует проводить тщательную ревизию тканей в области гематомы. Приводим клиническое наблюдение обильного кровотечения в просвет тонкой кишки из раненой конечной прямой ветви брыжеечной артерии. И., 27 лет, ранен ударом ножа в пупочную область. Госпитализирован в Архангельскую ОКБ через полтора часа в состоянии средней тяжести. Пульс 90 в мин., АД 110/60 мм рт. ст. Криминальная резаная рана 2,5 см находилась на 4 см ниже пупка. При ПХО диагностировано проникновение раны в брюшную полость. Выполнена верхнесредняя лапаротомия. Из брюшной полости удалено 250 мл крови. Обнаружена одиночная рана 2 см противобрыжеечного края тощей кишки. Напротив раны, в брыжейке, имелась ненапряженная гематома 3х3 см, которая распространялась на стенку кишки. Пульсация артерий брыжейки отчетливая, кишка розовая, кровь в просвете кишки отсутствовала. Рана зашита двумя рядами швов в поперечном направлении, гематому брыжейки решено не опорожнять. Брюшная полость зашита наглухо при стабильных гемодинамических показателях. Через два часа после операции пульс участился до 130 в мин., АД снизилось до 80/40 мм рт. ст. Пациент бледен, заторможен. Отделяемое по зонду из желудка без примеси крови. УЗИ брюшной полости – жидкость в отлогих отделах отсутствовала. Гемоглобин крови снизился со 110 до 60 г/л. Выполнена экстренная релапаротомия. Кровь в брюшной полости отсутствовала, гематома брыжейки имела прежний вид. Тонкая и слепая кишка заполнены кровью. Сняты кишечные швы, аспирирована кровь. При осмотре слизистой обнаружена рана 0,8 см брыжеечной стенки кишки с пульсирующим кровотечением. Рассечена брюшина над гематомой, кровоточившая артерия лигирована. После тщательного контроля гемостаза и оценки жизнеспособности тканей обе раны тощей кишки зашиты. Через гастроинтестинальный зонд удалено 800 мл крови с тонкокишечным содержимым, кишка промыта физраствором, зонд удален. Брюшная полость зашита наглухо. Кровопотеря восполнена кровозаменителями и препаратами донорской крови. Дальнейший период после релапаротомии протекал без осложнений. Пациент через 9 суток выписан на амбулаторное лечение.

Раны толстой кишки, включая изолированные ранения брыжейки поперечной и сигмовидной ободочной кишки, диагностированы у 21 (42,8%) пострадавшего: у 13 – при торакоабдоминальном, у 8 – при изолированном ранении живота. Сквозные раны толстой кишки наблюдали в два раза реже аналогичных ранений тонкой кишки. Общее число дефектов стенки толстой кишки составило 22, в том числе поперечной ободочной – 14, нисходящей – 3, восходящей и сигмовидной ободочной кишки – по два дефекта и один дефект слепой кишки. Изолированное сквозное ранение брыжейки толстой кишки – 4 наблюдения. Доля ран толстой кишки длиной до 10 мм – 27,3%, от 11 до 30 мм – 68,2%. Одна проникавшая рана поперечной ободочной кишки была длиной 7 см. Третья часть ран не проникала в просвет кишки. Со-

четанное ранение толстой и тонкой кишки наблюдали только у одного из 49 пострадавших. Оперативное вмешательство на повреждённой толстой кишке осуществлено через срединный лапаротомный доступ. У двоих пациентов, оперированных через пять и семь часов после ранения, имел место местный каловый перитонит; у одного из них повреждённый участок кишки выведен из брюшной полости, у другого образован боковой наружный толстокишечной свищ, брюшная полость дренирована. В дальнейшем этим больным предстояло закрытие кишечного свища в плановом порядке.

Проникавшие раны толстой кишки при отсутствии перитонита зашиты двухрядным швом, у единичных пациентов линия шва укрыта прядью большого сальника, брюшная полость дренирована силиконовыми трубками просветом 6-8 мм. Наблюдали одну несостоятельность швов, выполнена релапаротомия.

Заключение. Полученные нами данные об одинаковой частоте колото-резаных ранений тонкой и толстой кишки противоречат сведениям литературы о преобладании ранений тонкой кишки [3,4]. Данное несоответствие объясняется введением в исследование торакоабдоминальных ранений, при которых тонкая кишка повреждается редко. Нами установлено, что ранения тонкой кишки носят полифокальный характер, среднее число дефектов кишечной стенки у пострадавшего составило 2,9; ранение толстой кишки чаще монофокальное, аналогичный показатель равен 1,3. Выявлена высокая частота ранений брыжеек тонкой и толстой кишки, половина ран были сквозными. Опорожнение гематомы брыжеечного края кишки, брыжейки и забрюшинного пространства, гемостаз и зашивание дефекта брыжейки должно в обязательном порядке выполняться при лапаротомии, чтобы избежать послеоперационного кровотечения и ущемления кишки в отдалённом периоде. Двухрядный шов колото-резаных ран тонкой и толстой кишки при отсутствии перитонита надёжен. Целесообразно укрыть линию толстокишечного шва прядью большого сальника. В условиях калового перитонита показано внебрюшинное выведение дефекта толстой кишки и закрытие калового свища в отдалённом периоде.

Литература

1. Брюсов П.Г., Самохвалов И.М., Петров А.Н. Проблемы военно-полевой хирургии и хирургии повреждений в программе 47-го Всемирного конгресса хирургов // Военно-медицинский журнал. – 2018; 339 (2): С. 93-96.

2. Курбонов К.М., Махмадов Ф.И., Назирбоев К.Р., Аминов А.А. Эндовидеохирургия при повреждениях груди и живота // Хирургия. Журнал имени Н.И. Пирогова. 2016.-№9. С. 35-38.

3. Хирургия абдоминальных повреждений / В.М. Тимербулатов, Р.Р. Фаязов, А.Г. Хасанов, М.В. Тимербулатов, И.М. Уразбахтин. – М.: МЕДпресс-информ, 2005. – 255 с.

4. Коробицын А.П. Хирургическое лечение и социальные последствия проникающих криминальных ранений груди и живота у жителей сельских районов Архангельской области: Автореф. дисс. … канд. мед. наук. Архангельск, 2005. – 18 с.

5. Кисель А.Т., Киркин А.И., Фадеев С.Ю., Бобровская И.С. Однорядный кишечный шов от Н.И. Пирогова до наших дней // Актуальные вопросы хирургии и травматологии на Европейском Севере России / под общей ред. В.П. Быкова. – Архангельск: Изд-во СГМУ, 2010. – С. 173-178.

РЕДКИЕ НОЖЕВЫЕ РАНЕНИЯ ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ И ЗАБРЮШИННОГО ПРОСТРАНСТВА

Пономарев Д. Н.
ФГБОУ ВО «Северный государственный медицинский университет». Институт хирургии.
Студент 6 курса лечебного факультета.
danya608ponomarev@gmail.com
Научный руководитель д.м.н. проф. Быков В. П.

Аннотация: В настоящей статье рассматриваются редкие ножевые ранения органов брюшной полости и забрюшинного пространства, приведены исходы лечения.

Ключевые слова: внепеченочные желчные пути, двенадцатиперстная кишка, почка, желудок, поджелудочная железа, селезенка, колото-резаные ранения.

Актуальность. Средний уровень мужских потерь от внешних причин за период 1980 – 2012 гг, в Архангельской области в 3,5 раза выше женских; наибольший вклад в интенсивные показатели приходится на трудоспособное население в возрасте 20 – 59 лет. Ведущими среди внешних причин смертности являются самоубийства, отравление алкоголем, несчастные случаи на транспорте и убийства с применением холодного и огнестрельного оружия [1, 2, 3, 4]. Представляет интерес изучение редких колото-резаных ранений органов верхнего этажа брюшной полости и забрюшинного пространства с позиции риска для жизни пострадавших.

Цель исследования. Выделить группу редких колото-резаных ранений живота, оценить их место в танатогенезе и осложненном течении послеоперационного периода.

Материалы исследования. Объектом ретроспективного изучения явились выкопировки из медицинских карт 109 пострадавших с колото-резаным ранением, госпитализированных в Архангельскую областную клиническую больницу в 2009-2018 годы. Доля редких колото-резаных ранений среди всех ранений органов живота составила 24,5% (таблица 1).

Дадим краткую характеристику исходов хирургического лечения редких ранений. Глубокая рана селезенки и гемоперитонеум объемом более 500 мл в левом поддиафрагмальном пространстве явились показанием к спленэктомии у 6 из 9 пострадавших. У троих пациентов с поверхностной раной до 1 см орган сохранен путем наложения П-образного атравматического шва и пластинки Тахокомба. Реимплантация ткани удаленной селезенки не проведена. Ранена правая почка у троих и левая – у четверых пострадавших; у всех наблюдалась паранефральная гематома. Выполнено четыре нефрэктомии, у троих пациентов раненая почка сохранена наложением гемостатических швов, подведены трубчатые дренажи. Удален обильно кровоточивший поврежденный надпочечник у верхнего полюса левой почки. Ранено дно желчного пузыря у четверых, пересечен пузырный проток у двоих, частично пересечен общий печеночный проток у одного пострадавшего. Интраоперационная диагностика перечисленных повреждений не вызвала затруднений, так как через раны выделялась желчь, пропитав клетчатку гепатодуоденальной связки. У всех пациентов имелось сочетанное ранение печени. Холецистэктомия выполнена у шестерых, шов раны общего печеночного протока и наружное дренирование гепатикохоледоха по Керу у одного пострадавшего.

Внутрибрюшинная часть ампулы двенадцатиперстной кишки повреждена в трех случая, две раны не проникли в ее просвет. Проникавшие ранения двенадцатиперстной кишки было пропущено при экстренной лапаротомии, лечение тяжелых инфекционных осложнений описано ниже.

Х., 46 лет. Медицинская карта 18378. Госпитализация 18.11.2012 г. Собутыльник в пьяной ссоре 1 час 10 минут назад ударил ножом в грудь. Состояние средней степени тяжести. Криминальная рана 3,5 х 1см через пересеченное VII ребро по правой передней подмышечной линии через диафрагму проникала в брюшную полость. Выполнена экстренная срединная лапаротомия. Из брюшной полости удалено 1000 мл крови. На диафрагмальной поверхности 5-го сегмента печени зашита кровоточившая рана длиной 4 см. на дне желчного пузыря обнаружена рана длиной 2 см, выполнена холецистэктомия. Дренированы подпеченочное пространство и правая плевральная полость. Зашиты рана диафрагмы, лапоротомная и криминальная раны. Перелиты препараты донорской крови. Тяжелое течение послеоперационного периода: лихорадка, жажда, упорный парез желудочно-кишечного тракта. Через 10 дней через дренажный канал в правом подреберье появилось обильное выделение гноя и желчи. Проведена срочная релапаротомия. После разделения воспалительного инфильтрата в подпеченочном пространстве обнаружен дефект 0,7 см стенки ампулы двенадцатиперстной кишки, через который выделялось дуоденальное содержимое. На операционном столе выполнена гастродуоденоскопия, язва в зоне дефекта не обнаружена. Дефект зашит двухрядным швом. Проведена дополнительная пластика дефекта лоскутом из правой прямой мышцы живота на сосудистой ножке. Дренировано подпеченочное пространство. Дуоденальный свищ не рецидивировал. Длительность стационарного лечения составила 38 дней.

К редким повреждениям следует отнести раны задней стенки желудка. Данная локализация встретилась при сквозном ранении в переднезаднем направлении у троих пострадавших. При обнаружении раны передней стенки желудка необходимо рассечь желудочно-ободочную связку и осмотреть заднюю стенку желудка. Осмотр может затруднить желудочно-поджелудочная связка. Сложнее диагностика сквозной раны задней стенки желудка при неповрежденной передней стенке. У двоих пострадавших нож проник через левую боковую стенку живота в сальниковую сумку, не повредив селезенку, ободочную кишку и переднюю стенку желудка. Далее во фронтальной плоскости нож через заднюю желудочную стенку проник в его просвет, затем вышел из просвета желудка в сальниковую сумку, нанеся вторую рану. В сальниковой сумке обнаружены крови и желудочное содержимое.

Приводим клиническое наблюдение неполной диагностики повреждений задней стенки желудка. Пострадавшая Ч., 50 лет, доставлена в ЦРБ в тяжелом состоянии: ранена ударом ножа в левую боковую область живота. Имелись симптомы распространенного перитонита. Выполнена экстренная лапаротомия. Из левого поддиафрагмального и подпеченочного пространств удалено 700 мл мутного с фибрином желто-зеленого экссудата. Повреждений передней стенки желудка, печени, ободочной и тонкой кишки не обнаружено. Зашита рана париетальной брюшины длиной 3 см на границе поддиафрагмального пространства и левого бокового канала. Рассечена желудочно-ободочная связка, зашита рана 1,5 см задней стенки желудка у большой кривизны на границе верхней и средней трети. Санация и дренирование брюшной полости. Через неделю по поводу продолжавшегося перитонита проведена релапаротомия – 1, санирована брюшная полость, другой источник перитонита не обнаружен, через две недели после травмы в тяжелом состоянии с клиникой перитонита и сепсиса переведена в клинику. При эзофагогастроскопии обнаружены эрозивный эзофагит и дефект более 1 см левой стенки пищеводно-желудочного соустья. Релапаротомия – 2: нагноение лапаротомной раны, гнойный выпот в брюшной полости, парез кишечника, абсцесс в левом поддиафрагмальном пространстве. Мобилизировано дно желудка, обнаружена рана 1,2

см кардиальной вырезки с пролабировавшей отечной слизистой оболочкой. После экономного иссечения краев рана зашита двухрядным швом и укрыта прядью большого сальника. Швы на ранее зашитой ране задней стенки желудка состоятельны. Санация и дренирование брюшной полости, лапаростомия по Н. С. Макохе. Медленное выздоровление. Находилась в клинике 87 суток.

Заключение. Редкие колото-резаные ранения органов находились в верхнем этаже брюшной полости и забрюшинном пространстве. Послеоперационные инфекционные осложнения возникли у 21,4% пострадавших, летальность составила 10%.

Литература

1. Варакина Ж. Л., Вязьмин А. М., Санников А. Л. Оценка экономического ущерба от внешних причин смертности как элемента безопасности жизнедеятельности населения Архангельской области // Экология человека. 2014. №11. С 31-37.

2. Абакумов М. М. Множественные и сочетанные ранения шеи, груди, живота. М.: Изд-во «БИНОМ», 2013. 688 с.

3. Коробицын А. П. Хирургическое лечение и социальные последствия проникающих криминальных ранений груди и живота у жителей сельских районов Архангельской области: Автор диссертации кандидат медицинских наук. – Архангельск. 2005. 18 с.

4. Белоконев В. И., Терехин А. А., Измайлов Е. П., Афанасенко В. П., Катков С. А. Особенности клиники, тактики и хирургического лечения повреждений органов левого поддиафрагмального пространства // Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. 2006. №8. С 38-42.

Таблица 1

Частые и редкие колото-резаные ранения органов брюшной полости у 109 пострадавших

Раненые органы и крупные сосуды	Кол-во пострадавших	%
Печень	47	43,1
Ободочная кишка	21	19,7
Тощая и подвздошная кишка	20	18,3
Желудок, в том числе	17	15,6
Задней стенки этого органа	7	6,4
Селезенка	9	8,3
Внепеченочные желчные пути	7	6,4
Почка	7	6,4
Двенадцатиперстная кишка	3	2,8
Поджелудочная железа	3	2,8
Нижняя полая вена	3	2,8
Пищевод, брюшная часть	1	0,9
Надпочечник	1	0,9

Примечание: к редким отнесены ранения, частота которых была менее 10%

УДК 616-089.5

ФАКТОРЫ, ПОВЫШАЮЩИЕ БЕЗОПАСНОСТЬ ПАЦИЕНТА ПРИ ПРОВЕДЕНИИ АМБУЛАТОРНЫХ АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКИХ ПОСОБИЙ

М.О. Короева[1], В.Д. Слепушкин[2]
1- ФГБОУ ВО «Северо-Осетинская государственная медицинская академия» МЗ РФ,
г. Владикавказ, Россия. Аспирант. E-mail:madina-koroeva@yandex.ru
2- ФГБОУ ВО «Северо-Осетинская государственная медицинская академия» МЗ РФ,
г. Владикавказ, Россия. E-mail: slevit@mail.ru
Научный руководитель: д.м.н., проф. Слепушкин В.Д.

Аннотация: Для оценки качества общей анестезии используют ряд показателей, в частности, такой кумулятивный показатель как частота послеоперационных осложнений. Применительно к амбулаторной анестезиологии под термином «осложнения» принято понимать состояния, препятствующие послеоперационной реабилитации пациентов. Был разработан внутренний медицинский аудит на основе регистрации критических инцидентов (КИ). Основная идея концепции «критического инцидента» заключается в том, что чем меньше КИ, тем безопаснее вид анестезии (Cooper J.B. et al., 1984).

Ключевые слова: амбулаторная анестезиология, критический инцидент, безопасность пациента, послеоперационная реабилитация, хирургические операции, челюстно-лицевая область, анестезия, оксигенация, гипнотик.

Цель исследования: путем проведения ретроспективного и проспективного методов анализа оценить безопасность больного при проведении оперативных вмешательств в амбулаторных условиях с использованием различных методик на основе внутреннего медицинского аудита с использованием регистрации числа критических инцидентов.

Материал и методы исследования. Ретроспективному и проспективному анализу подверглись 697 пациентов с проведением оперативных вмешательств в челюстно-лицевой области. Возраст – 28-58 лет (в среднем 44,4+6,2 года), из них мужчин – 321 (46%) и женщин – 376 (54%). Группы пациентов: 1. Проведение анестезиологического пособия по методу ТВА с использованием в качестве гипнотика пропофола. Мониторинг – АД, ЧСС, SpO2. 2 группа – проведение анестезиологического пособия с использованием в качестве гипнотика дексмедетомидина. Мониторировались те же показатели. 3 группа – проведение ТВА с пропофолом, мониторированием глубины анестезии (БИС-монитор), оценки артерио-венозной разницы по кислороду (Монитор церебральной/тканевой оксиметрии). 4 группа – ТВА с дексмедетомидином, с использованием БИС-монитора и монитора церебральной/тканевой оксиметрии (INVOS).

Критические инциденты сгруппированы следующим образом (Куликов В.А. с соавт., 2007; Субботин В.В. с соавт., 2009) :

• Респираторные: бронхоспазм, кашель, умеренная гипоксемия, критическая гипоксемия, остановка дыхания после экстубации, необходимость в продленной ИВЛ.

• Гемодинамические: тахикардия, Брадикардия, гипертензия, гипотензия.

• Связанные с нервной системой: двигательное возбуждение, пробуждение во время анестезии, синдром озноба и мышечной дрожи, тошнота, однократная рвота.

Сравнительный статистический анализ числа критических инцидентов между группами проводили по четырехпольной таблице сопряженности признаков (Тихова Г.П., 2012).

Результаты и их обсуждение. Анализ полученных данных позволил выявить следующие закономерности. Использование в качестве гипнотика дексмедетомидина снизило число гемодинамических и респираторных инцидентов с 12% до 7% (P= 0.041). Дополнительное использование монитора глубины анестезии и оксигенации тканей уменьшило число критических инцидентов на 34%. Комплексное использование гипнотика дексмедетомиджина и дополнительных мониторных устройств снизило количество критических инцидентов с 17% до 6% (P= 0,031).

Литература:

1.Куликов В.А., Лихванцев В.В., Большедворов Р.В. Критические инциденты при современных методах анестезии. Клиническая анестезиология и реаниматология.2007. 4(5) :42-47

2.Субботин В.В., Ситников А.В., Терехова Н.Н. и др. Регистрация и анализ критических инциндентов как способ оценки вариантов общей анестезии в амбулаторной хирургической практике. Вестник анестезиологии и реаниматологии.2009. 6(3) : 51-57

3.Cooper J.B., Newbower R.S., Kitz R.J. An analysis of major errors and equipment failures in anesthesia management: consideration for prevention and detection. Anesthesiology.1984.60 :3442

ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫМИ НОВООБРАЗОВАНИЯМИ В АРХАНГЕЛЬСКОЙ ОБЛАСТИ В 2015-2019 ГОДАХ В СРАВНЕНИИ С СЕВЕРО-ЗАПАДНЫМ ФЕДЕРАЛЬНЫМ ОКРУГОМ И РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИЕЙ

Бобокалонов С.Д., Марчук М.А.
Северный государственный медицинский университет. Кафедра общественного здоровья, здравоохранения и социальной работы.
Студенты 4 курса лечебного факультета.
E-mail: mariia_marchuk_98@mail.ru
Научный руководитель: Дыбин А.С.

Аннотация: В статье представлен сравнительный анализ первичной заболеваемости злокачественными новообразованиями в Архангельской области, Северо-Западном федеральном округе и Российской Федерации. Установлено, что в регионе сохраняются более высокие, чем в целом по России, уровни онкологической заболеваемости.

Ключевые слова: злокачественные новообразования, онкология, Архангельская область, заболеваемость.

Злокачественные новообразования (ЗНО) являются одной из значимых проблем современной медицины. Ухудшение демографической ситуации и экологической обстановки сопровождается увеличением случаев онкологических заболеваний. Знания об этиологических факторах (факторах риска) онкологических заболеваний – необходимая предпосылка для их профилактики [1]. Статистические и эпидемиологические данные о заболеваемости различных групп населения злокачественными новообразованиями, а также смертности от них, являются основной базой для разработки национальных онкологических программ [3].

Архангельская область относится к регионам с высокой заболеваемостью ЗНО и высокой смертностью от данной патологии, при этом в структуре причин общей смертности новообразования занимают второе место после болезней системы кровообращения, а уровень смертности от ЗНО за последние 10 лет увеличился на 21,2% [2].

Цель исследования: Провести анализ первичной заболеваемости злокачественными новообразованиями и её динамику в Архангельской области в сравнении с Северо-Западным федеральным округом и Российской Федерацией в 2015 – 2019 гг.

Материал и методы: Материалом для исследования послужили данные из Канцер-регистра по Архангельской области, Северо-Западному федеральному округу и Российской Федерации за период с 2015 по 2019 гг. Рассчитаны следующие показатели: среднее арифметическое первичной заболеваемости и его 95% доверительный интервал (95% ДИ), темп прироста за весь период, средний абсолютный прирост, полиномиальные тренды с коэффициентом детерминации. Проведен сравнительный анализ первичной заболеваемости наиболее распространенными злокачественными новообразованиями в общей (оба пола) структуре заболеваемости. Для определения нормальности распределения использовался критерий Колмогорова-Смирнова, в зависимости от его значений для оценки различий между независимыми выборками использовался t-критерий Стьюдента или критерий Манна-Уитни. Статистическая обработка данных проводилась с помощью программы IBM SPSS Statistics v.22 и Excel 2019.

Результаты: Среднее арифметическое первичной заболеваемости в Архангельской области за 2015 – 2019 гг. составило 287,91 на 100 тыс. населения (95% ДИ: 274,43 – 301,40), в Северо-Западном федеральном округе – 255,43 на 100 тыс. населения (95% ДИ: 252,31 – 258,54), в Российской Федерации – 245,37 на 100 тыс. населения (95% ДИ: 242,44 – 248,30). Темп прироста за весь период для Архангельской области – 14,95%, для Северо-Западного федерального округа – 2,54%, для Российской Федерации – 3,39%. Средний абсолютный прирост в Архангельской области составил – 10,06 на 100 тыс. населения, в Северо-Западном федеральном округе – 1,62 на 100 тыс. населения, в Российской Федерации – 2,05 на 100 тыс. населения.

Проверка гипотезы о виде распределения при помощи критерия Колмогорова-Смирнова установила, что распределение во всех группах является ненормальным. Сравнительный анализ показал наличие статистически значимых различий ($U = 0,00$, $p = 0,009$) между Архангельской областью и Российской Федерацией, а также между АО и СЗФО ($U = 0,00$, $p = 0,009$). Составление динамических рядов и их анализ с помощью метода полиноминальных трендов выявили статистически значимую тенденцию к увеличению заболеваемости злокачественными новообразованиями в Архангельской области ($y = 0,8657 + 4,3497x + 265,34$, $R^2 = 0,9733$) и Российской Федерации ($y = – 0,0543 + 2,3797x + 238,83$, $R^2 = 0,9471$), и

неустойчивую тенденцию к снижению заболеваемости ЗНО в Северо-Западном федеральном округе (y = 1,3379- 7,0301x + 261,8, R^2 = 0,693).

Ведущими в общей структуре заболеваемости ЗНО в Архангельской области по локализации являются: рак кожи – 13,8%, рак органов дыхания – 10,7%, рак молочной железы – 8,8%, в Северо-Западном федеральном округе: рак молочной железы – 12,4%, рак кожи – 11,1%, рак органов дыхания – 8,8%, и в Российской Федерации: рак кожи – 15,0%, рак молочной железы – 11,6%, рак органов дыхания – 9,4%.

В Российской Федерации наблюдается увеличение доли в общей структуре ЗНО кожи (2015 г. – 14,2%, 2019 г. – 15,0%), незначительное повышение ЗНО молочной железы (2015 г. – 11,4%, 2019 г. – 11,6%), и снижение заболеваемости ЗНО органов дыхания (2015 г. – 10,2%, 2019 г. – 9,4%). В Северо-Западном федеральном округе прослеживается незначительное увеличение заболеваемости ЗНО кожи (2015 г. – 10,9%, 2019 г. – 11,1%) и ЗНО молочной железы (2015г. – 12,2%, 2019 г. – 12,4%) на фоне снижения заболеваемости ЗНО органов дыхания (2015 г. – 9,5%, 2019 г. – 8,8%). В Архангельской области отмечается увеличение заболеваемости ЗНО кожи (2015 г. – 12,0%, 2019 г. – 12,9%), снижение заболеваемости ЗНО молочной железы (2015 г. – 10,5%, 2019 г. – 9,5%), и ЗНО органов дыхания (2015 г. – 10, 7%, в 2019 г. – 9,2%).

Выводы: Таким образом, коэффициент первичной заболеваемости злокачественными новообразованиями за 2015 – 2019 гг. в Архангельской области оказался статистически значимо выше по сравнению с аналогичным показателем в Северо-Западном федеральном округе и Российской Федерации, Выявлена значимая тенденция к росту первичной заболеваемости злокачественными новообразованиями в Архангельской области и Российской Федерации.

В структуре первичной заболеваемости ЗНО в Архангельской области и Российской Федерации на первом месте остаются злокачественные новообразования кожи, в Северо-Западном федеральном округе – ЗНО молочной железы.

Эпидемиологическая ситуация с распространением злокачественных новообразований в Архангельской области требует проведения дальнейших исследований по изучению причин роста и разработке эффективных мер по профилактике и ранней диагностике онкологических заболеваний.

Литература:

1.Заридзе Д.Г., Максимович Д.М. Профилактика злокачественных новообразований // Успехи молекулярной онкологии. 2017. Том 4, № 2. С.8. DOI: 10.17650/2313-805X-2017-4-2-8-25

2.Об утверждении программы Архангельской области «Борьба с онкологическими заболеваниями на 2019-2024 годы»: Постановление правительства Архангельской области от 18.06. 2019 №311 [электронный ресурс]. URL: http://docs.cntd.ru/document/462644206 (дата обращения: 11.04.2021).

3.Каприн А.Д., Старинский В.В., Шахзадова А.О. Злокачественные новообразования в России в 2019 году (заболеваемость и смертность). Москва: МНИОИ им. П.А. Герцена филиал ФГБУ «НМИРЦ» Минздрава России, 2020. 252 с.

ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ СЕРДЦА

Комиссарова Д.Д.[1]
1 – Северный Государственный Медицинский Университет.
Студент 3 курс лечебный факультет
E-mail: komiss216@gmail.com
Научный руководитель: к.м.н., доц., Лебединцева Е.А.

Аннотация: В статье затрагивается тема злокачественных опухолей сердца. На основании анализа литературных источников был обобщен материал по данной теме. Проведен качественный и количественный анализ по таким показателям как частота встречаемости различных видов опухолей, частота первичных злокачественных новообразований у взрослых, различные данные о метастазировании. Анализ о обзор показали недостаточную изученность данной проблемы и необходимость дальнейших исследований по теме.

Ключевые слова: медицина, онкология, кардиология

Введение

Злокачественные опухоли сердца – новообразования, которые поражают миокард, перикард или образования, имеющие внутриполостное разрастание.

Первичные опухоли сердца, за исключением миксом предсердий, очень редки (распространенность в пределах 0,001–0,28% [6]); метастазы в сердце встречаются гораздо чаще. Около 75% первичных опухолей сердца являются доброкачественными, из них 75% – это миксомы предсердий [8]. Остальные 25% опухолей сердца являются злокачественными, из них 75% – саркомы.

Классификация

Саркома – наиболее распространенная злокачественная опухоль сердца, перикарда и магистральных сосудов. Чаще клинические проявления ее неспецифичны и малозаметны[8]. Таблица 2 иллюстрирует наиболее распространенные злокачественные саркомы сердца.

Таблица 2

Первичный злокачественные новообразования у взрослых [9]

Вид новообразования	Количество	Доля, проценты
Ангиосаркома	39	33
Рабдомиосаркома	24	21
Мезотелиома	19	16
Фибросаркома	13	11
Лимфома	7	6
Остеосаркома	5	4
Тимома	4	3
Нейрогенная саркома	3	2
Лейомиосаркома	1	<1
Липосаркома	1	<1
Синовиальная саркома	1	<1
Всего	117	100

Метастатические опухоли сердца

Метастазы сердца встречаются в 20-40 раз чаще, чем первичные злокачественные новообразования сердца. Сердечные метастазы обычно вовлекают несколько участков миокарда. Сердце и перикард поражаются примерно в 10% случаев злокачественных опухолей [6]. Многие типы опухолей, такие как рак молочной железы, рак легких, лимфома, меланома и различные саркомы, метастазируют в сердце. Таблица 3 иллюстрирует опухоли с высокой вероятностью метастазирования в сердце.

Наиболее частым путем распространения при меланоме, саркоме и бронхогенной карциноме, являются гематогенные, через коронарные артерии. Лифогенный путь метастазирования характерен для опухолей легких, молочной железы, пищевода, тимуса. [7]

Таблица 3

Метастазирование в сердце из других органов [2]

Локализация	Частота
При любом виде опухоли	1-20 %
В том числе:	
Первичный рак легкого	36-39%
Меланома	28-56%
Опухоли неэпителиального происхождения (лимфома, саркома)	20%
Гематологическиезлокачественныеопухоли	10-21%
Молочная железа	10-12%

Так как метастазы возникают на фоне имеющихся злокачественных опухолей, то чаще всего они клинически не проявляются. Проявления зависят от локализации и размеров опухоли и могут быть различными: появление систолического шума, аритмии, атриовентрикулярная блокада, сердечная недостаточность. [5]

Клинические проявления представлены в таб. 4

Таблица 4

Клинические проявления опухолей сердца[1]

Проявления	Частота
Гемотампонада перикарда	3
Внезапная сердечная смерть	3
Острыйкоронарныйсиндром	4,5
Развитиегемоперикарда	7
Мерцательная аритмия и предсердная экстросистолия	17
Типичные первичные признаки онкологических заболеваний (утомляемость, слабость, одышка и др.)	65,5

Диагностика

Эхокардиография и ангиография – важные диагностические инструменты для оценки новообразований сердца. КТ и МРТ улучшили диагностический подход в последние десятилетия.

Лечение

Лечение злокачественных новообразований сердца малоэффективно, оно позволяет временно снизить тяжесть заболевания, а также увеличить продолжительность жизни до 5 лет после начала лечения. [3,4]

Заключение

Данная работа представляет собой обзор тематики злокачественных опухолей сердца. В ходе работы была выявлена ограниченность опубликованных данных по тематике. А также необходимость создания базы данных по опухолям сердца. Это даст возможность диагностировать заболевание на более ранних этапах, а также разработать более дифференцированные подходы к лечению пациентов. Поэтому данная тема особенно актуальна.

Литература

1. Дикарев К.В. Клинико-морфологический анализ злокачественных опухолей сердца// Бюллетень Федерального Центра сердца, крови и эндокринологии им. В.А. Алмазова.- 2012. – 38-42 с.

2. Николенко Л.А., Алёхин Д.И., Николенко Е.С. Метастатические опухоли перикарда (клинические случаи). РМЖ. Медицинское обозрение. 2017;14:1077-1079.

3. Cetin G., Gursoy M., Ugurlucan M. et al. // Angiology. 2010. V. 61 (5). P. 504–509.

4. Mohamed Rahouma, Mohammed J. Arisha, Cardiac tumors prevalence and mortality: A systematic review and meta-analysis, International Journal of Surgery, Volume 76, 2020, Pages 178-189,ISSN 1743-9191

5. Burazor, I., Aviel-Ronen, S., Imazio, M. et al. Metastatic cardiac tumors: from clinical presentation through diagnosis to treatment. BMC Cancer 18**,** 202, 2018.

6. Eisen, Howard. Heart Failure: A Comprehensive Guide to Pathophysiology and Clinical Care. 2017. 10.1007/978-1-4471-4219-5.

7. Cianciulli TF, Cozzarin A, Soumoulou JB, et al. Twenty Years of Clinical Experience with Cardiac Myxomas: Diagnosis, Treatment, and Follow Up. J Cardiovasc Imaging. 2019

8. Palaskas, N., Thompson, K., Gladish, G. et al. Evaluation and Management of Cardiac Tumors. Curr Treat Options Cardio Med 20, 29, 2018.

ТЕОРИИ ВОЗНИКНОВЕНИЯ СИНДРОМА ВНЕЗАПНОЙ ДЕТСКОЙ СМЕРТИ

Королева А.А., Пирогова Е.С.
Северный государственный медицинский университет.
Кафедра патологической физиологии. Студентки III курса педиатрического факультета.
E-mail: lizapirogova@mail.ru
Научный руководитель: к.м.н., доцент Лебединцева Е.А

Аннотация: Синдром внезапной детской смерти, известен также как «синдром в колыбели», это самая распространённая причина смерти детей до двух лет, включающая 30-55% среди смертей младенцев. Основная причина возникновения СВДС остаётся неизвестной. В данной статье рассмотрены вероятные причины развития синдрома внезапной детской смерти, а также факторы риска, способствующие его появлению.

Ключевые слова: синдром внезапной детской смерти, гипотезы, внезапная сердечная смерть, новорожденные, алкоголь, смертность, родовая травма, генетические нарушения

Еще с давних времен было известно, что здоровые новорожденные могут внезапно умереть. Согласно II международной конференции (Сиэтл, 1969), Синдром внезапной детской смерти – это «внезапная неожиданная ненасильственная смерть, с отсутствием адекватных для объяснения причин смерти, данных анамнеза и патологоанатомического исследования». [2]

Факторы риска данного синдрома: возраст до двух лет, пол (чаще у мальчиков), зимнее время года, раса, социальный класс, недоношенность, близнецы, курение матери во время беременности, кормление из бутылочки, молодой возраст матери, низкая масса тела при рождении, температура и др. [1]

На сегодняшний день существует множество гипотез, посвященных этиологии и патогенезу синдрома внезапной детской смерти. Однако, основываясь на критическом анализе всех существующих гипотез, П. Н.Голдуотер (2011) справедливо отмечает, что не существует такой гипотезы, которая отвечала бы всем требованиям педиатров, патологоанатомов, юристов и т. д. [3]

Причины, приводящие к развитию СВДС можно также разделить на экзо – и эндогенные. Так, к эндогенным причинам будут относиться патологии центральной нервной системы, сонное апное и дыхательная альтернация, сердечные механизмы СВДС; лимфатизм, обменные нарушения, тканевая гипоксия.

Среди экзогенных причин выделяют: инфекцию; перегрев новорожденного; наличие мягких игрушек в кроватке; поражение сердца электрическим током; быстрое внутривенное введение некоторых лекарственных средств, в том числе сердечных гликозидов, криминальную смерть. [6]

Несмотря на продолжающиеся споры, одной из наиболее распространенных является респираторная гипотеза о том, что младенческая смерть обусловлена внезапным возникновением апноэ. К сожалению, предпосылки возникновения апноэ и возможные легочные механизмы, обеспечивающие условия для внезапного апноэ, остаются неизвестными.

Перспективными в этом отношении являются исследования легочной системы сурфактанта, играющей ведущую роль в дыхательной функции организма. Количественные и функциональные изменения ЛСС могут повлечь за собой глубокие нарушения в дыхательной системе, вплоть до летального исхода. Также известны некоторые иммуногистохимические исследования, свидетельствующие о значительном снижении содержания сурфактантного белка типа А (SP-A) у детей с СВДС в первые месяцы после рождения. Всестороннее исследования легочного сурфактанта у младенцев могут способствовать уточнению степени риска и более точному определению причин смерти в некоторых случаях внезапной детской смерти. [3]

К факторам риска синдрома внезапной детской смерти стоит отнести также злоупотребление алкоголем родителями младенцев. Некоторые исследователи пришли к выводу, что алкогольное опьянение родителей вызывает Синдром внезапной детской смерти в случае совместного сна с детьми или другого фактора риска, такого как курение. [4]

Согласно исследованиям, от 10 до 20% случаев смерть младенцев наступает в результате нераспознанных сердечных причин, особенно, скрытых аритмий. Для детей старше года причинами будут служить заболевания сердечно – сосудистой системы: кардиомиопатии, аномалии коронарных артерий, аномалии проводящей системы сердца, стеноз устья аорты, пролапс митрального клапана. [6]

Обменные нарушения, приводящие к СВДС, связывают с недостаточностью глюкозо – 6 – фосфатазы, фатальной гипогликемией с избытком гликогена в печени. Избыточное содержание допамина и серотонина в спинномозговой жидкости новорождённых может привести к развитию кардиореспираторных нарушений и СВДС. [6]

Наиболее известным фактором риска Синдрома внезапной детской смерти считается положение мла-

денца во сне, а именно – положение лежа на животе.[1] Мышцы шеи ребенка, лежащего в положении на животе, склоны к перерастяжению, что приводит к нарушению мозгового кровообращения и запускает механизмы СВДС. [6]

Аутоиммунные заболевания или аллергические реакции матерей во время беременности также могут спровоцировать СВДС ребенка, что доказано исследованиями. Это связывают прежде всего с процессами демиелинизации в структурах периферической и вегетативной нервной системы, что может стать фактором для развития СВДС. [5]

Среди инфекционных факторов выявляют появление штамма E. coli в ЖКТ младенца, который приводит к интоксикации, запускающему механизмы СВДС. В этиологии синдрома внезапной детской смерти также выделяют Staphylococcus aureus и респираторные вирусы. [6]

Следует отметить, что педиатры в вопросе СВДС делают упор на наличие неврологических патологий у 20-25% всех новорожденных. Многие авторы описывают клинические проявления, предшествующей внезапной неожиданной смерти младенцев, которые говорят о неврологическом дефиците и вегетативной дерегуляции. [2]

Дополнительным фактором риска СВДС является порядковый счет родов. Так, согласно исследованиям, смерть от синдрома внезапной детской смерти чаще всего наблюдается у детей от вторых и последующих родов. [5]

Таким образом, в настоящее время синдром внезапной детской смерти остается ведущей причиной детской смертности и актуальной проблемой. Существует множество теорий, объясняющих появления синдрома внезапной детской смерти. Несмотря на большое количество гипотез, ни одна не является универсальной, объясняющей причину возникновения СВДС. Этот вопрос остается актуальным.

Литература

1. Alfleesy O. The American Academy of Pediatrics should Advise Parents to Put their Infants on their Right-Side Position Only When Sleeping. Summary of A Published Research [Электронный ресурс] / Scholarly Journal of Otolaryngology, – 2019, – С. 170-173. – Режим доступа: https://lupinepublishers.com/otolaryngology-journal/pdf/SCSOAJ.MS.ID.000141.pdf

2. Berlay M.V., Karpov S.M., Kopylov A.V. Current state of the problem sudden infant death at home [Электронный ресурс] / European science review, – 2017, – С. 67-70. – Режим доступа: https://cyberleninka.ru/article/n/current-state-of-the-problem-sudden-infant-death-at-home

3. Giyasov Z.A., Shodiev G.B., Tukhtaev K.R. Diagnostic value of the lung surfactant in sudden infant death syndrome (SIDS) [Электронный ресурс] / European science review, – 2016, – С. 145-148. – Режим доступа: https://cyberleninka.ru/article/n/diagnostic-value-of-the-lung-surfactant-in-sudden-infant-death-syndrome-sids

4. Phillips D.P., Brewer KM, Wadensweiler P. Alcohol as a risk factor for sudden infant death syndrome (SIDS). [Электронный ресурс] / Addiction, – 2011, – С. 16-25. – Режим доступа: https://doi.org/10.1111/j.1360-0443.2010.03199.x

5. Аванесян Х.А., Берлай М.В., Копылов А.В., Карпов С.М. Дополнительные факторы риска в развитии синдрома внезапной детской смерти [Электронный ресурс] / Вестник ВолГМУ, – 2018, – С. 92-95. – Режим доступа: https://cyberleninka.ru/article/n/dopolnitelnye-faktory-riska-v-razvitii-sindroma-vnezapnoy-detskoy-smerti

6. Зеленина Е. М., Крекова Н.П., Миняйлова Н. Н., Ровда Ю. И. Синдром внезапной детской смерти [Электронный ресурс] / МиД, – 2018, – С. 96-106. – Режим доступа: https://cyberleninka.ru/article/n/sindrom-vnezapnoy-detskoy-smerti-svds

АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ, ГЕНЕТИЧЕСКИЕ И СОЦИАЛЬНЫЕ ФАКТОРЫ ФОРМИРОВАНИЯ ВКУСОВЫХ ПРЕДПОЧТЕНИЙ И ПИЩЕВОГО ПОВЕДЕНИЯ У ДЕТЕЙ

Романова К. Р.
Северный государственный медицинский университет, г. Архангельск. Студент 4 курса лечебного факультета. Кафедра пропедевтики детских болезней и поликлинической педиатрии
E-mail: kseniya.romanova2011@yandex.ru
Научный руководитель: д.м.н., проф. Макарова В. И.

Аннотация: в статье рассматриваются основные факторы, определяющие формирование вкусовых предпочтений у детей. Онтогенез системы вкуса зависит как от генетической детерминанты, так и факторов пре – и постнатального периода, а также особенностей воспитания и обучения ребенка правилам здорового пищевого поведения.

Ключевые слова: дети, вкус, рецепторы, генетика, пищевое поведение.

Актуальность. Отказ ребёнка от определенного вида пищи и предпочтение другого обычно трактуется взрослыми как результат неправильного воспитания. Несомненно, развитие правильного пищевого поведения играет определенную роль, однако имеются данные, что развитие вкусовых предпочтений генетически детерминировано, при этом индивидуальные анатомо-физиологические особенности также важны. Данная проблема актуальна по причине, что ребенок во взрослой жизни будет придерживаться той схемы питания, которую усвоил в детстве [1].

Цель: на основании данных литературы выявить анатомо-физиологические, онтогенетические и социокультурные факторы, оказывающие влияние на формирование вкусовых предпочтений у детей.

Развитие вкусовых рецепторов начинается на 7 неделе беременности. Вкус – это ощущение, вызванное взаимодействием вещества с хеморецепторами нейроэпителиальных клеток, расположеных в полости рта. Механизм передачи сигналов от вкусовых рецепторов различен для каждого вида вкуса. Связанные с G-белком рецепторы (GPCR) воспринимают сладкий, горький и соленый вкус. Рецепторы горького вкуса кодируются семейством генов T2R (taste receptor type 2), рецептор для сладких веществ кодируется генами семейства T1R2, T1R3. С эволюционной точки зрения предпочтение сладкого вкуса обусловлено потребностью в богатой энергией пище. Восприятие кислого вкуса обусловлено наличием кислоточувствительного канала, активность которого изменяется в зависимости от уровня pH. Восприятие соленого вкуса опосредуется через амилорид – чувствительные Na-каналы, в которые проникают ионы Na [1]. Механизмы, лежащие в основе восприятия соленого вкуса, формируются постнатально и проявляется между 2-й неделей и 6-м месяцем жизни [2]. Когда новорожденным дают 4,3 г соли на 100 мл воды, выражение лица свидетельствует о безразличии к соленому вкусу. Первая пища, которую ребенок употребляет, – это грудное молоко, в котором преобладает сладкий вкус и содержится достаточная концентрация натрия для развития ребенка. Для детей характерно врожденное предпочтение сладкого вкуса, что способствует употреблению грудного молока. Данный факт делает врожденное восприятие соленого вкуса с эволюционной точки зрения ненужным само по себе. К возрасту примерно от 4 до 6 месяцев, когда натриевые каналы становятся более зрелыми, младенцы предпочитают соленую воду пресной [3]. Отторжение горького вкуса проявляется у младенцев более старшего возраста (180 дней). Отказ от горечи, вероятно, служит защитным механизмом против потенциально ядовитых веществ. Однако отвращение к этому вкусу ослабевает с возрастом. Было показано, что у детей чувствительность к горькому вкусу связана с отказом от горьких съедобных крестоцветных овощей (брокколи) и цитрусовых (грейпфрутов) и предпочтением более сладких на вкус продуктов [4].

Первый контакт вкусовых рецепторов плода с раздражителями возникает до рождения, поскольку амниотическая жидкость изменяет свой состав в зависимости от рациона матери [5]. Исследование J.A. Mennella (2005) рассматривает влияние пищи, пропадающей к плоду через организм матери и вкусовые предпочтения в постнатальном периоде. В этом исследовании беременные женщины в последнем триместре беременности были разделены на три группы. Первая группа получала морковный сок при беременности и воду во время лактации; вторая группа поступала наоборот, а третья получала воду в оба периода. Младенцы, матери которых во время беременности и лактации употребляли морковь, показали более положительную реакцию при кормлении злаками со вкусом моркови, тогда как контрольная группа показала противоположную тенденцию. Эти результаты доказывают, что питание матери во время беременности влияет на пищевые предпочтения ребенка [7]. Состояние здоровья матери во время беременности также имеет значение. Показано, что младенцы, рожденные от матерей с диагнозом «рвота беременных» с большей вероятностью предпочитают растворы с высоким содержанием соли, чем младенцы от матерей, которые не страдали данной патологией. Это обусловлено тем, что при рвоте возникает внеклеточное обезвоживание, дисбаланс электролитов у беременной и плода [4].

Культура питания в семье, тактика родителей при формировании пищевого поведения ребенка несомненно важна. При выборе родителями определенных продуктов питания для кормления ребенка влияет, какую пищу будет предпочитать ребенок в дальнейшем. Так, в исследовании S.A. Sullivan (2017) из трех видов тофу дети предпочитали тот вид, который употребляли ранее. Для ребенка характерно врожденное предпочтение сладкой пищи, поэтому повышенное потребление сладкого может негативно сказаться на состоянии здоровья ребенка. Однако строгое ограничение «нездоровой» пищи может восприниматься детьми как стимул к ее потреблению [8].

Заключение. Таким образом, современные представления о формировании вкусовых предпочтений ребенка свидетельствуют о влиянии многих факторов на этот процесс. Поскольку вещества передаются из рациона матери в околоплодные воды и грудное молоко, матери, которые употребляют разнообразную здоровую пищу на протяжении беременности и лактации, дают своим детям возможность предпочитать эти вкусы. Это, в свою очередь, облегчает переход на здоровую пищу при отлучении от груди. Полученный сенсорный опыт в раннем возрасте устанавливает режимы питания, которые закладывают основу для пищевых привычек. Также следует учитывать, что культура питания в семье и воспитание пищевого поведения оказывает влияние на вкусовые предпочтения детей. Поэтому при отказе детей от определенного вида пищи не стоит считать их придирчивыми или плохо воспитанными.

Литература

1. Mennella J. A. et al. Children's perceptions about medicines: individual differences and taste //BMC pediatrics. – 2015. – Т. 15. – №. 1. – С. 1-6.
2. Jani R. et al. The Environmental and Bitter Taste Endophenotype Determinants of Picky Eating in Australian School-Aged Children 7–12 years–A Cross-Sectional Pilot Study Protocol //International journal of environmental research and public health. – 2020. – Т. 17. – №. 5. – С. 1573.
3. Liem D. G. Infants' and children's salt taste perception and liking: a review //Nutrients. – 2017. – Т. 9. – №. 9. – С. 1011.
4. Forestell C. A. Flavor perception and preference development in human infants //Annals of Nutrition and Metabolism. – 2017. – Т. 70. – №. Suppl. 3. – С. 17-25.
5. Podzimek Š. et al. The evolution of taste and perinatal programming of taste preferences //Physiological research. – 2018. – Т. 67.
6. Lange C. et al. Maternal feeding practices during the first year and their impact on infants' acceptance of complementary food //Food Quality and Preference. – 2013. – Т. 29. – №. 2. – С. 89-98.
7. Mennella J. A. Garlic ingestion by pregnant women alters the odor of amniotic fluid //Chemical senses. – 2015. – Т. 20. – №. 2. – С. 207-209.
8. Захарова И. Н. и др. Формирование вкусовых предпочтений: анатомические и генетические детерминанты, значимые факторы развития вкуса у детей //РМЖ. Мать и дитя. – 2020. – Т. 3. – №. 2.

АНАЛИЗ ГЕНЕТИЧЕСКИХ МАРКЕРОВ В РАЗВИТИИ ЮВЕНИЛЬНОГО РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА

Черняева М.А
ФГБОУ ВО «Северный государственный медицинский университет» (г. Архангельск) Минздрава России Кафедра патологической физиологии. Студентка 3 курса педиатрического факультета.
E-mail: mashachernyeva00@gmail.com.
Научный руководитель: к.м.н., доцент Лебединцева Е.А.

Аннотация: Одним из наиболее распространенных ревматических заболеваний у детей является ювенильный ревматоидный артрит (ЮРА), который представляет собой хроническое заболевание с прогрессирующим поражением соединительной ткани, в частности суставов. В настоящее время определены сотни генов и геномных локусов ДНК человека, ассоциированных с аутоиммунными заболеваниями. Анализ генетических маркеров риска возникновения ювенильного ревматоидного артрита позволит выявить группы риска у детей, с целью проведения профилактических мероприятий, улучшения диагностики, а также определения тактики лечения.

Ключевые слова: ювенильный ревматоидный артрит, генетические маркеры, анализ, гены гистосовместимости, предрасположенность.

По данным за 2013 год в Российской Федерации распространенность ЮИА у детей до 18 лет достигает 62,3 на 100 тыс., а первичная заболеваемость – 16,2 на 100 тыс. детского населения.

Ревматоидный артрит является распространенным и социально значимым многофакторным заболеванием с неясной этиологией. Актуальность проблемы РА заключается в том, что болезнь быстро приводит к потере трудоспособности и инвалидизации вследствие деформации суставов, что крайне ухудшает качество жизни пациентов.

Цель исследования – проанализировать результаты генетических исследований, проведенных в Соединённых Штатах Америки, Республике Беларусь и Российской Федерации, подтверждающих взаимосвязь определенных генов ДНК с развитием ювенильного ревматоидного артрита.

Материалы и методы. По данным литературы проведены исследования, подтверждающие взаимосвязь определенных генов и их полиморфизмов в возникновении и прогрессировании ревматоидного артрита.

В 2017 г при Академической педиатрической детской больнице скорой медицинской помощи, расположенной в Цинциннати, под руководством L.A. McIntosh было проведено крупное исследование «случай-контроль» для детей с ЮИА. Принимали участие группа из 2751 пациентов европеоидной расы с олиго- и полиартикулярной (РФ отрицательный) формами заболевания и контрольная группа из 15 886 детей [2].

В исследование полиморфизмов STAT4 rs7574865 G/T и IRF5 rs2004640 G/T было включено 177 пациентов, проходивших лечение в детском отделении ФГБНУ НИИР им. В.А. Насоновой в 2016–2017 гг., в том числе 66 с диагнозом ЮИА, и 111 здоровых неродственных волонтеров (контрольная группа). Из 66 пациентов с ЮИА у 30 (45%) имелся олигоартрит: у 20 (67%) – позитивный по HLA-B27- анти-

гену (ЮИА, ассоциированный с энтезитом, HLA-B27-позитивный – ЮИА-B27) и у 10 (33%) – передний увеит в сочетании с позитивностью по антинуклеарному фактору (ЮИА-увеит); у 20 (30%) пациентов выявлен полиартикулярный ЮИА (ЮИА-поли), серонегативный по ревматоидному фактору; у 16 (24%) – системный ЮИА (ЮИА-сис). В качестве контроля были исследованы соответственно 103 и 111 образцов ДНК здоровых взрослых волонтеров. [3].

Результаты исследования

Практически все больные РА являются носителями аллелей HLA-DRB1*0401, HLA-DRB1*0404, HLADRB1*0405 или HLA-DRB1*0101[4].

Большое значение в развитии ревматоидного артрита придается наличию аллелей общего эпитопа (SE+) гена HLA-DRB1, напрямую связанного с тяжестью эрозивного поражения суставов. По данным исследования самым распространенным среди пациентов с РА был аллель DRB1*04:01:01 общего эпитопа [5]. Дополнительно к аллелям HLA-DRB1, выявлена роль так называемых «non-HLA» генов, не относящихся к главному комплексу гистосовместимости. Среди них: PTPN22, IL23R, PADI4, TRAF1, CTLA4, IRF5, STAT4, FCGR3A, IL6ST, IL2RA, IL2RB, CCL21, CCR6, CD40 и др., которые вовлечены в регуляцию активности интерферонов и других компонентов иммунной системы, инициирующих и поддерживающих воспаление [1].

С использованием GWAS и метаанализа выявлены 9 участков генома, ассоциированных с ювенильным ревматоидным артритом, из них 4 (PRR9_LOR, ILDR1_CD86, RNF215 и LINC00951) представлены рисковыми аллелями и предположительно являются специфичными для данного заболевания. Также впервые описаны 2 локуса, которые заслуживают отдельного внимания: C3orf1, расположенного около гена CD80, и локус, прилегающий к гену JMJD1C. Минорные Т-аллели выявленных локусов были ассоциированы с риском возникновения ЮИА. По результатам исследования были найдены 7 локусов, чувствительных к развитию ЮИА, из них 4 были известны ранее для данного заболевания: PTPN22, STAT4, C12orf30 и ADAD1-IL2-IL21 [2].

В ходе изучения с помощью аллель-специфической полимеразной цепной реакции в реальном времени (ПЦР-РВ) установлено, что в группе пациентов с клиническим диагнозом ЮИА-олигоартрит частота аллеля Т STAT4 была достоверно выше по сравнению с контролем (38,3 и 20,4% соответственно; p=0,004). Частота этого аллеля была также достоверно более высокой в группах пациентов ЮИА-B27 (35,0 и 20,4% соответственно; p=0,044) и ЮИА-увеит (45,0 и 20,4% соответственно; p=0,021) по сравнению с контролем [3].

Выводы

На сегодняшний день наиболее выражена связь риска развития РА с генами главного комплекса гистосовместимости; найдены гены вне этого комплекса, ассоциированные с РА, а также выявлена взаимосвязь полиморфизмов STAT4 rs7574865 G/T, IRF5 rs2004640 G/T в возникновении и развитии ревматоидного артрита у детей.

Литература

[1] Кужир Т.Д. Полигенная природа ревматоидного артрита // Экологическая генетика. 2019. Т. 17. № 4. С. 77–90.

[2] Рябоконь Н.И. Генетическая предрасположенность к аутоиммунным заболеваниям у детей // Молекулярная и прикладная генетика. 2018. Т. 24. С. 74-93.

[3] Фёдоров Е.С., Крылов М.Ю., Салугина С.О., Самаркина Е.Ю., Латыпова А.Н. Полиморфизмы STAT4 rs7574865 G/Ти IRF5 rs2004640 G/T как маркеры предрасположенности к ювенильному идиопатическому артриту. Что может дать генетика для понимания его гетерогенности? // Современная ревматология. 2019;13(4):55–60.

[4] Захарова М. Ю., Белянина Т. А., Соколов А. В., Киселев И. С., Мамедов А. Э. Вклад генов главного комплекса гистосовместимости класса II в предрасположенность к аутоиммунным заболеваниям // ACTA NATURAE. 2019. Т.11. № 4. (43).

[5] Аксенова Е.А., Мартусевич Н.А., Сергейчик О.В., Митьковская Н.П. Частота HLA-DRB1 аллелей и генотипов у пациентов с АЦЦП-позитивным вариантом ревматоидного артрита и их родственников 1-й и 2-й степеней родства // Молекулярная и прикладная генетика. 2016. Т. 20. С. 55-60.

АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ РАБОТЫ ОРТОПЕДИЧЕСКОГО ОТДЕЛЕНИЯ «АРХАНГЕЛЬСКОЙ ОБЛАСТНОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОЙ ПОЛИКЛИНИКИ» ЗА 2014 – 2020 ГГ

Корельский В.В.[1], Рожкова Н.М.[2]
1 – ФГБОУ ВО «СГМУ», г. Архангельск, кафедра ортопедической стоматологии, клинический ординатор, e.mail: dr.korelsky@gmail.com
2 – ГАУЗ АО «АОКСП», г. Архангельск, заведующая ортопедическим отделением, e.mail: nataarhan66@mail.ru
Научные руководители: д.м.н., проф. Юшманова Т.Н., к.м.н., доц. Скрипова Н.В., к.м.н., доц. Поливаная Е.А.

Аннотация: Грамотное планирование и организацию деятельности медицинской организации и её структурных единиц сложно представить без тщательного анализа результатов проделанной работы в прошлом. Особую значимость такой анализ приобретает с учётом специфики работы ортопедического отделения и зуботехнической лаборатории вследствие этапности проводимого лечения, совместной работы врачей стоматологов-ортопедов и зубных техников, использования множества различных материалов, а также возмездной основы оказываемой помощи.

Ключевые слова: Ортопедическая стоматология, анализ работы, организация и планирование, зубные протезы, медицинская статистика.

Цель: проанализировать результаты работы ортопедического отделения ГАУЗ АО «АОКСП» за 2014 – 2020 гг. в части количества изготовленных несъёмных и съёмных зубных протезов.

Материалы и методы: Сбор данных для исследования проведён путём анализа дневников учёта работы врачей стоматологов-ортопедов (форма N 039-4/у), заполняемых ежемесячно всеми врачами отделения; данные из дневников переведены в электронные таблицы MS «Excel 2010» с составлением годовых отчётов о работе ортопедического отделения; формирование сводной таблицы данных и их первичная статистическая обработка также проведена в электронных таблицах MS «Excel 2010».

Результаты и обсуждение: В период с 2014 г. по 2020 г. было изготовлено 26 164 ортопедические конструкции, а число лиц, закончивших лечение, составило 9464 человека, при этом среднее число ортопедических конструкций, изготовленных на одного пациента, составило 2,76. Из Табл.1 видно, что эти показатели снижаются в течение всего изучаемого периода.

В структуре изготовленных конструкций несъёмные протезы составили 71,55%, съёмные – 26,57%, прочие конструкции – 1,88% (Табл.2). Доля несъёмных протезов за указанный период незначительно снизилась (с 72,42% в 2014 г. до 68,23% в 2020 г.). Лидирующую позицию в структуре несъёмных протезов занимают искусственные коронки: всего изготовлено 9056 (34,61% от всех конструкций), из них металлокерамических 5621 (62,07%), цельнолитых 2032 (22,44%), пластмассовых 1115 (12,31%). Считаем правильным уточнить, что большая часть пластмассовых коронок изготавливается в качестве провизорных на период изготовления постоянных конструкций, но статистический учёт по этому показателю не ведётся. По результатам анализа, приведенного в таблице № 3, частота изготовления металлопластмассовых и штампованных коронок снижается вплоть до полного отказа от них, в то же время частота изготовления металлокерамических коронок увеличивается, заметно снижаясь в 2020 г. по причине внедрения в практику изготовления цельнокерамических коронок – 102 (9,76% от всех коронок в 2020 г.).

Литые культевые штифтовые вкладки в течение всего периода остаются востребованными конструкциями: 6549 – 25,03% от всех изготовленных конструкций, из них – 1831 разборная ЛКШВ (27,96% от всех ЛКШВ), частота их изготовления в течение всего периода почти не меняется.

Согласно таблице №4, количество изготовленных мостовидных протезов заметно уменьшилось, при этом их доля в общей структуре снизилась незначительно: с 476 (9,65%) в 2014 г. до 230 (7,76%) в 2020 г., за весь период – 2484 (9,49%). Протезы с опорой на дентальные имплантаты в абсолютных числах остаются нечастым методом замещения частичного отсутствия зубов, но в общей структуре их доля имеет умеренный рост: с 82 (1,66%) в 2014 г. до 103 (3,47%) в 2020 г.

Среди съёмных протезов преобладают частичные съёмные пластиночные протезы – всего 3662 (52,67% от всех съёмных протезов), частота их изготовления растёт: 47,32% в 2014 г., 57,08% в 2020 г. Бюгельные протезы изготавливаются реже, выявлено значительное снижение частоты их изготовление за изучаемый период: с 241 (20,22% от всех съёмных) в 2014 г. до 88 (9,59%) в 2020 г., всего изготовлено 1100 (15,82%) (Табл.5).

Полных съёмных пластиночных протезов изготовлено 2084 (29,97%), их количество в год за изучаемый период меняется незначительно, при этом частота их изготовления увеличивается с каждым годом: 329 (27,60% от всех съёмных) в 2014 г. до 306 (33,33%) в 2020 г. (Табл.5).

В отделении широко применяется технология армирования съёмных пластиночных протезов литыми каркасами: всего таких протезов было изготовлено 4304, что составило 74,90% от всех пластиночных протезов.

Выводы: Постепенный уход на пенсию опытных врачей, работавших с высокой нагрузкой, приход на их место начинающих, а также снижение занятых врачебных ставок с 8,0 до 6,5 обусловило снижение интенсивности работы отделения за изучаемый период. В 2020 г. дополнительным фактором снижения показателей стал режим ограничительных мероприятий по причине распространения новой коронавирусной инфекции COVID-19. Показателен почти полный отказ от выполнения штампованных, штампованно-паянных и металлопластмассовых конструкций вследствие ежедневно наблюдаемых неудовлетворительных отдалённых результатов, заметен небольшой отход от цельнолитых конструкций в пользу металлокерамических, а в 2020 г. от металлокерамических – к цельнокерамическим, от мостовидных протезов к протезам на имплантатах, что является положительными тенденциями, но в то же время заметен незначительный отход от несъёмных протезов к съёмным, а среди съёмных – существенный отход от бюгельных протезов к частичным съёмным, что можно объяснить возрастной структурой пациентов АОКСП.

Таблица 1

Распределение лиц, закончивших лечение, и изготовленных конструкций по годам, (в абс. числах)

	2014	2015	2016	2017	2018	2019	2020	За весь период
Число лиц, закончивших лечение	1490	1476	1463	1232	1287	1325	1191	9464
Всего изготовленных конструкций	4935	4202	4054	3335	3326	3347	2965	26 164
Количество конструкций на одного пациента	3,31	2,85	2,77	2,71	2,58	2,53	2,49	2,76

Таблица 2

Распределение видов изготовленных конструкций по годам, (% от всех изготовленных конструкций)

	2014	2015	2016	2017	2018	2019	2020	За весь период
Несъёмные протезы	72,42	75,15	73,63	70,28	70,84	69,28	68,23	71,55
Съёмные протезы	25,65	22,92	24,59	26,96	28,05	30,40	30,96	26,57
Прочие конструкции	2,93	1,93	1,78	2,76	1,11	0,32	0,81	1,88

Таблица 3

Распределение частоты изготовления различных видов искусственных коронок по годам, % от всех изготовленных искусственных коронок

	2014	2015	2016	2017	2018	2019	2020	За весь период
Штампованные	3,74	1,71	1,46	0,00	0,61	0,00	0,10	1,30
Пластмассовые	11,80	10,89	7,93	17,65	9,84	14,90	14,55	12,31
Цельнолитые	25,58	26,99	24,40	19,24	21,25	18,79	17,32	22,44
Металлопластмассовые	2,04	2,12	0,08	0,00	0,00	0,00	0,00	0,75
Металлокерамические	56,83	58,29	66,13	63,11	68,29	66,31	58,28	62,07
Цельнокерамические	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	9,76	1,13

Таблица 4

Распределение частоты изготовления несъёмных протезов для замещения частичного отсутствия зубов по годам (% от всех изготовленных конструкций)

	2014	2015	2016	2017	2018	2019	2020	За весь период
Мостовидные протезы	9,65	10,52	12,41	9,18	8,30	7,50	7,76	9,49
Протезы на имплантатах	1,66	2,48	1,85	2,01	2,38	3,62	3,47	2,41
Несъёмные протезы для замещения ЧОЗ	11,31	12,99	14,26	11,18	10,67	11,11	11,23	11,91

Таблица 5

Распределение частоты изготовления различных видов съёмных протезов, (% от всех изготовленных съёмных протезов)

	2014	2015	2016	2017	2018	2019	2020	За весь период
ЧСПП	47,32	48,60	57,57	56,28	51,88	51,57	57,08	52,67
Бюгельные протезы	20,22	19,52	13,64	13,13	17,58	15,70	9,59	15,82
Замковые протезы	0,42	1,45	0,60	0,33	0,64	0,57	0,22	0,60
ПСПП	27,60	27,62	28,08	30,14	30,87	32,73	33,33	29,97

ПРОТЕЗИРОВАНИЕ МЕТАЛЛОКЕРАМИЧЕСКИМИ КОНСТРУКЦИЯМИ В ЭСТЕТИЧЕСКИ ЗНАЧИМОЙ ЗОНЕ. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Польский Я.И.
Северный государственный медицинский университет.
Кафедра стоматологии ортопедической. Ординатор
Научные руководители: д.м.н. профессор Юшманова Т.Н., к.м.н, доцент. Поливаная Е. А.

Аннотация: нарушение анатомической формы зуба, наличие дефекта зубного ряда в эстетически значимой зоне требуют от врача в кратчайшие сроки восстановить морфологическую, функциональную и эстетическую целостность зуба и зубного ряда. Развитие стоматологического материаловедения, новые инженерные решения и высокие требования к стоматологическим конструкциям помогают врачу решить поставленные перед ним задачи. В статье приведен клинический случай восстановления анатомической формы зуба с помощью металлокерамической коронки.

Ключевые слова: эстетическая стоматология, металлокерамические конструкции, эстетически значимая зона.

Актуальность. В настоящее время ортопедическая реабилитация пациентов с патологией твёрдых тканей зубов и дефектами зубных рядов требует от врача выполнения не только функциональных, но и высоко эстетических конструкций. Данный подход становится особенно актуальным, если речь идёт о передней группе зубов, утрата которых или дефект коронки зуба приводит к нарушению речи, невозможности полноценно улыбаться, развитию психологических комплексов при общении, что, несомненно, снижает качество жизни таких пациентов.

В клинику на прием ортопеда-стоматолога обратился пациент с жалобами эстетическую недостаточность зуба 2.1, вследствие постоянных сколов пломб, некорректного восстановления цвета зуба пломбировочным материалом, а также желанием в краткие сроки и при минимальных затратах эстетично восстановить зуб 2.1.

Объективно: частичный дефект коронковой части зуба 2.1 IV класса по Блэку, наличие остатков старого реставрационного материала. Прикус ортогнатический. Кроме того выявлены включенные дефекты зубных рядов верхней и нижней челюсти.

После обследования полости рта и рентген-диагностики Был поставлен диагноз : Частичный дефект коронки зуба 2.1 кариозного происхождения, частичные дефекты зубных рядов верхней и нижней челюсти 3 класс по Кеннеди, с нарушением функции жевания, эстетической недостаточностью. Предложено полноценное ортопедическое лечение, однако пациент настаивал на первоочередном протезировании именно зуба 2.1. Ввиду наличия на зубе 2.2 металлокерамической коронки, желания пациента при относительно небольшой стоимости лечения конструкции достичь хороших эстетических показателей, была предложена аналогичная конструкция – металлокерамическая коронка.

После терапевтической подготовки – депульпирования зуба 2.1 и усиления анкерным штифтом, была сделана временная коронка из самополимеризующегося композиционного материала – Luxatemp (Рис. 1), проведено препарирование зуба 2.1(Рис. 2)

Временная коронка зафиксирована на водный дентин, пациент назначен на прием через неделю. С помощью временной реставрации должен быть сформирован контур десневого края.

В следующее посещение после установки ретракционных нитей были получены оттиски с верхней челюсти А-силиконовым материалом, двухслойной двухэтапной методикой. Использовался материал Zhermack HD+ с коррегирующей массой Regular body. Вспомогательный оттиск с нижней челюсти получили альгинатным оттискным материалом (Рис . 3,4).

Произведена фиксация временной коронки.

В третье посещение была произведена припасовка литого колпачка, определен цвет будущей керамической облицовки (с учетом пожеланий пациента), вновь зафиксирована временная коронка.

В четвертое посещение произведена припасовка металлокерамической коронки на зуб 2.1., коррекция окклюзионных отношений, и , после глазуровки, фиксация ее на зубе 2.1. стеклоиономерным материалом материалом Fuji One (Рис. 5)

Рис. 1. На зуб 2.1. изготовлена временная коронка с целью сохранения эстетики в период протезирования и формирования десневого края

Рис. 2 .Произведено препарирование зуба 2.1. под металлокерамическую коронку

Рис.3. Получен рабочий оттиск в верхней челюсти

Рис. 4 . Получен вспомогательный оттиск в нижней челюсти альгинатным материалом

Рис. 5. На зуб 2.1. зафиксирована металлокерамическая коронка.

Вывод: С помощью металлокерамических конструкций можно добиться хорошего эстетического и функционального результата при ортопедическом лечении в эстетически значимой зоне.

КЛИНИЧЕСКИЙ ИНДЕКС ПРОЯВЛЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕРПЕТИЧЕСКОГО ГИНГИВОСТОМАТИТА У ШКОЛЬНИКОВ (ПО ДАННЫМ АНКЕТИРОВАНИЯ)

Поникарова А.А.[1], Вилова Т.В.[2], Пухова К.Г.[3]
1 – Северный государственный медицинский университет. Кафедра терапевтической стоматологии. Студент 5 курса стоматологического факультета. 2 – профессор, д.м.н., профессор кафедры. 3 – кафедра кожных, венерических болезней, ассистент.
E-mail: kafter@nsmu.ru
Научный руководитель: д.м.н., проф., Засл. врач РФ Вилова Т.В.

Аннотация: Данное исследование посвящено анализу клинических особенностей течения герпесвирусной инфекции у школьников городской гимназии (г. Архангельск) и определению тактики ведения пациентов в соответствии со значением клинического индекса терапевтической тактики (КИТТ).

Ключевые слова: полость рта, хронический герпетический гингивостоматит, дети.

В связи с увеличением степени инфицированности возбудителем и обширным спектром клинических проявлений, герпесвирусная инфекция является одной из важнейших медицинских и социальных проблем, что одновременно объясняется не только распространенностью вируса в окружающей среде, но и снижением иммунологической реактивности организма.

В соответствии с Клиническими рекомендациями, простой герпес – заболевание, возникающее в результате инфицирования вирусами простого герпеса (ВПГ) 1 или 2 антигенных типов, характеризующееся появлением одиночных или сгруппированных везикулярных высыпаний величиной 1-4 мм на коже и/или слизистых оболочках на отечно-эритематозном основании, протекающее с возможным поражением внутренних органов, полиморфизмом клинических проявлений и хроническим течением с тенденцией к рецидивированию [1]. Частота встречаемости простого герпеса в результате инфицирования вирусами простого герпеса (ВПГ) 1 или 2 антигенных типов у взрослого населения в мире достигает 78% [2]. В России – 14-20 случаев на 100 000 населения [3].

В связи с этим, знание современных стоматологических проявлений простого герпеса необходимо для предупреждения его гиподиагностики в силу неполно собранного анамнеза, требований лабораторного подтверждения возбудителя, стертой клинической картины, наличия элементов в труднодоступной для осмотра слизистой оболочки рта.

Целью настоящего исследования стало определение доступных методов диагностики и рекомендаций комплексного, этиопатогенетически обоснованного терапевтического ведения пациентов–школьников с различными проявлениями хронического герпетического гингивостоматита.

В ходе исследования решались следующие задачи: анализ литературных данных по изучению герпесвирусной инфекции, изучение особенностей клинического течения хронического герпетического гингивостоматита (ХГГ), анкетирование учащихся общеобразовательной гимназии № 6 г. Архангельска по вопросам распространенности простого герпеса, обоснование профилактики рецидивов герпеса.

Используемый нами метод выбора оптимальной диагностики имеет математическое выражение и построен на определении клинического индекса терапевтической тактики (КИТТ) [3]. Проведено анкетирование 196 школьников в возрасте 8 – 17 лет, статистическая обработка анкет. Распространенность и средние значения показателей рассчитывались с 95% доверительными интервалами (95% ДИ). Особое внимание уделялось возрастным группам 12 и 15 лет в соответствии с рекомендацией ВОЗ, изложенной в Руководстве ВОЗ по эпидемиологическому стоматологическому обследованию населения (2007).

Мотивационная беседа с пациентом начинается со сбора анамнеза. Он позволяет, на основании оценки доступных клинических составляющих сведений о заболевании, определить подход к ведению пациента, страдающего рецидивами простого герпеса. Недостаточно обосновывать свой выбор исключительно частотой манифестаций ХГГ. Анализ проявления большого числа клинических особенностей говорит также о значимости и других анамнестических показателей.

В нашем исследовании показатель распространенности ХГГ у школьников 8 – 17 лет охватывает область высоких значений – от 58+0,1 до 94+0,1%. Наибольший показатель распространенности установлен нами в возрасте 12 лет – 94+0,1%. Большинство пациентов-школьников с хроническим герпесом не наблюдаются у врача-стоматолога.

Согласно Клиническим рекомендациям (протоколам лечения), под влиянием приобретенной герпетической инфекции возникает поражение клеток эпителия слизистых оболочек и нервных ганглиев, деструкция инфицированных нейтрофилов и лимфоцитов, нестерильный, типоспецифический иммунитет [1].

Общая продолжительность ХГГ более 5 лет зарегистрирована нами в возрасте 8 лет у 27+0,1% детей, в 12-летнем возрасте – уже у 78+0,1% учащихся (значения КИТТ равны 0,50+0,1 и 0,77+0,1 у.е., соответственно). Высок уровень этих показателей в возрасте 16 (43+0,1%) и 17 лет (73+0,1%). Средний балл КИТТ в 12 лет – 0,77 у.е. (95% ДИ: 0,76 – 0,78), в 8 лет – 0,50 у.е. (95% ДИ:0,40–0,60), в 17 лет – 1,59 у.е. (95% ДИ:1,58–1,60). Является фактом отсутствие улучшения клинического индекса у учащихся городской гимназии с возрастом, что позволяет предположить перманентный характер проявления ХГГ у них. Чаще всего ХГГ регистрируется зимой (49,0+0,1%) и осенью (30,0+0,1%). Обращает на себя внимание, что дети и подростки 12 и 17-летнего возраста особенно часто болеют в осенний период (37,0+0,1 и 34,0+0,1%, соответственно), что указывает на напряжение формирования иммунного ответа к герпесвирусной инфекции у школьников. Установлено, что увеличивается число рецидивов ХГГ до 3-4 раз в год в возрастных группах 8 (33,0+0,1%) и 17 лет (50,0+0,1%). В этих обследованных группах средние баллы КИТТ равны 0,50+0,1 и 1,59+0,1 у.е., соответственно. У 12-ти и 16-летних школьников этот структурный показатель КИТТ отмечен только у 10,0+0,1% и 25,0+0,1% детей, соответственно. По нашему мнению, особое значение следует придавать сведениям о более тяжелом клиническом проявлении хронического герпеса у 8-летних школьников. Выявлено, что информированность школьников об осложнениях герпеса в значительной степени низка в 8-ми (13,0+0,1%) и 12-летнем возрасте (18,0+0,1%), недостаточно выше в возрасте 16-ти (25,0+0,1%) и 17 лет (36,0+0,1%). Анализ методов и средств, которые применяют учащиеся гимназии для профилактики герпеса, не выявил определенной закономерности.

Таким образом, проведенный нами анализ показал, что распространенность ХГГ у школьников городской гимназии большая. Особенно восприимчивы дети 8 и 12-летнего возраста. Чаще обостряется герпес в возрасте 16 и 17 лет. Велика продолжительность рецидива герпеса в возрасте 8 и 12 лет. Школьникам с ХГГ в возрасте 16-17 лет рекомендуем проводить местное и общее иммунологическое обследование. Определение КИТТ позволяет дать клиническую оценку заболеванию и выбрать подход к ведению пациента с ХГГ. При этом возможны два варианта лечения ХГГ: купирование каждого конкретного рецидива заболевания или системная терапия с целью профилактики последующих обострений. Особое внимание следует уделять санитарно-гигиеническому просвещению и санации полости рта.

Литература:

1.Клинические рекомендации (протоколы лечения) при диагнозе Простой герпес у взрослых:утв. Межд. Ассоциацией специалистов в области инфекций от 04.11.2016 // СПС «КонсультантПлюс» (режим доступа: http://www.consultant.ru/document/cons_doc_LAW_327618/#dst0).

2. Gutrie R. American Herpes Foundation Monitor. 1999; 1: 1.

3. Халдин А. А., Самгин М. А. Дифференцированный подход к лечению и вторичной профилактике рецидивов простого герпеса // РМЖ (Русский медицинский журнал). 2004. № 4. С. 179.

«БИЛДАП ПРОТИВ ЛКШВ»: СРАВНЕНИЕ КОНСТРУКЦИЙ

Сошникова К. А., Скачкова А. А., Поливаная О. Д.
ФГБОУ ВО СГМУ (г. Архангельск) Минздрава России Ординаторы кафедры ортопедической стоматологии
E-mail: Ksenya_soshnikova@mail.ru, meow_nastya@mail.ru
Научный руководитель: к.м.н. Поливаная Е. А.

Аннотация: В данной статье рассмотрены две конструкции, служащие опорой для искусственных коронок – ЛКШВ и билдап. Проведено их сравнение. Выводы о выборе оптимальной конструкции сделаны на основе теоретического материала и анкетирования практикующих врачей Архангельской области.

Ключевые слова: ЛКШВ, билдап, ортопедическая стоматология, медицина.

Уже несколько лет ведутся споры об выборе оптимальной опоры для непрямых реставраций. Терапевты стоматологи предлагают – создание Билдапа, стоматологи-ортопеды – ЛКШВ. Мы, как молодые специалисты с малым опытом работы, решили провести свое исследование.

Цель работы: изучить характеристики таких конструкций, как ЛКШВ и билдап для оптимизации выбора опоры под искусственные коронки, исходя из теоретической базы и анкетирования врачей-стоматологов со стажем работы более 3 лет.

Под термином «билдап» в ортопедической стоматологии подразумевается основа восстанавливаемого зуба, выполненная из композита, амальгамы, СИЦ или компомеров [7]. В витальных зубах одна часть – это естественная структура зуба, другая – реставрационный материал. А при создании билдапа в девитальных зубах в конструкцию добавляют внутриканальные штифты. Они бывают: эластичные (стекловолоконные и углеродные) и неэластичные (керамические и металлические) [3].

Цель создания билдапа – это заполнение пространства, когда нужно перекрыть поднутрения (например, при полостях III и V классов) [2, 9].

Исходя из данных, описанных в литературе, оптимальный реставрационный материал является композит, а внутриканальные штифты – стекловолоконные, так как их физико-механические свойства, в первую очередь, модуль эластичности, очень близки к показателям эластичности дентина [4,8].

Стекловолоконные штифты пассивно фиксируются в канале на самоадгезивные композиционные цементы или используя адгезивные системы 5-го поколения, тем самым получается конструкция, которая целиком имеет матрицу на основе смолы с прочной химической связью между элементами: штифт, состоящий из волокон в органической матрице, композитный цемент для фиксации и композит для реставрации. [5].

Альтернативным методом создания искусственной культи зуба является литая культевая штифтовая вкладка или ЛКШВ.

ЛКШВ – разновидность культевой штифтовой вкладки, которую отливают из металла, чаще используется хромо-кобальтовый сплав, по индивидуально смоделированной репродукции. ЛКШВ могут быть цельными и составными. Конструкция состоит из штифтовой части, фиксирующейся в корневом канале на композитные, стеклоиономерные, цинк-фосфатные и поликарбоксилатные цементы, и культи, служащей основой для последующей установки искусственной коронки [1, 6].

Результаты анкетирования практикующих врачей:

В анкетировании участвовали 25 докторов стоматологов-ортопедов, из них 48% со стажем работы 5-10 лет, 24% – больше 10 лет, 16% – 2-5 лет, 12% – 1-2 года. 60% опрашиваемых работают на базе частных клиник г.Архангельска и г.Северодвинска, 40% – в государственных поликлиниках.

Наибольший процент анкетированных (64%) в своей практике используют такую конструкцию, как ЛКШВ. Анализ ответов на вопрос «Обоснуйте выбор предпочитаемой конструкции», выявил две основные причины выбора ЛКШВ:

1. ЛКШВ более надежная и прочная конструкция
2. больше уверенности в окончательном результате, когда большинство этапов протезирования выполняет «сам» стоматолог-ортопед.

Те, кто в качестве опоры под искусственные коронки выбрал билдап, аргументируют это:

1. возможность получить качественную работу путем делегирования процесса и работе в команде.
2. получение эстетичного результата с использованием искусственных коронок на основе циркониевых материалов с опорой на композитный билдап.

В качестве материалов для изготовления ЛКШВ все участники анкетирования выбрали кобальто-хромовый и серебряно-палладиевый сплавы, а для билдапа – композит.

Для фиксации СВШ в процессе создания культи доктора привели примеры самоадгезивных цементов (напр., RelyX Unicem 2 (3M ESPE)). А мнения по фиксации ЛКШВ разделились.

Анализ ответа опрошенных позволил выявить определенную закономерность:

Доктора, чей опыт работы больше 10 лет единогласно выбрали «классику» ортопедической стоматологии в ходе создания опоры под искусственные коронки – ЛКШВ. Также это мнение поддержали стоматологи-ортопеды, которые только начали свою практическую деятельность. А альтернативный метод создания культи с использованием композита выбрали специалисты с опытом работы от 4 до 7 лет.

Выводы:

Изначально, исходя из изученного теоретического материала, наше мнение сформировалось так, что оптимальный вариант создания искусственной культи – композитный билдап.

В дальнейшем, анализ анкетирования выявил, что большинство врачей-стоматологов-ортопедов являются сторонниками ЛКШВ.

Итак, в ходе исследования мы поняли, что невозможно выбрать один метод на все клинические случаи. Каждый пациент индивидуален, поэтому, лечение должно подбираться исключительно под него.

Литература:

1. Брудер М. Восстановление сильно разрушенных зубов после эндодонтического лечения – показания и противопоказания: статья в журнале // Новое в стоматологии. – 2008. – №6. – С.16-18.

2. Вейсгейм Л. Д. [и др.] Показания к использованию стекловолоконных штифтов и литой культевой штифтовой вкладки в технологии сохранения зубов со значительным разрушением коронковой части. // Научно-информационный журнал – 2010. – № 5. – С.37.

3. Комлев С.С. Методы профилактики осложнений, возникающих после протезирования культевыми штифтовыми вкладками / Комлев С.С., Куликова Е.С. //Международный научно-исследовательский журнал. – 2014. – №3. – С.86-87.

4. Кореневская, Н.А. Постэндодонтическая реставрация в стоматологии: учебно-методическое пособие. – 2018. – С.177.

5. Максимовская Л.Н. Сравнительная оценка эффективности фиксации стекловолоконных штифтов в корневом канале различными силерами: статья в журнале / Максимовская Л.Н., Григорьян А.С., Аванесов Р.В. // Институт стоматологии. –2007 -№2. –С. 89-91.

6. Наумович С. А. Штифтовые конструкции и системы для ортопедического лечения дефектов коронок зубов: учеб.-метод. пособие / [и др.]. – 2010. – С.51.

7. Образовательная платформа для врачей-стоматологов STOMWEB. – Режим доступа: htts://stomweb.ru/articles/bildapy-i-ustanovka-shtifta

8. Патент РФ № 2013135147/14, 26.07.2013

Карасенков Я.Н., Карасенкова Э. Я., Когон Б.А., Хренкова Е.И., Андронов К.О., Розенберг Ю.О., Егоров Е.А. Стоматологический штифт/ // Патент России №138249 U1. 2014.

9. Романов А.М., Любовкина Л.А. Клинические приемы использования стекловолоконных штифтов при прямой реставрации разрушенной коронки зуба: статья в журнале / Романов А.М., Любовкина Л.А. //Институт стоматологии. 2008 – №.3 – С. 98-99.

ПОРАЖЕНИЯ СЕРДЦА У МОЛОДЫХ ПАЦИЕНТОВ ПРИ НОВОЙ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ

Абрамова А.В.
Северный государственный медицинский университет, кафедра факультетской терапии, ординатор 1 года по специальности «Терапия».
E-mail: anastasiyaabr@mail.ru
Научный руководитель: к.м.н., доц. В.В. Сибирцева

Аннотация: Серьёзными осложнениями течения новой коронавирусной инфекции (COVID-19) могут быть миокардит, нарушение проводимости сердца по типу полной блокады левой ножки пучка Гиса (БЛНПГ) и тяжёлая сердечная недостаточность (СН) и как следствие возрастает риск внезапной сердечной смерти. Представлен клинический случай тяжёлого повреждения миокарда у молодого пациента при новой коронавирусной инфекции.

Ключевые слова: новая коронавирусная инфекция, COVID-19, миокардит, БЛНПГ, сердечная недостаточность

В настоящее время чрезвычайно актуальной является тема влияния COVID-19 на органы и системы организма человека. Несмотря на то, что COVID-19 в первую очередь поражает легкие, вызывая интерстициальную пневмонию и тяжелый острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС), он также может поражать многие органы и системы, особенно сердечно-сосудистую. Влияние вируса на органы и системы организма может быть обусловлено как непосредственным воздействием вируса, так и системного иммунного/воспалительного ответа, иногда доходящего до уровня «цитокинового шторма», а так же патологическими изменениями, характерными для прогрессирующего любого инфекционного процесса [1]. Поражение сердца выявляется у 20-25% тяжелых пациентов с COVID-19. Осложнения со стороны сердечно-сосудистой системы могут проявляться в виде острой сердечной недостаточности (ОСН), венозной тромбоэмболии, неишемического (миокардит) и ишемического (ОКС) острого миокардиального повреждения [2].

В виду немногочисленных данных по повреждению сердца у молодых пациентов при COVID-19, ниже приводим описание клинического случая.

Пациент Н., 55 лет, госпитализирован в кардиологическое отделение Первой городской клинической больницы им. Е.Е. Волосевич с подозрением на ОКС, полной БЛНПГ, декомпенсацией сердечной недостаточности (СН). При поступлении жаловался на давяще-сжимающие боли в грудной клетке без чёткой связи с физической нагрузкой, сердцебиение, снижение толерантности к нагрузкам, нарастание одышки при минимальных нагрузках, слабость. Анамнез заболевания: отмечает постепенное ухудшение состояния с VII/2020г. в виде эпизодического дискомфорта в грудной клетке, сердцебиения, появление слабости, нарастания одышки при нагрузках. Амбулаторно не наблюдался, препаратов не принимал. До настоящей госпитализации 3 недели назад пролечен в инфекционном отделении Няндомской ЦРБ по поводу верифицированного COVID-19 (ПЦР РНК+), среднетяжёлого течения, с двусторонней полисегментарной вирусной пневмонией, КТ 2 (объём повреждения лёгких 36% по СКТ ОГК), где получал противовирусную терапию арбидолом, антикоагулянты, гидроксихлорохин и антибактериальную терапию. Анамнез жизни: длительный стаж курения в течение 45 лет, не исключается ХОБЛ, алкоголем не злоупотреблял. Наследственность по ранним сердечно-сосудистым заболеваниям не отягощена. При объективном обследовании выявлено состояние средней степени тяжести, не лихорадит. Индекс массы тела 22,16 кг/м^2 (норма). Кожа чистая, нормальной влажности. Отёков нет. ЧДД 20 в минуту. В лёгких дыхание жёсткое, незвучные крепитирующие хрипы преимущественно в нижнебоковых отделах правого лёгкого. Тоны сердца ритмичные с ЧСС 105 в минуту, систолический шум на верхушке сердца. АД 105/70 мм рт.ст. Живот мягкий, безболезненный. Лабораторно при поступлении наличие гипохромной анемии лёгкой степени тяжести, железодефицитного характера (гемоглобин 105 г/л, МСН 24,5 пг, сывороточное железо 4,40 мкмоль/л), дислипидемия, существенное повышение маркера сердечной недостаточности pro-BNP до 6342 пг/мл, умеренно выраженный воспалительный синдром (Д-димер 1,06 мг/л, СРБ 21,73 мг/л, СОЭ 48 мм/час). Не выявлено повышения кардиоспецифических ферментов исходно и в динамике. Функция печени, почек и щитовидной железы в норме. По ЭКГ: синусовая тахикардия с ЧСС 103 в минуту, полная БЛНПГ (впервые выявленная). Учитывая подозрение на ОКС, полную БЛНПГ пациенту проведена коронарография (КАГ). Показаний для реваскуляризации миокарда нет. По ЭхоКС: признаки дилатационной кардиомиопатии (ДКМП) с резким снижением фракции выброса левого желудочка (ЛЖ) (29%), митральной и трикуспидальной регургитацией 2-3 степени, умеренной лёгочной гипертензией, гипокинезией ЛЖ в целом. При холтеровском мониторировании зарегистрированы частые одиночные полиморфные желудочковые экстрасистолы (всего 1752, до 97 в час), неустойчивые пароксизмы желудочковых тахикардий (ЖТ) (по 3 комплекса) всего 40. По СКТ

грудной клетки в S10 справа участок снижения пневматизации по типу «матового стекла», диффузный пневмосклероз, признаки застоя в лёгких, лимфаденопатия средостения. В стационаре пациент получал терапию согласно рекомендациям по СН, антиаритмические препараты, учитывая пароксизмы желудочковой тахикардии (ЖТ), антикоагулянты, антибактериальную терапию, муколитики, проводилась коррекция анемии. На фоне терапии на 23 сутки госпитализации у пациента уменьшилась одышка и слабость, разрешился застой в лёгких, АД 90/60 мм рт.ст., нормализация уровня СРБ, нарастание гемоглобина до 125 г/л, снижение уровня pro-BNP до 4098 пг/мл. По ЭхоКС в динамике уменьшилась выраженность трикуспидальной регургитации до 2 степени, в остальном прежние изменения. Таким образом, учитывая эпиданамнез, признаки ДКМП с резким снижением систолической функции ЛЖ, повышение СРБ, у данного пациента имеет место клинически вирусный миокардит с тяжёлой сердечной недостаточностью и серьёзными нарушениями ритма сердца и проводимости на фоне перенесенной COVID-19. С целью улучшения прогноза жизни показано рассмотрение вопроса о проведении ресинхронизирующей терапии в Федеральном центре и возможно трансплантации сердца.

В данном клиническом случае мы видим появление ангинозных болей, расширение полостей сердца, появление полной БЛНПГ (впервые возникшей), крайне резкое снижение фракции выброса на фоне правосторонней нижнедолевой пневмонии. Такие изменения возникли у молодого мужчины, не предъявлявшего ранее серьезных жалоб на свое здоровье.

В результате рассмотренного случая можно сделать вывод, что у молодых сохранных пациентов даже при среднетяжёлом течении новой коронавирусной инфекции ожидаемо развитие тяжёлого повреждения сердца и существует необходимость в более тщательном мониторинге за состоянием пациентов с целью раннего выявления сердечно-сосудистых осложнений и назначения своевременной адекватной терапии.

Литература:

1. Явелов И.С. COVID-19 и сердечно-сосудистые заболевания / И.С. Явелов // Международный журнал сердца и сосудистых заболеваний. – 2020. – Том 8, №27. – С.4-13

2. Бабаев М.А., Петрушин М.А., Дубровин И.А., Кострица Н.С., Еременко А.А. Острое повреждение миокарда при коронавирусной болезни 2019 (COVID-19) (Разбор клинического случая) / М.А. Бабаев // Журнал имени академика Б.В. Петровского. – 2020. – Том 8. – С.87-94

ОСОБЕННОСТИ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ВТОРИЧНЫХ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ НОВООБРАЗОВАНИЙ ПРИ ГЕМОБЛАСТОЗАХ В АРХАНГЕЛЬСКОЙ ОБЛАСТИ

Иванова С.Н., Тараканова Л.Н., Репницын А.В.
Северный Государственный Медицинский Университет,
кафедра госпитальной терапии и эндокринологии
sivanova09@mail.ru , tarakanova_1983@bk.ru , duhast_86@mail.ru
Научный руководитель: к.м.н., доц. Иванова С.Н.

Аннотация: Большую актуальность приобретает изучение риска развития вторых опухолей у пациентов с гемобластозами. В последние годы в лечении гематологических больных достигнуты существенные успехи, которые привели к улучшению показателей выживаемости и более длительной продолжительности жизни. Больные, получившие лечение по поводу первого злокачественного новообразования, остаются в группе повышенного риска развития второй опухоли на протяжении всей последующей жизни.

Ключевые слова: гемобластозы, вторичные опухоли, выживаемость.

В последние годы продолжительность жизни пациентов с гемобластозами увеличилась, наблюдение за которыми показало участившиеся случаи присоединения вторых злокачественных опухолей различной локализации. Гемобластозы делятся на опухоли, происходящие из клеток костного мозга (лейкозы – острые и хронические), и внекостномозговые опухоли крови: лимфомы, лимфосаркомы [1]. Причины возникновения гемобластозов окончательно не ясны. В настоящее время общепризнанной считают клоновую теорию патогенеза гемобластозов, как и опухолей вообще. Лейкозные клетки представлены клоном – потомством одной мутировавшей клетки. Полагают, что мутация происходит непрерывно, а система иммунной защиты ослаблена. Дальнейшее распространение опухоли происходит путем метастазирования этих клеток по кроветворной системе. Другой патогенетической особенностью гемобластозов является постепенное озлокачествление опухолевого процесса, в результате которого происходит рост клеток вне органов кроветворения [2]. Риск возникновения второй злокачественной опухоли наиболее высок наблюдается у больных с ХЛЛ (3,41) – 52,5%, лимфогрануломатозом (1,31) и эритремией (1,91). Синхронно с гемобластозом развивались вторичные опухоли в течение первого года у 31,1%. ХЛЛ сочетался с карциномами ЖКТ-18,4%, органами дыхания – 16,3%, мужской мочеполовой сферы-8,8% [1].

Нашей целью было выявить частоту развития вторичных злокачественных опухолей у пациентов с гемобластозами, поступавших в гематологическое и 2 терапевтическое отделения ГБУЗ АО «АОКБ» с 2006г по 2016г.

Материалы: За десятилетний период было зарегистрировано во 2 терапевтическом отделении и гематологическом отделении 5903 госпитализации пациентов с гемобластозами: острыми лейкозами, хроническими лимфо- и миелолейкозами, лимфомами, сублейкемическими миелозами, МДС, часто поступавших повторно для проведения курсов ПХТ. Данные госпитализации были обусловлены поступлением 2041 пациента, в историях которых в 21 случае (1,03%) были отмечены вторые злокачественные опухоли.

Нами был проведен ретроспективный анализ 21 истории болезни пациентов с гемобластозами и второй злокачественной опухолью, из которых женщин было 12 (57,1%), мужчин – 9 (42,9%); работающих пациентов – 4 (19%). Средний возраст пациентов с гемобластозами и ЗНО на момент установления второй опухоли составил 61,3±10,7 лет, большинство из которых были лица в возрасте 61 – 70 лет – 8 человек (38%), от 50 до 60 лет – 7 (33,3%), старше 71 года – 4 (19%), младше 50 лет – 2 случая (9,7%), что свидетельствует о редком сочетании данных заболеваний в молодом возрасте.

В Архангельске за исследуемый период выявлено максимальное количество случаев 8, Коряжма и Северодвинск по 3 случая, Устьянский район – 2, Каргополь, Шенкурск, Няндома, Вельск и Новодвинск по 1 случаю.

Наличие злокачественных новообразований (ЗНО) в анамнезе на момент дебюта гемобластоза было зарегистрировано у 17 больных (81%), а выявление ЗНО после манифестации гемобластоза только у 4 пациентов (19%). Таким образом, чаще встречалось развитие гемобластоза у пациентов, в анамнезе перенесших различные злокачественные опухоли. У пациентов с ХЛЛ чаще через 3 года развивался рак легкого, с МДС через 9 лет базалиома кожи и через 2 года рак простаты, а с фоликулярной лимфомой через 3 года рак мочевого пузыря. Злокачественные новообразования были у 17 пациентов, пролеченные в АООД, в последствии развились различные гемобластозы. В таблице №1 представлен перечень опухолей и гемабластозов, сроки дебюта и среднее количество лет развития вторичной опухоли.

Гемобластозы были представлены двумя большими группами заболеваний крови: миелопролиферативными (ХМЛ, МДС, ОМЛ) – 64,3% и лимфопролиферативными (ХЛЛ, ММ и Болезнь Вальденстрема) – 35,7%. Чаще у больных встречались МДС – 5, ОМЛ – 5 и ХЛЛ – 4.

При объективном исследовании у пациентов с гемобластозами было выявлено: увеличение л/у – 6 человек (28,6%), увеличение печени и селезенки по 10 (47,6%), геморрагический синдром – 3 (14,3%), лихорадка – 9 (42,9%), снижение массы тела – 4 (19,05%). При исследовании крови у пациентов с гемобластозами было выявлено: тромбоцитопения у 11 человек (52,3%), лейкоцитопения – 6 (28,6%), ускорение СОЭ более 30 мм/ч – 10 (47,6%), анемия – 11 (52,3%), бластемия– 7 (33,3%).

Лечили ЗНО в дебюте гемобластозов: получали лучевую терапию1 пациент, а три были прооперированы. В последующем один пациент получал полихимиотерапию (ПХТ), один пациент глюкокортикостероиды и двое комбинированную терапию ГКС и ПХТ. Лечение гемобластозов в дебюте ЗНО: операт-8, лучевая-2, комб-4, нет данных 3. ПХТ-7, ГКС-2, ПХТ+ГКС-6, нет данных-2. При оценке динамики улучшение у 16 пациентов, без динамики – 5. На фоне проводимого лечения с ухудшением выписанных не было, а осложнения встретились всего у 5 пациентов.

Выводы: Встречаемость ЗНО после дебюта гемобластоза по нашим данным в Архангельской области крайне редка – 0,02% (по данным литературы – 4,7%). Развитие гемобластоза после дебюта ЗНО имеет вероятность 1,03% вследствие развития мутаций после проведенного лечения. Наиболее часто встречались вторичные опухоли у пациентов с МДС, ОМЛ и ХЛЛ. После развития острого лимфобластного лейкоза не было зарегистрировано ни одного случая вторичной злокачественной опухоли.

Таблица №1

Дебют гемобластоза после перенесенного ЗНО.

ЗНО	Кол-во больных	Дебют гемобластоза	Средн. кол-во лет	Гемобластоз
Рак молочной железы	3	8 8 3	6,33 ± 2,88	ХМЛ МДС МДС
Рак простаты	3	5 2 0,16	2,38 ± 2,44	ХЛЛ МДС ОМЛ
Базалиома	3	4 4 2	3,33 ± 1,15	Мн. миелома МДС ХЛЛ
Рак почки	2	2 2	2	ХЛЛ ОМЛ
Рак матки	1	10	10	МДС
Рак ш/матки	1	0,16	0,16	ОМЛ
Рак м/пузыря	1	6	6	ОМЛ
Рак кишеч-ка	1	10	10	Вальдестрема
Рак щ/железы	1	10	10	ОМЛ
Рак легкого	1	6	6	ХЛЛ

Литература:

1. Данилова Н.В., Хлебная Н.В., Сердюк О.Д. и др. Особенности возникновения вторых злокачественных опухолей у больных гемобластозами//Кубанский научный медицинский вестник. 2009, №6. С100-103.

2. Соленова Л.Г. Вторые первичные опухоли у онкологических больных: эпидемиология, роль противоопухолевой терапии// Успехи молекулярной онкологии. 2016, том:3. №3. С.30-43.

ОЦЕНКА ВЛИЯНИЯ СОЛИТАРНОЙ ПЛАЗМОЦИТОМЫ НА ВЫЖИВАЕМОСТЬ БОЛЬНЫХ ПРИ СОВРЕМЕННЫХ МЕТОДАХ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ

Иванова С.Н.[1], Титова С.Л.[2], Дунаев Ю.А.[3]
1-Северный Государственный Медицинский Университет, кафедра госпитальной терапии и эндокринологии, 2-ГБУЗ АО АОКОД, 3-ГБУЗ АО АОКБ
sivanova09@mail.ru , dragonball76@yandex.ru, ydunaev@gmail.com
Научный руководитель: к.м.н., доц. Иванова С.Н.

Аннотация: В индустриально развитых странах множественная миелома (ММ)– одно из распространенных заболеваний крови. ММ составляет около 10–15% злокачественных опухолей гемопоэтической и лимфоидной тканей. В 5–10% в структуре ММ выявляется изолированное поражение в виде плазмоцитомы. В данной статье анализируются результаты выживаемости пациентов с плазмоцитомой при своевременной её диагностике и лечении.

Ключевые слова: множественная миелома, плазмоцитома, выживаемость.

Множественная миелома (ММ) – злокачественное В-клеточное лимфопролиферативное заболевание с клональной пролиферацией атипичных плазматических клеток в костном мозге, реже – в экстрамедуллярных очагах, синтезирующих моноклональные иммуноглобулины (IgG, IgA, IgD, IgE, IgM) и/или легкие цепи (κ, λ), характеризующееся значительной цитогенетической, молекулярной и пролиферативной гетерогенностью и сопровождающееся гематологическими, инфекционными, костными, почечными и нередко неврологическими осложнениями. Уровень заболеваемости колеблется от 2,3 на 100 000среди выходцев из Азии и до 18,2 на 100 000 среди мужчин афроамериканцев [1, 2]. В 2011году «грубый» показатель заболеваемости миеломой в России составил 2,0 на 100 тысяч населения, с превалированием заболеваемости женщин. Возрастная медиана заболеваемости миеломой в России в 2007 году – 65 лет [3].

Плазмоцитома – это солитарная масса неопластических плазмотических клеток, возникающая как в кости, так и в мягких тканях. Существуют следующие типы плазмоцитом: мягкотканная или внекостная экстрамедуллярная плазмоцитома (ЭМП), солитарная костная плазмоцитома (СКП), мультифокальная форма множественной миеломы, множественная миелома, плазмобластическая саркома. Плазмоцитома чаще встречается у мужчин (70 %), медиана возраста – 55–60 лет, что на 10 лет меньше, чем при множественной миеломе. Дополнительные поражения костей (чаще всего – позвонков; 42–61 %) и мягких тканей головы и шеи (85 %) сокращают выживаемость пациентов и усугубляет течение заболевания, вызывая сильные боли, компрессионные переломы, синдром сдавления спинного мозга, спинномозговых корешков и структур, находящихся в зоне поражения опухолью. В некоторых случаях болезнь протекает совершенно незаметно, даже без изменений основных клинических показателей. При этом прогноз для больного является более благоприятным, чем при множественной миеломной болезни. Форма заболевания с поражением костей встречается в 2–5 раз чаще, чем экстраоссальная плазмоцитома. Прогрессирование во множественную миелому происходит чаще у больных именно с костным поражением [4].

Основным способом лечения при солитарной костной плазмоцитоме является локальная радиотерапия. Локальный контроль достигается у 88-100% пациентов. Фактически у всех пациентов происходит облегчение основных симптомов и повторное появление локальной опухоли происходит приблизительно в 10% случаев. Комбинированная терапия (хирургическое вмешательство и лучевая терапия) является общепринятым лечением в случае экстрамедуллярной плазмоцитомы в зависимости от резектабельности поражения [5, 6]. Таким образом, несмотря на редкость описанных опухолей костей, следует помнить о возможности их развития. Своевременная диагностика позволяет сохранить или продлить жизнь, восстановить трудоспособность или улучшить качество жизни.

Нами был проведен ретроспективный анализ 54 историй болезни пациентов, наблюдавшихся в гематологическом/терапевтическом отделении АОКБ с плазмоцитомой за 2008-2016 год для оценки влияния экстрамедуллярной плазмоцитомы на выживаемость больных при современных методах диагностики и лечения. Всего с 2008 года было пролечено 402 пациента с множественно миеломой, из них 27 пациентов с солитарной плазмоцитомой. Возраст дебюта больных в среднем составил 58,2 лет, из них 15 мужчин (56%), 12 женщин (44%). Из них 18 (67%) – городские жители (14 человек – жители Архангельска, 1

– житель Онеги, 2 – жители Коряжмы, 1 – житель Вельска), 9 (33%) – сельские жители. В дебюте заболевания работающих пациентов было 19% (5), неработающих (в т.ч. пенсионеров) 81% (21), инвалидов 1 группы 25% (3), 2 группы 75% (9).

Среди всех плазмоцитом доля солитарных (костных) составила 65%, среди них наиболее частые локализации: грудные и поясничные позвонки, ребра. Среди всех плазмоцитом доля экстрамедуллярных (мягкотканных) составила 35%, среди них наиболее частые локализации: легкое, мозг, плевра. Клинически было отмечено: боли в области поражения (локализации плазмоцитомы) – 15 (55%), появление видимого образования (уплотнения, опухолевидного образования) – 3 (11%), неврологической симптоматики (нарушение функции конечностей вследствие поражения позвоночного столба; нарушение мочеиспускания; нарушения, вызванные поражением головного мозга) – 8 (30%), ЛОР-симптоматики (заложенность носа, гнусавость голоса, снижение слуха справа, зеленые густые выделения из левого носового хода) – 1 (4%).

В 40 % случаев зарегистрировано количество плазматических клеток в стернальном пунктате не превышало 5%, что является одним из диагностических критериев плазмоцитомы, в 48 % случаев количество плазматических клеток в стернальном пунктате превышает 5%, что говорит о наличии системного поражения (ММ) в дебюте заболевания, а не единственного очага (плазмоцитома). В 56% случаев обнаружен М-градиент (в большинстве случаев (10) pIgG в гамма-фракции), но только в 40% его количество не превышает допустимое при скп/эмп. В 15% случаев обнаружен белок бенс-джонса. В 19% случает отмечалась гиперкальциемия, в 30% – повышение уровня общего белка крови, в 37% – повышение уровня креатинина. В 59% случаев наблюдается изменение уровня заинтересованных иммуноглобулинов. Все эти критерии исключают наличие лишь одного очага поражения, они говорят об уже системном поражении организма (поражение костей, почек). В 63% случаев в дебюте заболевания для постановки диагноза использовалось рентгенологическое исследование, в 33% – мрт, в 37% – кт, во всех случаях данные методы диагностики способствовали постановке диагноза, подтверждая наличие остеолитического очага или очагов. В 70% случаев было проведено гистологическое исследование опухоли для верификации диагноза. В 30% случаев отмечаются множественные остеолитические очаги в дебюте появления плазмоцитомы, что свидетельствует о ее появлении уже на фоне мм. В 44% случаев имеется всего 1 очаг поражения, обусловленный опухолью.

В 100 % случает в дебюте заболевания (м2-7, ср-5, vd-3, cvd-3, vcp-2, vad-2, mp-1) и на момент последней явки пациентов для лечения применялась химиотерапия (cvd-10, м2-5, rd модиф. -2, Ср-2, мелфалан – 2 и другие), в 41% (11) случаев применялось оперативное лечение (удаление опухоли), лишь у одного пациента применялась лучевая терапия. У 50% больных средняя медиана выживаемости была равна 36 месяцам при наличии и отсутствии скп/эмп. У 40% больных с скп/эмп отмечалась 5-летняя выживаемость. Летальный исход был зарегистрирован у 5 пациентов.

Рис.1. Выживаемость пациентов в зависимости от наличия солитарной плазмоцитомы

Выводы: Таким образом, СКП/ЭМП не влияют на выживаемость больных и не могут служить критерием тяжести. Дополнительные поражения костей и мягких тканей усугубляет течение заболевания, вызывая сильные боли, компрессионные переломы, синдром сдавления спинного мозга, спинномозговых корешков и структур, находящихся в зоне поражения опухолью. Основными методами диагностики являются: гистологическое исследование, рентген-диагностика, стернальная пункция, определение М-протеина. Основным методом лечения является полихимиотерапия (в дебюте заболевания наиболее часто применялась программа «М2», при последней явке «CVD»).

Литература:

1. Беляев Г.Ю, Порядина О.В, Олина О.А. Множественная миелома с внекостным осложнением: случай из практики //Russian electronic journal of radiology. 2016,том: 6. №1. С.115-121.

2. Гребенюк Ю.А. Злокачественные первичные редко встречающиеся опухоли костей //Травма. 2013, том: 14. №1. С. 87 – 90.

3. Т.В. Есенина, Е.А. Филатова,Е.А. Малиновская и др. Особенности диагностики и лечения солитарной плазмоцитомы// Амурский медицинский журнал. 2014. Том:5. №1. С. 102-105.

4. Трофимова О.П. Лучевая терапия как самостоятельный метод лечения в онкогематологии//Материалы 19-го Российского онкологического конгресса. 2015. С.99-100.

5. Ильин Н.В., Леенман Е.Е., Виноградова Ю.Н. и др. Значение дистационной лучевой терапии больных множественной миеломой и плазмоцитомой в эру современного лекарственного лечения // Вопросы онкологии. 2012, том 58, № 6. С. 821-825.

6. Соколовский А.В., Мусаев Э.Р., Вотякова О.М. и др. Выбор тактики хирургического лечения при поражении позвоночника множественной миеломой и плазмоцитомой // Научно-практический журнал восточно-европейской группы по изучению сарком. 2012, № 4.С. 24-29.

ОЦЕНКА ОТДАЛЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ ЭМБОЛИЗАЦИИ ИНСУЛИНОМЫ И ИХ ВЛИЯНИЕ НА ИСХОД ЗАБОЛЕВАНИЯ

Иванова С.Н.[1,2], Балаклейская К.И.[1], Лапыгина С.И.[1]
[1]Северный Государственный Медицинский Университет. Кафедра госпитальной терапии и эндокринологии. Доцент sivanova09@mail.ru, студент 6 курса лечебного факультета kertistens@mail.ru, клинический ординатор по эндокринологии lapygina_sv@ il.ru
[2]ГБУЗ АО «АОКБ». Терапевт. Эндокринолог.

Аннотация: В настоящее время одной из причин спонтанных гипогликемий, возникающих преимущественно натощак, является инсулинома, неконтролируемо секретирующая инсулин, размер которой не превышает 1-2 см. Диагностика данных опухолей часто вызывает определенные трудности, но не менее значим и выбор лечения. В данной работе представлен клинический случай не только затрудненной диагностики, но и выбранного метода лечения, эффективного на ранних этапах, с рецидивом через 9 лет, приведшего коморбидного больного к летальному исходу.

Ключевые слова: инсулинома, β-клеточная опухоль, органический гиперинсулинизм, гипогликемическое состояние.

Инсулиномы или β-клеточные опухоли – наиболее распространенные гормонально–активные опухоли поджелудочной железы. Распространенность их составляет от одного до трех случаев на миллион населения в год [1]. Пик заболеваемости приходится на 40-50 лет. Инсулиномы несколько чаще встречаются у женщин, около 10% инсулином носят множественный характер, менее 10% являются злокачественными и 5-10 % ассоциированы с синдромом МЭН I [2]. Гипогликемии не только значительно снижают качество жизни пациентов, но и относятся к жизнеугрожающим состояниям. Существуют альтернативы традиционным хирургическим вмешательствам, которые являются малоинвазивными: селективная артериальная эмболизация, этаноловая абляция, радиочастотная термоабляция, микроволновая абляция (МВА), криодеструкция и другие [3].

Пациент Р., 65 лет, в июне 2011г. был направлен и госпитализирован во 2 терапевтическое отделение АОКБ для уточнения генеза гипогликемий. До госпитализации по месту жительства пациент отмечал приступы потери сознания, которые сопровождались низкими уровнями глюкозы крови до 1,7 -2.8 ммоль/л. При поступлении от 2,42 до 6,7 ммоль/л, проба с голоданием (через 24 часа голодания): гликемия 1,7 – 2,6 ммоль/л и появление выраженной слабости, головокружения. Было проведено обследование: МРТ – аневризма дистального отдела брюшной аорты с распространением на подвздошные артерии, ТЭЛА ветвей правой и левой легочной артерии, объемное образование в проекции головки поджелудочной железы без

инфильтративного роста. СКТ брюшной полости (от 15.07.11): кпереди от головки поджелудочной железы образование размером 22х17мм. В связи с тяжелой сопутствующей патологией было решено направить больного с инсулиномой в центральный НИИ, но пациент отказался. По жизненным показаниям из-за крайне высокого риска оперативного вмешательства и наркоза была проведена эмболизация инсулиномы с предварительной установкой кавафильтра. После операции у больного наблюдалась стабилизация состояния, и он был выписан на лечение по м/ж. Наблюдался по м/ж и АОКБ (15.11.2011.): признаков рецидива инсулиномы не было выявлено.

Пациент Р., 74 лет, 14.10.20. был переведен из Устьянской ЦРБ, где находился по поводу синдрома гипогликемии, в эндокринологическое отделение АОКБ. При поступлении пациент предъявлял жалобы на сухость во рту, полиурию, гипогликемические состояния, одышку, сердцебиение. В анамнезе: эмболизация инсулиномы, ИБС, ГБ, ТЭЛА в анамнезе, МКБ, ЖКБ, аневризма брюшного отдела аорты, ХОБЛ, ожирение 1 ст. (ИМТ= 34,9 кг/м2). Было проведено РКТ брюшной полости, забрюшинного пространства с болюсным контрастным усилением: опухоли не было выявлено. 23.10.20. при осмотре пациента – слабость, заторможенность сознания, состояние тяжёлое, уровень гликемии – 1,6 ммоль/л, которое было купировано введением 40% глюкозы. 31.10.20. пациента перевели в пульмонологическое отделение для лечения новой коронавирусной инфекции COVID19 (SARS coronavirus 2 РНК+). При обследовании данные за пневмонию, сатурация О2 до 86%, стойкая фебрильная лихорадка. Получал терапию системными ГКС в режиме малой пульс-терапии метилпреднизолоном, гепарин, симптоматическую терапию. 01.12.20. был проведен консилиум, в ходе которого решили от оперативного лечения инсулиномы воздержаться в связи с тяжелой сопутствующей патологией (аневризма брюшного отдела аорты, ТЭЛА, тромбофлебит глубоких вен НК, двусторонняя вирусная пневмония COVID19). По решению консилиума пациенту 04.12.20. была выполнена операция – повторная эндоваскулярная эмболизация сосудов, кровоснабжающих опухоль, которую он перенес удовлетворительно. Гликемический профиль 3,70 – 4,71 ммоль/л до операции, а после операции – 8.6 ммоль/л. 05.12.20. пациент отметил дискомфорт и болезненность в области пункции после проведения ангиографии (в правой паховой области), где пальпировалось объёмное болезненное образование, и одышку. В течение суток прогрессировала гипотония ~80/30мм рт.ст.; на фоне инфузионной терапии в/в капельно и инотропной поддержки допамином – 30 мг/час. сохранялось АД 75/30, декомпенсированный метаболический ацидоз, гиперкалиемия 5,4 – 5,9 ммоль/л, анемия – Hb=78 г/л. Кровотечение в брюшную полость, забрюшинное пространство по СКТ было исключено. Редукция диуреза и гиперкалиемия были обусловлены контраст-индуцированной нефропатией, ОПП на ХБП. Пациент был переведен в ОАРИТ №1, где проводилось интенсивная терапия. На фоне лечения состояние больного с положительной динамикой: диурез восстановился, гемодинамика стабильна, и 11.12.20. он был переведен в кардиологическое отделение для дальнейшего лечения ИБС, ХСН, где вновь появились эпизоды лихорадки, по СКТ ОГК – данных за пневмонию не было подтверждено. Состояние пациента было крайне тяжелое по сопутствующей патологии. В связи с появившимися болями в животе было проведено СКТ ОБП: выявлена микроперфорация ДПК в забрюшинное пространство, острый реактивный панкреатит. Осмотрен коллегиально с хирургами, анестезиологами. Вечером этого же дня была проведена хирургами срочная люмботомия слева, вскрытие, дренирование забрюшинной флегмоны. Тупым путем удалось вскрыть паранефральное пространство (кпереди от фасции Герота), получено под напором большое количество гноя с геморрагическим оттенком более 1л, в забрюшинном пространстве были обнаружены гнойные затеки от диафрагмы до малого таза, соединенные между собой, затек по передней стенке поджелудочной железы. Забрюшинное пространство дренировано трубками и тампонами через латеральный край люмботомического доступа. После операции состояние пациента было крайне тяжёлое с отрицательной динамикой: проводилась инотропная поддержка норадреналином, но гемодинамика оставалась не стабильной. 18.12.2020., несмотря на реанимационные мероприятия, пациент скончался. На вскрытии была выявлена большая разложившаяся опухоль головки поджелудочной железы багрового цвета, перфорация ДПК, флегмона забрюшинного пространства на фоне микроангиопатий кишечника, легких, сердца от поражения вирусом COVID19.

Выводы: Диагноз инсулиномы благодаря классической клинической картине был поставлен сразу в 2011 году. Метод лечения – эмболизация кровоснабжающих инсулиному артерий в тот период был выбран из-за сопутствующей патологии как щадящий метод, но не явился радикальным. Спустя 9 лет диагностика и визуализация опухоли у нашего пациента была затруднена, и рецидив инсулиномы на месте предыдущей опухоли был выявлен только при МРТ с контрастированием, а прогрессирование сопутствующей кардиальной патологии и присоединение новой короновирусной инфекции COVID-19 послужили роковым исходом заболевания. На сегодняшнее время наиболее радикальным является хирургический метод лечения инсулиномы – тотальная панкреатоэктомия с целью исключения всех возможных осложнений со стороны поджелудочной железы.

Список литературы:

1. С.В.Берелавичус, Р.С.Дугарова Тактика хирургического лечения больных органическим гиперинсулинизмом опухолевого генеза// Диссертация. Москва. 2019. С.125.

2. А.А.Кривко Инсулинома: отдаленные результаты лечения и разработка современного протокола топической диагностики и реабилитации// Диссертация. Москва. 2015. С. 100.

3. О.В.Цыганкова, А.Г.Антипенко, С.С.Байрамова и др. Архитектоника клинических, гормональных и инструментальных методов диагностики инсулиномы и возможности ее лечения // Лечащий Врач. 2020. № 12. С. 24-29.

СЛОЖНОСТИ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКОГО СИНДРОМА

Иванова С.Н.[1,2], Лапыгина С.И.[1], Балаклейская К.И.[1], Евсюгина Т.В.[1]
[1]СГМУ, кафедра госпитальной терапии и эндокринологии. Доцент sivanova09@mail.ru, клинический ординатор по эндокринологии lapygina_sv@ il.ru студенты 6 курса лечебного факультета kertistens@mail.ru , t.evsugina@yandex.ru
[2]ГБУЗ АО «АОКБ». Эндокринолог.

Аннотация: В настоящее время определенную сложность представляет дифференциальный диагноз гипогликемических состояний. В данной работе рассматриваются различные причины гипогликемий и их диагностический поиск.

Ключевые слова: инсулинома, гипогликемическое состояние, дифференциальный диагноз.

Под гипогликемическим синдромом понимают сложный симптомокомплекс, характеризующийся вегетативными, нервными и психическими расстройствами, возникающими при снижении концентрации глюкозы в крови ниже физиологического минимума 3,3 ммоль/л [1]. Чаще указанный синдром ассоциируется с сахарным диабетом и рассматривается как осложнение применяемой сахароснижающей терапии. А на самом деле, гипогликемии развиваются значительно чаще, и в клинической практике врачи различных специальностей встречаются с гипогликемическими состояниями при различной патологии внутренних органов: опухоль поджелудочной железы, выраженное заболевание печени, выраженное заболевание почек, голодание, реактивные гипогликемии, функциональные гипогликемии, гипогликемии, обусловленные введением лекарственных препаратов [2].

Цель работы: оценить сложности дифференциальной диагностики гипогликемического синдрома в клинической практике.

Материалы и методы. Нами был проведен ретроспективный анализ историй болезни пациентов АОКБ с 2005 по 2020 года с диагнозом гипогликемическое состояние, неясного генеза. Всего 9 случаев гипогликемий, среди которых преобладали мужчины (6), остальные женщины в возрасте от 35 до 72 лет, старше 60 лет – 6 пациентов. Все пациенты не имели в анамнезе печеночной, надпочечниковой, почечной недостаточности, гипотиреоза, не получали препараты сульфонилмочевины и инсулинотерапии. Было отмечено у одного пациента хронический панкреатит, один с эпилепсией, два пациента принимали постоянно β-адреноблокаторы. Приступы провоцировались приемом алкоголя, малейшей физической нагрузкой, голоданием, судорожным синдромом. Во всех вышеописанных случаях эпизоды гипогликемии купировались приемом углеводов или внутривенным введением 40% глюкозы медицинским персоналом. Длительность симптомов от момента манифестации заболевания до момента установления диагноза составила до трех лет. Одна из пациенток страдала ожирением 1 степени, двое были с нормальной массой тела, остальные пациенты имели избыточную массу тела. Из 9 пациентов лишь 1 пациент прибавил 10 кг, один похудел на 8 кг, один снизил вес, остальные без динамики. Клинически у всех обследуемых гипогликемический синдром сопровождался нейрогликопеническими симптомами: нарушение сознания от спутанности до потери сознания – 87,5%, слабость – 75,0%, головокружение – 50,0%, головная боль – 12,5%, а вазомоторный синдром: повышение АД – 25%, тремор – 25%, тахикардия – 12,5%, гипергидроз – 25%, чувство голода не встречалось ни у одного пациента.

Для дифференциальной диагностики гипогликемического синдрома в отделении определяли гликемии при поступлении, гликемический профиль, ТТГ, уровень инсулина, С-пептида, 24-часовая проба с голоданием. У пациентов с алкогольной гипогликемией спектр обследования был уже в связи с очевидной причиной гипогликемии. При поступлении гликемия у пациентов варьировала от 2,42 ммоль/л до 6,7 ммоль/л. При регистрации гликемического профиля гипогликемия отмечалась в пяти случаях из 9. Проба с голоданием проводилась у четырех пациентов для диагностики гиперинсулинизма, одной пациентке была проведена ранее. У двух пациентов проба с голоданием была положительная: были достигнуты значения гипогликемии с характерной симптоматикой. Лишь у одного из пяти пациентов, кому проводилась КТ или КТ с контрастным усилением было выявлено новообразованием поджелудочной железы.

У мужчины 60 лет с эпилепсией была выявлена гипогликемия во время генерализованных судорог, зарегистрирован сахар крови – 2,84 ммоль/л, однако проба с голоданием не проводилась, а по данным

СКТ ОБП с контрастированием данных за инсулиному получено не было. Показатели инсулина (7,3 мкМЕ/л) и с-пептида (3,98 мг/мл) не выходили за рамки референсных значений, и пациент был выписан с диагнозом гипогликемического синдрома на фоне симптоматической эпилепсии с частыми сложными парциальными приступами.

Второй случай инсулиномы был у пациента 37 лет. Вне пробы инсулин (10,1 мкМЕ/л) и с-пептид (3.06 нг/л) в пределах референсных значений, однако проба с голоданием оказалась положительной (снижение глюкозы крови до 1,4 ммоль/л). По данным СКТ и СКТ с контрастным усилением данных за образование поджелудочной железы не получено. Проведено МРТ брюшной полости с контрастным усилением, выявлено образование поджелудочной железы на границе тела с хвостом размерами 11*6 мм. Пациенту была выполнена дистальная резекция поджелудочной железы по поводу инсулиномы.

Мужчина 35 лет с эпизодами потери сознания в мае 2014г. проходил лечение в неврологическом отделении, где впервые была зафиксирована гипогликемия – 1,3 ммоль/л, показатели инсулина и с-пептида в пределах нормы. Проведена проба с голоданием, которая прекращена в связи с развитием генерализованных судорог на фоне гликемии 3,89 ммоль/л (через 60 часов голода), была выявлена гиперинсулинемия (67мкМЕ/л), повышенный уровень с-пептида (6,86 нг/мл). Однако при проведении СКТ с контрастным усилением данных за образование поджелудочной железы не было получено. МРТ с контрастным усилением не проводилось. Пациент был выписан с диагнозом симптоматической эпилепсия с редкими генерализованными судорожными приступами, возможно провоцируемой гипогликемическими состояниями.

У двух случаях повторных госпитализаций гипогликемия была обусловлена алиментарными причинами: у пациента 82 лет в 2017 г. гипогликемическое состояние было обусловлено длительным снижением аппетита, дисфагией, отказом от еды на фоне стеноза нижней трети пищевода. Этот же пациент повторно осматривался в приемном отделении АОКБ, в связи с эпизодами гипогликемии (1,2 – 1,3 ммоль/л) в 2018 и 2019 годах, которые были купированы внутривенным введением 40% глюкозы бригадой СМП. На фоне длительного снижения суточного каллоража запасы гликогена в печени истощаются. Гликогенолиз становится неэффективным, снижается уровень глюкозы крови и развивается гипогликемия.

Мужчина 75 лет в течение недели злоупотреблял алкоголем, был найден в бессознательном состоянии, уровень гликемии составил 1,1 ммоль/л, госпитализирован в АОКБ, пролечен и выписан в удовлетворительном состоянии. Этанол приводит к быстрому расходованию НАД, торможению глюконеогенеза и гликогенолиза в печени, что приводит в последствии к гипогликемическому состоянию.

У пациентки 76 лет с нестабильной стенокардией промежуточного риска, принимающей β-адреноблокаторы, после пропуска приема пищи на утро следующего дня развились симптомы гипогликемии. Гипогликемия изредка встречается у пациентов с ХСН из-за сниженного поступления субстратов глюконеогенеза в печень на фоне плохого аппетита и замедления печеночного кровотока, а сопутствующий прием β-адреноблокаторов усиливает чувствительность к инсулину.

Выводы: анализ историй болезни показал, что гипогликемический синдром может иметь различную этиологию и патогенез. Для дифференциальной диагностики причины гипогликемии необходимо тщательно собирать анамнез о наличии хронических заболеваний, условиях в которых возникла гипогликемия, а также приеме лекарственных препаратов и алкоголя. Нормальные показатели инсулина и с-пептида не исключает диагноз исулиномы. Определённые трудности в топической диагностике составляет поиск инсулинпродуцирующих опухолей, обусловленные малыми размерами опухоли относительно невысокой чувствительностью СКТ. СКТ и МРТ органов брюшной полости с контрастным усилением в сосудистом режиме являются наиболее точными методами диагностики инсулином.

Литература:

1. Синдромальная диагностика и базисная фармакотерапия заболеваний внутренних органов// Том 4. Под ред. Г.Б Федосеева, В.И. Трофимова. – Санкт-Петербург, 2013. – 520 с.

2. Дифференциальная диагностика внутренних болезней// под ред. В. В. Щёкотова, А. И. Мартынова, А. А. Спасского – Москва, 2017. – 928 с.

КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЬНЫХ С ХСН В ЗАВИСИМОСТИ ОТ НАЛИЧИЯ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ

Комиссарова Д.Д., Балаба В.С.
Северный государственный медицинский университет. Кафедра семейной медицины и внутренних болезней. Студенты 3 курса лечебного факультета.
E-mail: komiss216@gmail.com
Научный руководитель: Хлопина И.А., к.м.н., доц.

Аннотация: в данной статье было проведено исследование клинических характеристик больных по различным показателям с целью определения влияния фибрилляции предсердий на тяжесть течения

хронической сердечной недостаточности. В современных реалиях тема сердечных заболеваний как никогда актуальна.

Ключевые слова: медицина, кардиология, фибрилляция предсердий

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) представляет собой заболевание с комплексом характерных симптомов (одышка, утомляемость и снижение физической активности, отеки и др.), которые связаны с неадекватной перфузией органов и тканей в покое или при нагрузке и часто с задержкой жидкости в организме [1]. ХСН и фибрилляция предсердий (ФП) часто встречаются у одних и тех же больных, так как эти болезни имеют сходные факторы риска развития и, в какой-то степени, общую патофизиологию. Морфологические, нейрогуморальные и электрофизиологические изменения при ХСН могут быть основой для развития ФП [2].

Таким образом, является актуальным изучение роли ФП в ухудшении течения ХСН.

Цель: изучить клинические параметры у больных при стационарном лечении ХСН в зависимости от наличия у них ФП.

Исследование проводилось на базе ГБУЗ АО «АГКБ №7» в терапевтическом отделении. В рамках исследования были опрошены 70 пациентов с ХСН. Были проанализированы истории болезни 100% больных с ХСН. Оценивались возраст, пол; был ли перенесен инфаркт миокарда (ИМ), наличие в анамнезе стенокардии напряжения (СН), перенесенного аортокоронарного шунтирования (АКШ) или стентирования; содержание в крови триглицеридов, ЛПВП, ЛПНП, холестерин, креатинин, количество тромбоцитов и гемоглобин; наличие застойных явлений в легких, отеки.

Обследовано 70 больных из них 25 мужчин и 45 женщин. Средний возраст у мужчин составил 70,2±3,6 лет, у женщин – 75,4±2,9 лет.

Все пациенты поступили в стационар с признаками прогрессирования ХСН.

Больные были разделены на 2 группы: в первую группу вошли больные с ФП (n=37), а во вторую пациенты без ФП (n=33). В первой группе по форме ФП больные распределялись следующим образом: постоянная – 16 (43%), персистирующая – 12 (33%), пароксизмальная – 9 (24%). При этом у только 5 больных с пароксизмальной и 4 пациентов с персистирующей формой ФП, ритм за период лечения был восстановлен медикаментозно. Группы не отличались по возрасту, полу, количеству пациентов с перенесенным ИМ, наличию СН, АКШ и стентирования.

Отеки наблюдались чаще во 1 группе, чем в 2, (46% против 27%, $p<0,5$). Застой легких по данным рентгенографии также чаще регистрировался в 1 группе (51% против 36%, $p<0,5$).

Уровень креатинина в обеих группах в среднем был одинаковым (1 группа – 104 мкмоль/л, 2 группа – 102 мкмоль/л). Показатели липидограммы, в основном, не отличались в 2 группах (1 группа: ТГ – 1,2 ммоль/л, ЛПВП – 1,32 ммоль/л, ЛПНП – 2,57 ммоль/л, ХС – 4,28 ммоль/л; 2 группа ТГ – 1,32 ммоль/л, ЛПВП – 1,45 ммоль/л, ЛПНП – 2,78 ммоль/л, ХС – 4,73 ммоль/л). По частоте анемий и тромбоцитопений в группах также не было различий (средний уровень гемоглобина в 1 группе – 129,8 г/л, а во 2 группе – 125,6 г/л; средний уровень тромбоцитов в 1 группе – 212,02*10^9/л, а во 2 группе – 247, 2*10^9/л).

Таким образом, при прогрессировании ХСН наиболее распространена постоянная форма ФП у больных с мерцательной аритмией. Более тяжелое течение ХСН с отеками нижних конечностей и наличием застойных явлений по данным рентгенографии органов грудной клетки, что чаще встречалось у больных с ФП, чем у пациентов с синусовым ритмом. Необходимо проводить профилактические мероприятия для предотвращения формирования несинусового ритма, чтобы улучшить прогноз при ХСН.

Список использованных источников

1. Мареев В.Ю., Фомин И.В., Агеев Ф.Т., Арутюнов Г.П., Беграмбекова Ю.Л., Беленков Ю.Н. и др. Клинические рекомендации. Хроническая сердечная недостаточность (ХСН). Журнал Сердечная Недостаточность. 2017;18 (1):3–40

2. Arun Sridhar, Yoshinori Nishijima, , Chronic heart failure and the substrate for atrial fibrillation, Cardiovascular Research, Volume 84, Issue 2, 1 November 2009, Pages 227–236

НЕЙРОПРОТЕКТОРНАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Маменкова А.С.1

1 – Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого. Кафедра биологической химии с курсом медицинской, фармацевтической и токсикологической химии, НИИ молекулярной медицины и патобиохимии, ЦКП МКТ. Студентка 2 курса, специальности «Лечебное дело», группы 226. E-mail: mamenkova@mail.ru

Научный руководитель: д.м.н. Малиновская Н.А.

Аннотация: Хроническая ишемия головного мозга – медленно прогрессирующая дисфункция головного мозга, последствия ишемии могут оказаться фатальными. Цель исследования – оценка эффективности нейропротекции хронической ишемии головного мозга по данным литературы. Нейропротекторная терапия – стратегия или их комбинация, предотвращающие и/или замедляющие повреждение нейрональных структур и связей головного мозга, способствующие их восстановлению. Изучение патогенеза ХИ показывает возможности поэтапного осуществления эффективной нейропротекторной терапии. Два вида нейропротекции дают возможность полноценной терапии и активации естественных тормозных процессов. Достоинства препаратов для нейропротекции: различные формы выпуска, возможность приема как детьми, так и взрослыми и максимально естественный для нашего организма состав. У каждого нейропротектора свои особенности действия, благодаря чему врачи могут дифференцированно подходить к лечению хронической ишемии головного мозга.

Ключевые слова: хроническая ишемия головного мозга, нейропротекция, нейропротекторы, нейропротекторная терапия.

Лечение – одно из основных направлений медицины во всем мире, поэтому ежедневно ведутся поиски самых эффективных, доступных способов лечения болезней. Цереброваскулярные болезни не стали исключением, т. к. тяжесть их последствий и частота встречаемости растут с каждым годом, финансовые затраты огромны. Отдельную ступень занимает «омоложение» этих заболеваний, что свидетельствует о грядущем повышении смертности от ЦВБ, если человечество не найдет новые методы лечения.

Хроническая ишемия головного мозга (ХИ) – это медленно прогрессирующая дисфункция головного мозга, возникшая вследствие диффузного и/или мелкоочагового повреждения мозговой ткани в условиях длительно существующей недостаточности церебрального кровоснабжения [4].

Особенности ее развития: поражает все системы органов, мозг отличается лишь наибольшей чувствительностью; в сосудах скапливается много холестерина, появляются холестериновые бляшки на стенках сосудов, нормальный кровоток затрудняется, появляется хронический атеросклероз и провоцируется стресс организма. Хроническая ишемия головного мозга губительна для этого органа, поскольку он требует наиболее интенсивного снабжения кислородом. Последствия ишемии могут оказаться фатальными [2].

Цель исследования – оценка эффективности нейропротекции хронической ишемии головного мозга по данным литературы.

Задачи теоретического исследования:

1. Выяснить этиопатогенез развития хронической ишемии головного мозга.
2. Проанализировать виды нейропротекции при ДЦЭ.
3. Оценить эффективность влияния различных видов нейропротекторов на хроническую ишемию головного мозга.

Основные звенья каскада развития ишемии мозга [6] включают следующие процессы:

1). Нарушение синтеза АТФ и повышение уровня лактата (метаболизм глюкозы идет по анаэробному пути и в результате гликолиза образуется лактат, таким образом, уже на этом этапе возникает лактат-ацидоз);

2). Поражение Na-K АТФ-азного насоса (натрий, хлор и вода идут в клетку, вызывая ее отек и набухание, калий выходит из клетки).

3). Выброс глутамата и аспартата (эти токсичные вещества снижают возбудимость нейронов).

4). Повышение содержания Ca2+ в клетке (проходит ряд реакций, которые ведут к необратимым повреждениям нейронов: повышение активности ферменов для образования свободных радикальв, NO-синтаз для синтеза периксинитратов и внутриклеточных фосфорилаз А и С, которые участвуют в процессе воспаления и снижении проницаемости мембран).

5). Экспрессия генов (идет параллельно с апоптозом при реперфузии).

6). Апоптоз нейронов.

Ведущие факторы риска:

– сахарный диабет;
– ишемическая болезнь сердца;
– высокое кровяное давление;
– высокий уровень холестерина;
– заболевания периферических артерий.

Нейропротекторная терапия (нейропротекция) – стратегия или их комбинация, предотвращающие и/или замедляющие повреждение нейрональных структур и связей головного мозга, способствующие их восстановлению [6].

Виды нейропротекции:

1. Первичная. Задача – прерывание быстрых механизмов глутаматкальциевого каскада и активации естественных тормозных процессов. Эффективна с первых минут ишемии, длительность – 3 суток (но особенно активена в первые 12 часов).

2. Вторичная. Задача – прерывание отсроченных механизмов смерти клеток (отдаленных последствий ишемии). Проходит на 4-7 сутки, эффективна с 3-6 часов.

По существующей классификации, все нейропротекторы делят на пять видов:

1). нейропептиды и белковые препараты (Церебролизин, Кортексин);

2). препараты различных химических групп (Пирацетам, Фенотропил, Энцефабол, Глиатилин, Пантокальцин, Глицин, Фенибут, Цитиколин, Семакс);

3). антиоксиданты (Мексидол, Цитофлавин);

4). средства, влияющие на кровоток (Кавинтон, Сермион, Трентал);

5). растительные препараты (экстракт Гинкго билоба).

Анализ литературных данных позволил представить механизмы действия одного из препаратов каждой группы [1-5], обозначенные ниже и суммированные на рисунке 1.

Действие Кортексина: попадая в клетку, препятствует разрушительному действию избытка Ca2+.

Действие Глицина: выводит свободные радикалы и омолаживает нейроны, повышая работоспособность; улучшает питание и кислородоснабжение головного мозга; снижает психоэмоциональное переутомление.

Действие Цитофлавина: работает на всех этапах клеточного дыхания, т.е. улучшает усвоения кислорода, восстанавливает действие ферментов, чем обеспечивает борьбу со свободными радикалами, усиливает синтез веществ внутри нервных клеток, улучшает мозговой кровоток.

Действие Сермиона: двойное действие – улучшение когнетивных функций и повышение качества кровотока.

Действие Танакана: геморагическая регуляция, повышение синтеза АТФ и восстановление свойств нейральных структур – антиишемическое и нейропротекторное действия.

Таблица 1. Свод данных по препаратам

Препарат	Основное вещество	Форма выпуска	Применение
Кортексин	комплекс белковых фракций	для внутримышечного введения	и взрослым, и детям по 10 дней с возможным продлением
Глицин	естественная аминоуксусная кислота нашего организма	в виде подъязычных и сублингвальных таблеток	1 таб. 3 р/день или 8-12 таб. (в течение 6-12 месяцев)
Цитофлавин	комбинированный препарат с янтарной к-той, инозином и мононуклеотидом рибофлавина	Внутривенно и сублингвальньно	внутривенно капельного введения препарата (10-20 мл в сутки)/таблетки на 1-2 месяца
Сермион	ницерголин	для парентерального введения и использования внутрь	только у взрослых
Танакан	Экстракт Гинкго билоба	таблетировано и раствор для приема внутрь	2- 6 месяцев

Рисунок 1. Особенности действия препаратов для нейропротекции [1-5].

Достоинствами препаратов для нейропротекции можно назвать [1-5]: различные формы выпуска, возможность приема как детьми, так и взрослыми и максимально естественныйдля нашего организма состав.

Преимущества нейропротекторной терапии [1-5]:

1. максимально быстрое начало терапии и длительный накопительный эффект.
2. отсутствие необходимости в хирургических вмешательствах.
3. повышение устойчивости церебральных нейронов к ишемии.
4. применение препаратов, обладающих нейротрофическими, антиоксидантными и нейрорегенеративными эффектами, патогенетически обосновано на всех этапах восстановительного лечения после нарушения мозгового кровообращения.

Таким образом, были сделаны следующие выводы:

1). Изучение патогенеза ХИ показывает возможности поэтапного осуществления эффективной нейропротекционной терапии.

2). Два вида нейропротекции (первичная и вторичная) дают возможность полноценной терапии и активации естественных тормозных процессов.

3). У каждого нейропротектора свои особенности механизма действия, влияния на метаболизм головного мозга, сроков и способов применения. Благодаря этому лечащие врачи имеют возможность дифференцированного подхода к лечению тех или иных заболеваний, в том числе и хронической ишемии головного мозга.

Литература:

1. Бойко А. Н., Батышева Т. Т., Винецкий Я. Я. Опыт использования кортексина в амбулаторной неврологической практике у больных с хроническими церебро–васкулярными нарушениями // Журн. неврологии и психиатрии. 2006.
2. Булдакова Н. Ю., Мугутдинова Б. Т., Овчаров В. В. Диагностика и лечение когнитивных нарушений при рассеянном склерозе // Consilium medicum. 2007.
3. Мельникова Е. В., Шмонин А. А. Нейропротекция при ишемии головного мозга // Журнал Фармотека. 2012.
4. Неврология. Национальное руководство / под ред. Е.И. Гусева, А.Н. Коновалова, В.И. Скворцовой, А.Б. Гехт. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010.
5. Сметнева Н. С., Голобородова И. В., Попкова А. М., Самойлова Н. В., Игонина Н. П., Шатрова Г. В., Паневин Т. С. Терапия когнитивных нарушений при хронической ишемии головного мозга в общеврачебной практике // Русский медицинский журнал. 2018. № 7. С. 15–22.
6. Strine T. W. Associations of self-reported anxiety symptoms with health-related quality of life and health behaviors // Soc. Psychiatr. Epidemiol. 2005. Vol. 40. P. 680.

ВЛИЯНИЕ ПОЛНОЙ И ЧАСТИЧНОЙ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ НА ТЕЧЕНИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ И ПРОГНОЗ У ПАЦИЕНТОВ С ИНФАРКТОМ МИОКАРДА С ПОДЪЕМОМ СЕГМЕНТА ST (ДАННЫЕ МЕТА-АНАЛИЗА)

Смирнова А. В., Ветошкина У. В.
ФГБУ ВО «Северный государственный медицинский университет»,
кафедра факультетской терапии, студентки IV курса, лечебного факультета.
smirnova.anna.2014.04@yandex.ru
Научный руководитель: д.м.н., профессор Миролюбова О.А.

Аннотация: Методами реваскуляризации при остром инфаркте миокарда (ОИМ), предлагаемыми современными рекомендациями, являются первичное чрескожное коронарное вмешательство (пЧКВ) и тромболитическая терапия (ТЛТ). Приведены результаты мета-анализа рандомизированных клинических исследований (РКИ), посвященных вопросу эффективности полной и частичной реваскуляризации у пациентов с инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST (ИМпST).

Ключевые слова: инфаркт миокарда, полная и неполная реваскуляризация, исходы, мета-анализ

На сегодняшний день основными методами реперфузионного лечения ОИМ являются две стратегии – ЧКВ и ТЛТ. Вопрос эффективности современных методов лечения ОИМ, а также первичной и вторичной профилактики был поднят в исследовании, проведенном на базе ГБУЗ Архангельской области «Первая городская клиническая больница им. Е.Е. Волосевич» в рамках Международного проекта по сердечно-сосудистым заболеваниям в России [1]. Результаты проекта показали, что методы реваскуляризации и тактика ведения пациентов с ОИМ в госпитальный период соответствуют современным рекомендациям [2].

В настоящее время актуальным вопросом остается выбор между полной и частичной реваскуляризацией. В рекомендациях по лечению пациентов с ИМпST менялась позиция по этому вопросу [3]. До 2017 года считалось, что у пациентов, перенесших многососудистую (полную) реваскуляризацию число неблагоприятных событий и летальных исходов было выше, чем у пациентов с ЧКВ только инфаркт-связанной артерии (ИСА). Сейчас отмечается недостаточное количество рандомизированных клинических исследований (РКИ), посвященных данной проблеме, а также существуют нерешенные вопросы по поводу полной реваскуляризации, в связи с чем действующие рекомендации не дают однозначный ответ по этому вмешательству [4, 5].

Наиболее масштабным исследованием, в котором проведен метаанализ 6 РКИ, сравнивающий исходы реваскуляризации (полной и частичной), является исследование «Complete revascularization reduces cardiovascular death in patients with ST-segment elevation myocardial infarction and multivessel disease: systematic review and meta-analysis of randomized clinical trials» («Полная реваскуляризация снижает сердечно-сосудистую смерть у пациентов с ИМпST и многососудистым поражением: системный обзор и мета-анализ РКИ»). Выборка включала 6528 пациента с ИМпST и многососудистым поражением: 3139 из них была проведена полная реваскуляризация, а 3389 – частичная реваскуляризация ИСА (в количественном соотношении примерно 1:1). Средний возраст пациентов с полной и частичной реваскуляризацией был 63 ± 11 лет и 63 ± 10 лет, соответственно. Особенностью исследования стало то, что выборка пациентов относилась к сравнительно молодой (63 года), «с низкой сложностью» поражения коронарных артерий

сердца, чем, в частности, можно объяснить такие благоприятные исходы полной реваскуляризации по итогам данного исследования [6].

К первичной конечной точке исхода в результате полного и частичного ЧВК относили сердечно-сосудистую смерть. Частота смерти из-за сердечно-сосудистой патологии была значительно снижена у пациентов, которым была проведена полная реваскуляризации. К вторичным конечным точкам относили общую смерть, повторный ИМ, необходимость в повторной реваскуляризации. Показатель общей смертности в меньшей мере зависит от выбора метода реваскуляризации. Повторный ИМ встречался значительно реже у пациентов, которым была проведена полная реваскуляризация. В отношении необходимости в повторной реваскуляризации, как и предполагалось, было установлено значительное снижение данного показателя при многососудистом ЧКВ. Следовательно, полная реваскуляризация на основе ЧКВ не-ИСА, по сравнению с частичной, значимо снижает частоту повторных ИМ, необходимость в повторной реваскуляризации, а соответственно, и сердечную смерть. Однако на показатель общей смертности выбор метода реваскуляризации влияния не оказывает [6].

«Complete … trials» является наиболее масштабным и статистически значимым исследованием в отношении выбора метода реваскуляризации. Результаты проведенного исследования подтверждают эффективность полной реваскуляризации по сравнению с частичной реваскуляризацией при ОИМ с подъемом ST, так как наблюдается снижение частоты неблагоприятных исходов. В связи с чем при очередном обновлении клинических рекомендаций можно ожидать пересмотр позиции по данному вопросу. По итогам исследования были определены перспективные направления для дальнейшей научной работы. Не решен вопрос о времени проведения полной реваскуляризации (в острый период или этапно – перед выпиской/после стабилизации пациента). Данный вопрос рассматривали лишь в одном РКИ, согласно которому значимые различия относительно времени проведения полной реваскуляризации не-ИСА отсутствуют. Кроме того, необходимо определить критерии не-ИСА, подлежащих оперативному вмешательству при полной реваскуляризации.

Таким образом, на частоту исходов после ОИМ кроме эффективности вторичной профилактики может оказывать влияние степень полноты рекаскуляризации при многососудистом поражении, которое встречается более, чем у половины пациентов с ОИМ. Вопрос же о выборе тактики ЧКВ остается на сегодняшний день открытым.

Литература:

1. The management of acute myocardial infarction in the russian federation: protocol for a study of patient pathways A. Kontsevaya / Bobrova N., Barbarash O., Duplyakov D. [et all] // Wellcome Open Research. – 2018. – Т. 2. – С. 89.

2. Госпитальный этап лечения инфаркта миокарда в 13 регионах российской федерации по результатам международного исследования А.В. Концевая / Бейтс К., Горячкин Е.А., Боброва Н. [и др.] // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. – 2018. – № 4. – С. 474-487.

3. Острый инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST электрокардиограммы: [клинические рекомендации: принят Министерством здравоохранения Российской Федерации, 2020 г.]. – 157с

4. Рекомендации ЕОК по ведению пациентов с острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST 2018// Российский кардиологический журнал. – 2018. – №23 (5). – с.103–158.

5. Рекомендации ESC/EACTS по реваскуляризации миокарда 2018 //Российский кардиологический журнал. – 2018. – № 24(8). – с.151–226.

6. Complete revascularization reduces cardiovascular death in patients with ST-segment elevation myocardial infarction and multivessel disease: systematic review and meta-analysis of randomized clinical trials R.Pavasini / Biscaglia S. Barbato E., Tebaldi M. [et all] // European Heart Journal. – 2020. – № 41. – с. 4103–4110.

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ДВИГАТЕЛЬНЫЕ РАССТРОЙСТВА В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Смирнова А. В.
ФГБУ ВО «Северный государственный медицинский университет», кафедра семейной медицины и внутренних болезней, студентки IV курса, лечебного факультета.
smirnova.anna.2014.04@yandex.ru
Научный руководитель: к.м.н. Артёмова Н.А.

Аннотация. Психогенные соматические расстройства или психосоматические расстройства – расстройства функций органов и систем, связанные с воздействием психотравмирующих ситуаций и обстоятельств на фоне особой личностной предрасположенности. Этиологической предпосылкой возникновения таких

расстройств могут быть акцентуации характера (преимущественно истерический тип личности), психопатии (патологии личности также чаще истерического характера). Среди психогенных расстройств выделяют конверсионные невротические расстройства, в числе которых различают расстройства двигательные, сенсорные и вегетативные. Психогенные двигательные расстройства (ПДР) – весьма распространенная проблема неврологии, наблюдающаяся у 2–25% пациентов, обратившихся за неврологической помощью [1].

Ключевые слова: гиперкинезы, тики, дистония, психогенные расстройства.

Функциональные двигательные расстройства (ФДР) – смежная область неврологии и психиатрии. Недостаток знания о патогенезе, трудность диагностики и лечения обуславливает необходимость тесного взаимодействия ряда специалистов. Так роль врача-невролога заключается в исключении органической природы двигательного расстройства, психиатру же необходимо обнаружить психические нарушения, а также назначить соответствующую терапию [2]. Распознавание ПДР крайне важно, так как это позволяет избежать ненужных дорогостоящих методов обследования и лечения.

Цель. Определить особенности проявления и виды ФДР, а также критерии диагностики данных расстройств.

Материалы и методы. Использовался метод анализа данных литературных источников. В качестве материала исследования выступили научные публикации, доступные на платформе elibrary.ru. В исследование были включены современные публикации.

Результаты. Психогенные расстройства отличаются высокой частотой встречаемости (3 – 20% двигательных расстройств). К группе психогенных дискинезий (гиперкинезов) относят психогенный тремор, миоклонус, дистонию, паркинсонизм и некоторые другие (например, тики, хорея). Частота встречаемости ФДР составляет для тремора – 52,5%, дистонии – 43,3%, миоклонуса – 28,3%, психогенного паркинсонизма – 7% [3]. Согласно исследованию H. Shill, P. Gerber встречаемость ФДР уменьшается в следующей последовательности: тремор, миоклонус, паркинсонизм, дистония, при этом среди пациентов с данными видами расстройств преобладают женщины [1].

Провести дифференциальный диагноз ПДР от истинного неврологического нарушения достаточно непросто. Кроме того, отсутствует единый клинический «золотой стандарт». Диагностика ФДР проходит в два этапа: первый исключает органическую патологию (клинический и параклинический уровень), второй является «позитивной диагностикой», для которого характерно обнаружение типичных симптомов или признаков, присущих ПДР (также на клиническом и параклиническом уровнях) [4].

Основными клиническими критериями ФДР являются их острое начало (часто связано с воздействием стрессового фактора), спонтанные ремиссии, изменчивость симптомов (паттерн, локализация и степень выраженности), наличие феноменов отвлекаемости и внушаемости, а также сопутствующая психическая патология (другие расстройства функционального характера (например, ложная слабость, нарушения чувствительности, нехарактерные для типичных неврологических расстройств) [5]. На параклиническом уровне подтвердить ФДР с высокой степенью достоверности и чувствительности невозможно и, кроме того, не для всех видов ФДР инструментальное исследование осуществимо. Так функциональный тремор (ФТ) исследуют треморографией (кинематические и ЭМГ методы). Для ФТ характерны вариабельность частоты и амплитуды (в том числе при нагрузке с весом), феномен навязывания ритма и коактивации мышц-антагонистов [6]. Функциональные миоклонии могут подтверждать результаты синхронного проведения ЭМГ и ЭЭГ (ЭМГ разряд более 10-50 мс, нет спайек, спайек-волн, присутствие премоторного потенциала готовности, а также отсутствие соматосенсорных вызванных потенциалов) [7].

Алешина Е.Д., И.В. Дамулин (2006г) приводят удобную классификацию критериев диагностики ФДР. 1) на этапе сбора анамнеза: внезапное появление симптомов, стационарное без изменений течение болезни, спонтанная ремиссия, наличие психических нарушений у пациента, разнообразные соматические жалобы, наличие вторичной выгоды. 2) среди клинических данных – непоследовательный, «нелогичный» характер движений, пароксизмальные нарушения движения, выраженность которых нарастает при привлечении внимания, способность больного инициировать и ослаблять нарушения движений с помощью необычных, нефизиологических движений, сознательное замедление движений, причудливость, разнообразность двигательных расстройств. 3) параклиническое исследование – отсутствие типичных признаков органического поражения, некоторые признаки ФДР. 4) ответ на терапию: реакция на соответствующие лекарственные средства отсутствует/ положительный лечебный эффект от плацебо/ ремиссия после психотерапии [8].

Статус достоверности диагноза ФДР можно определить, используя критерии, разработанные H. Shill, P. Gerber [1]. К первичным критериям следует относить эффект от психотерапии, нивелирование симптомов в отсутствии наблюдателей, обнаружение премоторного потенциала на электроэнцефалограмме (только для миоклонуса), а также несоответствие клиники органическому расстройству, чрезмерная боль или утомляемость, подверженность «модели» болезненного расстройства; вторичные критерии – множественные соматизации (спектр жалоб больного, охватывающий три различные системы) и/или очевидное психическое расстройство. По данным критериям клинически определенным считается ФДР, если выявлены как минимум три первичных критерия и один вторичный; клинически вероятным – два первичных критерия и два вторичных; клинически возможным: один первичный и два вторичных или два первичных и один вторичный.

Выводы. Таким образом, ФДР – психогенное соматическое расстройство, возникновение которого в большинстве случаев связано с воздействием стрессовых факторов. Диагностика ФДР сложна, в частности, из-за того, что отсутствует единый «золотой стандарт». В постановке диагноза важно учитывать все признаки и симптомы расстройства на каждом этапе ведения пациента: от сбора анамнеза до оценки эффекта от назначенного лечения.

Литература:

1. Слободин Т.Н. Психогенные двигательные расстройства / Т.Н. Слободин // НейроNEWS. – 2015. – №4.

2. Иванова Е.О. Функциональные двигательные расстройства: позитивные критерии диагностики / Е.О. Иванова, Е.Ю. Федотова // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. – 2019. – №11. – с.125-130.

3. Байдаулетова А.И. Психогенные двигательные расстройства: клинический случай / А.И. Байдаулетова, О.А. Шваловская // Вестник АГМУВ. – 2016. – №1. – с.32-37.

4. Дюкова Г.М. Конверсионные и соматоформные расстройства в общей медицинской практике // Медицинский совет. – 2013. – №2. – с.50-58.

5. Иванова Е.О. Клинико-нейрофизиологические особенности психогенного тремора / Е.О. Иванова, С.Н. Иллариошкин //Неврология. – 2017. – №3. – С. 14-17.

6. Говорова Т.Г. Треморография в клинической практике / Т.Г. Говорова, Т.Е. Попова, А.А, Таппахов // Нервно-мышечные болезни. – 2019. – №9. – с.61-72.

7. Голубев В.Л. Миоклонус // Лечение заболеваний нервной системы. – 2014. – №3. – с.9-16.

8. Алешина Е.Д. Психогенные двигательные нарушения / Е.Д. Алешина, И.В. Дамулин // Клиническая геронтология. – 2006. – №11. – С.44-49.

АНАЛИЗ КЛИНИЧЕСКИХ И ПАТОГИСТОЛОГИЧЕСКИХ ХАРАКТЕРИСТИК У ПАЦИЕНТОК С УЛЬТРАЗВУКОВЫМИ ПРИЗНАКАМИ ВНУТРИМАТОЧНОЙ ПАТОЛОГИИ В ПОСТМЕНОПАУЗЕ (ПО ДАННЫМ ГИНЕКОЛОГИЧЕСКОГО ОТДЕЛЕНИЯ ГБУЗ АО «ПЕРВАЯ ГОРОДСКАЯ КЛИНИЧЕСКАЯ БОЛЬНИЦА ИМ. Е.Е. ВОЛОСЕВИЧ» Г. АРХАНГЕЛЬСКА ЗА 2020 Г.)

Усынин М.В.[1], Амарани Ю.А.[2]
1 – ФГБОУ ВО СГМУ (г. Архангельск) Минздрава России. Кафедра акушерства и гинекологии. Доцент. E-mail: usynin.maxim@gmail.com.
2 – ФГБОУ ВО СГМУ (г. Архангельск) Минздрава России. Кафедра акушерства и гинекологии. Клинический ординатор. E-mail: yulyab555@yandex.ru.
Научный руководитель: д.м.н., профессор Баранов А.Н.

Аннотация: Проблема патологии эндометрия в постменопаузе является актуальной, поскольку является фоном для развития рака эндометрия (РЭ). Известно, что почти 60% аденокарцином эндометрия выявляют у женщин в постменопаузе, причем пик заболеваемости приходится на возраст 55-69 лет [1]. РЭ более чем в 95% случаев манифестирует себя кровотечением в постменопаузе [2]. По данным разных авторов, гистологически РЭ подтверждается примерно у 10% женщин с жалобами на кровотечение в постменопаузе. Вместе с тем, при постменопаузальных маточных кровотечениях практически в 60% случаев выявляются атрофия эндометрия и примерно с одинаковой частотой полипы эндометрия, гиперплазия эндометрия и другие изменения эндометрия доброкачественного генеза [3,4]. Таким образом, в большинстве случаев причиной кровотечений в постменопаузе являются изменения эндометрия доброкачественного характера. У женщин с кровотечением в постменопаузе трансвагинальное ультразвуковое исследование (УЗИ) органов малого таза с определением толщины срединного М-эха служит методом скринингового обследования для исключения патологических процессов в эндометрии. Верхней границей нормы является толщина М-эха 4 мм, если она ниже этой границы, то вероятность РЭ составляет менее 1% [2, 5], в таких случаях биопсия эндометрия не требуется.

В данной публикации проанализированы экстрагенитальная патология (ЭГП), репродуктивная функция, клиническая картина, патогистологические заключения, показатели срединного М-эха и частота регистрации рака эндометрия у постменопаузальных пациенток с признаками наличия внутриматочной патологии по данным УЗИ органов малого таза.

Ключевые слова: постменопауза, эндометрий, срединное М-эхо, патогистологические заключения.

Цель исследования: изучить экстрагенитальный статус (с учётом известных факторов риска РЭ), эхоскопическую картину (значение срединного М-эха), патогистологические заключения по результатам биопсии эндометрия у пациенток с аномальным срединным М-эхо в постменопаузе, провести анализ полученных данных.

Материалы и методы: проведено изучение 100 медицинских карт стационарного больного пациенток с эхо-признаками внутриматочной патологии в постменопаузе, которые были госпитализированы для проведения гистероскопии (гистерорезектоскопии) и/или раздельного диагностического выскабливания матки в гинекологическое отделение ГБУЗ АО «Первая городская клиническая больница им. Е.Е. Волосевич» г. Архангельска в 2020 г.

Результаты: Возраст пациенток колебался от 52 до 89 лет. Средний возраст составил 66 лет. У 1% обследованных менопауза наступила ранее 45 лет. В возрасте от 45 до 50 лет в 63% случаев. После 51 года менопауза наступила в 36%.

При анализе ЭГП выявлено, что чаще всего встречается патология сердечно-сосудистой системы, представленная артериальной гипертензией (72% обследованных) и ишемической болезнью сердца (28%). У большинства пациенток имелись эндокринные нарушения – ожирение (54%), СД 2 типа (20%). Прочие экстрагенитальные заболевания встречались значительно реже.

Из анамнеза исследуемой группы пациенток выявлена структура гинекологической заболеваемости. Чаще всего встречалась миома матки (38%), хронический аднексит встречался в 14%, неполное выпадение матки в 11%, заболевания шейки матки в 8%, кисты яичников у 7% обследованных.

При изучении репродуктивной функции отмечено, что у большинства пациенток (64%) в анамнезе имелись медицинские инструментальные аборты. Беременностей не было у 7% женщин, однократные роды имели 25% пациенток, двое родов и более имелось в анамнезе у 25% пациенток.

Также было изучено наличие заболеваний эндометрия и раздельных диагностических выскабливаний матки, имевшихся ранее в анамнезе. Рецидив патологии эндометрия выявлен в 13% случаев, из них у 10 (10%) пациенток было в анамнезе имелся 1 эпизод кюретажа матки, у двух – 2 эпизода и, и 3 кюретажа

матки в анамнезе имела одна пациентка. Отмечено, что в случаях рецидива заболевания кюретаж матки ни у кого из обследованных не сопровождался гистероскопией.

При анализе жалоб пациенток с внутриматочной патологией при поступлении в стационар в 92% случаев жалоб не было. И только в 4% случаев пациентки отмечали наличие кровянистых выделений из половых путей. В 4% случаев пациентки жаловались на тянущие боли в нижних отделах живота.

При изучении патогистологических заключений соскобов эндометрия у пациенток в исследуемой группе в 28% случаев была диагностирована атрофия эндометрия. В 17% выявлен железисто-кистозный эндометриальный полип, в 15% – железисто-фиброзный полип эндометрия, в 10% – железистая гиперплазия эндометрия, в 4% – атипическая гиперплазия, лейомиоматозный узел и аденоматозный полип в 3% случаев каждый. Аденокарцинома эндометрия выявлена только в 3% случаев. А в 17% материал был не информативен.

Также было проведено ранжирование аномальных показателей срединного М-эха. М-эхо в диапазоне 5-8 мм отмечено у 47% пациенток, 9-11 мм в 14% случаев, а в 39% М-эхо составило более 11 мм. РЭ встречался исключительно в последней группе (М-эхо > 11 мм), частота встречаемости его при данной толщине эндометрия составила 7,7%.

Выводы: Таким образом, в анализируемой группе отмечен высокий удельный вес ЭГП, являющейся фактором риска развития гипер- и неопластических процессов эндометрия. Ведущее место среди патологических процессов эндометрия у пациенток с эхо-признаками патологии эндометрия в постменопаузе занимает его атрофия, аденокарцинома (рак) эндометрия выявлена лишь в 3% случаев. Патология эндометрия в постменопаузе протекают в большинстве случаев бессимптомно. Учитывая скудную клиническую симптоматику, все пациентки в постменопаузе должны подвергаться скрининговому УЗИ для активного выявления внутриматочной патологий.

Литература:

1. Аксель Е.М. Заболеваемость и смертность от злокачественных новообразований органов женской репродуктивной системы в России. Онкогинекология. 2015;1:4-13.

2. Gull B, Karlsson B, Milsom I, Granberg S. Can ultrasound replace dilation and curettage? A longitudinal evaluation of postmenopausal bleeding and transvaginal sonographic measurement of the endometrium as predictors of endometrial cancer. American Journal of Obstetrics and Gynecology. 2003;188:401-408.

3. Epidemiology and investigations for suspected endometrial cancer. Joint SOGC-GOC-SCC Clinical Practice Guideline. Journal of Obstetrics and Gynaecology Canada. 2013;291:1-9.

4. Timmermans A, Opmeer BC, Khan KS, Bachmann LM, Epstein E, Clark TJ, Gupta JK, Bakour SH, van den Bosch T, van Doorn HC, Cameron ST, Giusa MG, Dessole S, Dijkhuizen FP, Ter Riet G, Mol BW. Endometrial thickness measurement for detecting endo- metrial cancer in women with postmenopausal bleeding: a systematic review and metaanalysis. Obstetrics and Gynecology. 2010; 116: 160-167.

5. Breijer MC, Peeters JA, Opmeer BC, Clark TJ, Verheijen RH, Mol BW, Timmermans A. Capacity of endometrial thickness measurement to diagnose endometrial carcinoma in asymptomatic postmenopausal women: a systematic review and metaanalysis. Ultrasound in Obstetrics and Gynecology. 2012;40:621-629.

НЕЙРОСТЕРОИДЫ И РЕГУЛЯЦИЯ НЕЙРОЭНДОКРИННЫХ ФУНКЦИЙ У ЖЕНЩИН

Хацук А. С., Романова К. Р., Данилович С. Д.
Северный государственный медицинский университет, г. Архангельск. Студенты 4 курса лечебного факультета. Кафедра акушерства и гинекологии. E.mail: Aalisahacuk@mail.ru
Научный руководитель: к.м.н., доцент Истомина Н. Г.

Аннотация: В статье представлен обзор литературы, посвященной характеристике нейроэндокринных факторов, в частности ГАМК-А рецепторного комплекса и аллопрегнанолона. Половые стероиды обеспечивают специфические нейроэндокринные состояния, посредством которых функции мозга модулируются в течение всей жизни человека. В силу физиологических особенностей женского организма, патологические изменения в гипоталамо-гипофизарно-яичниковой оси участвуют в патогенезе целого ряда стресс-ассоциированных психических и неврологических заболеваний.

Ключевые слова: нейростероиды, аллопрегнанолон, ГАМК-А рецепторный комплекс.

Исследования последних десятилетий в области нейростероидов привело к взрывному расширению основных представлений о действии половых гормонов за пределами репродуктивной сферы. Термин «нейростероиды», введенный Baulieu и Robel в 1990 году, означает стероиды, которые модулируют действие центральной нервной системы, участвуя в синаптической передаче (быстрое негеномное действие на пресинаптические рецепторы и долгосрочное геномное действие) и влияют на многие нейронные функции. Они синтезируются преимущественно в половых гонадах и плаценте, но в том числе, и непосредственно в коре головного мозга, гиппокампе и миндалине. Внегонадный синтез стероидов происходит так же из холесте-

рина, о чем свидетельствует активность в нейронах ферментов цитохрома P450(CYP450scc) и 3b-гидроксис тероиддегидрогеназы, последовательно осуществляющих трансформацию до прегненолона и прогестерона.

Синтез нейростероидов в мозге характерен для всех позвоночных: после того, как этот процесс был обнаружен у приматов, его обнаружили также в мозге птиц, амфибий и рыб. Половые стероиды обеспечивают специфические нейроэндокринные состояния, посредством которых структура и функции мозга модулируются в течение всей жизни человека. Специфические структурные эффекты половых стероидов реализуются в разрастании нейритов, синаптогенезе, дендритном ветвлении, миелинизации и других важных механизмах нервной пластичности [2].

Действие половых стероидов происходит и в областях мозга, отвечающих за обучение, память, эмоции, мотивацию, познавательную способность. Половые стероиды играют важную роль в воспалительных реакциях, реакциях на стресс, костном метаболизме, сердечно-сосудистой компетентности, поведении, познании и настроении. Изменения в сывороточных уровнях эстрадиола, прогестерона и аллопрегненалона влияют на головной мозг и могут изменяться значительно в зависимости от фазы цикла, периода беременности и постменопаузы. У женщин уровни аллопрегненалона в плазме в фолликулярной фазе с 1 нМ увеличиваются до приблизительно 4-12 нМ в лютеиновой фазе. Уровни аллопрегнанолона в плазме сильно коррелируют с уровнями прогестерона в плазме, и вполне возможно, что желтое тело является основным источником для метаболитов прогестерона у фертильных женщин. В течение третьего триместра беременности, уровни аллопрегнанолона и прегнанолона в плазме составляют около 100 нМ.

В исследованиях у небеременных женщин добровольцев концентрации прегненалона в плазме между 80–160 нМ вызывали седативный эффект, а 530–700 нМ анестезию [3].

В настоящий момент не вызывает сомнений, что дисрегуляция гипоталамо-гипофизарно-яичниковой оси участвует в патогенезе целого ряда стресс-ассоциированных психических и неврологических заболеваний, включая аутизм, депрессию, посттравматическое стрессовое расстройство, биполярное расстройство, болезнь Альцгеймера, наркоманию. Эффекты аллопрегнанолон-подобных нейростероидов осуществляются в основном в результате потенцирования ГАМК-А рецепторов, основных тормозных рецепторов в ЦНС, которые управляют сетевой возбудимостью, судорожной активностью и поведением. ГАМК-А рецепторы являются терапевтическими мишенями при использовании нейростероидов в успешном лечении эпилепсии, черепно-мозговой травмы, химической нейротоксичности. Выяснение нейростероид-опосредованных изменений в составе ГАМК-А изменило представление ученых о нейропсихиатрических расстройствах, связанных со стероидными гормонами. Ранее считалось, что стероидные гормоны действуют исключительно через свои рецепторы, вызывая изменения в транскрипции генов, и что производные стероидных гормонов, или нейростероиды, оказывают только острое действие на ГАМК-А. Теперь ясно, что стероидные гормоны могут изменять состав субъединиц ГАМК и тем самым изменять ингибирование ГАМК, независимо от рецепторов стероидных гормонов [4].

Исследования на животных и людях показывают, что модуляторы, положительные к рецепторам ГАМК-А, такие как барбитураты, бензодиазепины, алкоголь и аллопрегнанолон, обладают бимодальным действием. В фармакологических концентрациях они являются депрессантами ЦНС, анестетиками, противоэпилептическими и анксиолитическими средствами. В низких дозах и концентрациях, достигаемых эндогенно, они могут вызывать неблагоприятные эмоциональные реакции у 20% людей. Стероиды ГАМК могут также вызывать толерантность к себе и подобным веществам, и при отмене происходит «отскок». Ряд заболеваний или состояний, связанных с гормональными изменениями (синдром предменструального напряжения, гормонально-зависимой эпилепсии, а также послеродовой депрессии, перименопаузальные расстройства поведения) можно понять, исходя из концепции, что они вызваны действием эндогенно продуцируемых ГАМК-стероидов через три механизма: прямое действие, индукция толерантности и эффект отмены.

Неисправная система рецепторов ГАМК-А связана с чувствительностью к стрессу, трудностями с концентрацией внимания, потерей контроля над импульсами, раздражительностью, тревогой и депрессией. Примерами симптомов и расстройств, вызванных прямым действием стероидов ГАМК, являются седативный эффект, нарушение памяти и обучения, неуклюжесть, повышенный аппетит, ухудшение малой эпилепсии, плохое настроение в виде напряжения, раздражительности и депрессии во время гормонального лечения и другие. Исследования в области последних декад показывают, что женский мозг очень динамичен, в силу физиологических особенностей производства нейростероидов он не только демонстрирует уникальные изменения на разных этапах жизни, но и модифицируется на протяжении нормального овариального цикла. Также стало понятно, что физиология женского мозга изучена недостаточно, но, что обнадеживает, эта область расширяется [1].

Литература:

1. Schweizer-Schubert S. et al. Steroid hormone sensitivity in reproductive mood disorders: on the role of the GABAA receptor complex and stress during hormonal transitions //Frontiers in Medicine. – 2020. – Т. 7.

2. Стеняева Н. Н. и др. Половые стероиды и функции головного мозга //Гинекология. – 2017. – Т. 19. – №. 2.

3. Bäckström T. et al. Pathogenesis in menstrual cycle□linked CNS disorders //Annals of the New York Academy of Sciences. – 2003. – Т. 1007. – №. 1. – С. 42-53.

4. Maguire J., Mody I. Steroid hormone fluctuations and GABAAR plasticity //Psychoneuroendocrinology. – 2009. – Т. 34. – С. S84-S90.

ТИКИ И СИНДРОМ ТУРЕТТА У ДЕТЕЙ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Калинина О.А.[1], Сорокко М.А.[1]
1 – ФГБОУ ВО Северный государственный медицинский университет Минздрава России.
Студентка 5 курса педиатрического факультета.
Научный руководитель: д. м. н., доц. Шелыгин К. В.

Аннотация: Тики и синдром Туретта являются актуальной проблемой у детей и подростков, поскольку оказывают негативное влияние на качество жизни ребёнка. Цель: анализ литературных данных, посвященный проблемам тиков. Задачи: дать определение тиков; представить данные о факторах риска, этиологии и патогенезе; привести классификацию; рассказать о принципах лечения и прогнозе.

Ключевые слова: тикозные гиперкинезы, синдром Туретта.

Психоневрологические расстройства занимают значительную роль в структуре общей заболеваемости населения, в том числе и детской. Поскольку личность у детей и подростков еще недостаточно сформирована, они в большей степени склонны к развитию сомато-неврологических проявлений психических заболеваний. Одним из таких заболеваний является тик. Впервые описание данной патологии было дано в 1825 г. французским врачом и исследователем J.M.G. Itard [7]. В настоящее время тики встречаются у 4-7% детского населения [8].

Тики – это внезапные, резкие, кратковременные, отрывистые, повторяющиеся движения, вовлекающие различные группы мышц. Гиперкинезы имеют стереотипный характер, поддаются контролю и могут быть воспроизведены больным с зеркальной точностью. Обычно начинаются в возрасте от 3 до 8 лет [5].

Факторы риска и этиология. Основной причиной, провоцирующей тики у детей, является стресс (64%) [1]. Превалирует адаптационный стресс. Длительные умственные перегрузки нередко являются причиной возникновения гиперкинезов. Респираторные инфекции и черепно-мозговые травмы могут дать толчок к развитию тикозных гиперкинезов. Перинатальная патология увеличивает риск возникновения заболевания. Тикозные нарушения возникают чаще у детей, чьи родители страдали данным расстройством. Необходимо помнить, что воздействие нескольких факторов, влияющих друг на друга, усугубляет вероятность появления тиков.

Патогенетические концепции: [3]

1.генетические нарушения нейротрансмиссии дофамина, серотонина, ацетилхолина, гамма-масляной кислоты,

2.концепция нейромедиаторной гетерогенности гиперкинезов,

3.теория окислительного стресса с дефицитом активности супероксиддисмутазы,

4.теория дисфункции фронтально-стриарных связей.

5.инфекционно-аутоимунная теория.

Классификация тиков (МЗ РФ 2000 г.) [3]

1.этиология:

– первичные (наследственные) аутосомно-доминантный тип наследования, промежуточный с феноменами антиципации, спорадические случаи.

– вторичные: симптоматические, лекарственные.

– криптогенные (спорадические случаи).

2.топико-клиническое проявление тиков

2.1. моторные(двигательные)

– локальные – в одной мышечной группе (лицевые);

– распространенные – охвачено более двух мышечных групп;

– генерализованные – мышцы головы, конечностей и туловища.

2.2. вокальные тики (голосовые)

– простые;

– сложные.

2.3. сочетание моторных и вокальных тиков (синдром Туретта)

3. тяжесть

3.1. тяжесть (подсчет исследователем за 20 мин наблюдения)

– единичные – <10;

– серийные – >10<30, моргание – более 50;

– статусные – >30 до 600–1200.

3.2. посещение школы, социальная адаптация.

3.3. самоповреждение от гиперкинезов.

4. течение

– транзиторное (полный регресс гиперкинезов при наблюдении за больным в течение 3 лет);

– ремиттирующее (снижение до единичных или полный регресс тиков на недели и месяцы);

– стационарное, или хронические тики (симптомы наблюдаются более года);

– прогредиентное (нарастание симптомов, ремиссии отсутствуют, резистентность к препаратам, характерно для больных синдромом Туретта).

5. возраст-зависимые стадии

5.1. дебют 3–7 лет.

5.2. экспрессии симптомов 8–12 лет, наиболее часто обострения заболевания в виде статусных моторно-вокальных гиперкинезов.

5.3. резидуальная 13–15 лет

Простые вокальные тики чаще представлены низкими простыми звуками. Хмыкание, похрюкивание, кряхтение, подкашливание, свист являются примерами простых вокальных тиков. К сложным вокальным тикам относятся: копролалия (ругательства), эхолалия (повторение чужих слов) и палилалия (повторение одного слова или предложения).

Синдром Туретта (генерализованный тик)- сочетание вокальных и моторных тиков, многократно появляющихся в течение дня, тем самым негативно сказывающихся на качестве жизни ребёнка.

Диагностические критерии синдрома Туретта: (МКБ-10 F95.2)

Множественные моторные и вокальные тики, наблюдающиеся одновременно или порознь:

– временные действия и движения, возникающие внезапно и стремительно, не связанные с неврологической патологией

– тенденция к повторению, возможно подавление и провоцирование

– не появляются во время сна

– вокальный тик в форме эхолалии, копролалии, палилалии

– манифестация до 18 лет

– хроническое течение (>1 года)

Принципы лечения. Лечение тиков и синдрома Туретта всегда индивидуально. В лечении тикозных состояний очень важен комплексный подход, включающий в себя: улучшение социальной адаптации, фармакотерапию, работу с родителями и самоконтроль. В фармакотерапии тиков и синдрома Туретта применяются: ноотропные препараты, небензодиазепиновые анксиолитики, нейролептические препараты. Следует выбирать «мягкие» препараты и только при необходимости назначать более интенсивные. А если тики не мешают пациентам в повседневной жизни, то могут быть рекомендованы методы психотерапии без использования фармакотерапии.

Прогноз для локальных тиков благоприятный в 90 % случаев, для синдрома Туретта в 30 % случаев [4].

Таким образом, для того, чтобы не допустить возникновение гиперкинезов у ребенка, важно соблюдать правильный режим труда и отдыха, а также исключить умственные перегрузки и стресс. Наибольшее значение это имеет в отношении детей дошкольного и младшего школьного возраста, так как в этот период часто дебютируют тики.

Литература:

1. Азимова Н.М., Ачилова К.Т. Тикозные гиперкинезы у детей, и их коморбидность. Вестник КазНМУ 2016 г. № 2. С. 178-181.

2. Джаныбекова И.А. К вопросу тиков у детей. Известия ВУЗов (Кыргызстан). 2008. № 3-4. С. 178-179.

3. Зыков В.П. Тик и синдром Туретта у детей. Часть 1. Лечебное дело. 2008. № 4.с.3-9.

4. Зыков В.П. Тик и синдром Туретта у детей. Часть 2. Лечебное дело. 2009. № 1. С. 13-18.

5. Зыков В.П., Каширина Э.А., Наугольных Ю.В. Лечебно- диагностические подходы при локальных и распространенных тиках. Трудный пациент. 2015. Т. 13. № 1-2. С. 55-60.

6. Михайлова Е.Б. Тики и синдром Туретта у детей. Центральный научный вестник. 2017. Т. 2. № 20 (37). С. 6-8.

7. Серикова И.Ю., Шумахер Г.И., Кузнецова М.П., Фефелкина Н.С., Серикова Т.Ю. Актуальность проблемы тиков и синдрома Туретта у детей и подростков (обзор литературы) Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2020. № 5. С. 31-37.

8. Чутко Л. С., С.Ю. Сурушкина С. Ю. Тики у детей. Практика педиатра. 2016. № 1. С. 44-48.

СПОСОБЫ ПРЕОДОЛЕНИЯ ДЕПРЕССИВНОГО СОСТОЯНИЯ НА ОСНОВЕ АНАЛИЗА ИНДИВИДУАЛЬНОГО СЛУЧАЯ

Прупес М.В.
Северный государственный медицинский университет (СГМУ),
г.Архангельск, Магистрант Психология здоровья, 3 курс
mprupes@yandex.ru
Научный руководитель: к.псх.н., PhD доцент кафедры психологии и педагогики СГМУ
О.А. Харькова

Аннотация: Депрессия в настоящее время является одним их самых распространенных психических расстройств, от которого страдает более 264 млн. человек в мире из всех возрастных групп [1]. Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) сравнивает депрессию с эпидемией, которая охватила все человечество. Уже сегодня это самое распространенное заболевание, которым страдают женщины. Женщины депрессией заболевают в два раза чаще, чем мужчины (20-26 процентов против 8-12 процентов, соответственно) [8]. Пятьдесят процентов лиц, страдающих депрессией, не обращаются за медицинской помощью, а из оставшихся пятидесяти – только 25-30 процентов попадают на прием к психиатру. Примерно от 45 до 60 процентов всех самоубийств на планете совершают больные депрессией.

Довольно часто молодые женщины ведут дневники, и они могут стать валидным материалом для изучения причин появления депрессии и способов ее преодоления, и тем самым помогут в разработке мероприятий и рекомендаций по профилактике депрессивных состояний и, как следствие, суицида.

В связи с вышеизложенным, создание работы, где предпринимается попытка рассмотрения депрессии через призму исследования индивидуального случая, представляется крайне актуальной.

Ключевые слова: Депрессия, аффективные расстройства, способы преодоления депрессивного состояния, психоанализ, теория Зигмунда Фрейда, анализ индивидуального случая, дедуктивный контент-анализ.

Целью данного исследования явилось изучение способов преодоления депрессивного состояния на основе анализа индивидуального случая.

Исследовательский вопрос, поставленный в настоящей работе: Каковы способы преодоления депрессии?

Материал и методы исследования. Метод сбора данных – опубликованный дневник [5]. Метод анализа – дедуктивный контент-анализ. В проводимом исследовании тестировалась психоаналитическая теория Зигмунда Фрейда. Исходя из теории, выделены следующие категории – способы преодоления депрессивного состояния (которые могут выступать в качестве способов преодоления депрессивного состояния, а в некоторых случаях провоцировать, либо откладывать проявление депрессии): вытеснение, регрессия, интроекция, сублимация, в том числе творческая деятельность.

Результаты исследования. Рассмотрим категории более подробно. Категория «Вытеснение» – вытеснение психотравмирующих событий, послуживших причиной удаления матки и наступления преждевременных родов. Из дневника: «Я осознала сегодня, что в момент рождения сына, когда я чуть не умерла... когда врачи боролись за мою жизнь, возможно, я умерла, умерла, как женщина... Получается, что этот акт... из-за него чуть не умерли я и Миша... из-за этого удалили матку... и, как выразился муж, я стала неполноценной женщиной...» [5, с.402]; «Я просто не хотела видеть то, что происходило вокруг меня…» [5, с.408].

Следующая категория – «Регрессия», которая проявилась в пищевом поведении, а также в различного рода зависимостях. Из дневника: «С едой у меня особые отношения… Если раньше (в период обучения в университете) я заедала свою тревогу и плохое настроение (у меня была булимия, о которой я никому не говорила), то теперь, в период стресса, я почти ничего не ем…я боюсь поправиться… Единственное, без чего я не могу жить – это сладкое, даже дня не могу прожить без сладкого, сразу ухудшается настроение…» [5, с.392]; «Вот так всегда бывает: не куришь, не куришь, а потом случается невероятное, мир рушится в одну секунду, и в такой момент единственным средством, успокаивающим недоумевающее сознание, оказывается выкуренная сигарета» [5, с.16].

Категория «Интроекция» – образы объектов (значимых близких) интроецированы в «Эго» объекта исследования с целью снижения уровня тревоги. Отношения с противоположным полом у объекта исследования были отношениями между «Я» и интроецированным «суррогатным» объектом.

И, наконец, категория «Сублимация, в том числе сублимация в творческую деятельность» проявлялась в сценическом искусстве, вышивании бисером икон, рисовании картин, написании стихов, а также в ведении дневника. Из дневника: «Настоящим спасением в этот период стала подготовка к спектаклю, премьера которого была намечена на май, и работа над ролью. Именно в театре я старалась уйти с головой в мир своей героини и расстаться со всеми накопившимися негативными эмоциями» [5, с.32].

Заключение. Таким образом, на основе имеющейся психоаналитической теории в дневнике объекта исследования были выявлены способы преодоления депрессивного состояния – вытеснение, регрессия, интроекция, сублимация, в том числе творческая деятельность. Проведенное исследование не только имеет научную значимость в виде подтверждения теории Зигмунда Фрейда, но также отражает существенную практическую значимость – ведение дневника может выступать как диагностическим, так и терапевтическим инструментом.

Литература

1. Депрессия ВОЗ / https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/depression.
2. Кандель Э. Век самопознания: поиски бессознательного в искусстве и науке с начала XX века до наших дней / Эрик Кандель; пер. с англ. П. Петрова. – Москва: Издательство АСТ: CORPUS, 2016. – 720с.
3. Кулка И. Психология искусства / Пер. с чешек. – Х.: Изд-во Гуманитарный центр / Олива И.В., 2019. – 556 с.
4. Кэтлин А. Дневник как путь к себе. 22 практики для самопознания и личностного развития / Кэтлин Адамс; пер. с англ. О. Адриановой. – М.: Манн, Иванов и Фербер, 2018. – 256 с.
5. Лазинская-Прупес Мария.Второе дыхание. Мой дневник «Life, Love,...Happiness» / Мария Лазинская-Прупес. – [б.м.]: Издательские решения, – 2020. – 582 с.
6. Лазинская-Прупес Мария. Причины появления депрессивного состояния и способы его преодоления на основе анализа индивидуального случая. Женские судьбы. Психоанализ / Мария Лазинская-Прупес. – [б.м.]: Издательские решения, – 2021. – 162 с.
7. Решетников М.М. Психоанализ: учебник для бакалавриата и магистратуры / М. М. Решетников, С. В. Авакумов, Ю.А. Баранов [и др.]; под ред. М.М. Решетникова. – М.: Издательство Юрайт, 2018. – 317 с.
8. Статистика депрессии / https://lossofsoul.com/DEPRESSION/statistic.htm
9. Фрейд А. Психология «Я» и защитные механизмы [Текст]: [перевод с английского] / Анна Фрейд – Москва: Педагогика – пресс, 1993. – 140 с.
10. Фрейд З. Леонардо да Винчи / З. Фрейд. – Москва: Издательство Юрайт, 2020. – 67 с.
11. Шувалов А. В., Бузик О. Ж. Вечные спутники: Творчество и аффективные расстройства. – М.: Институт консультирования и системных решений, Общероссийская профессиональная психотерапевтическая лига, 2017. – 304 с.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ТРЕВОЖНЫХ РАССТРОЙСТВ У СОМАТИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ (ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР)

Удилова Д.О., Фокин Н.А.
Северный государственный медицинский университет.
Кафедра психиатрии и клинической психологии.
Студенты 4 курса лечебного факультета. E-mail: nikit.fokin2014@yandex.ru
Научный руководитель: д.м.н., проф. Шелыгин К.В.

Аннотация: Клинические проявления тревоги разнообразны, могут носить приступообразный или постоянный характер, и проявляются как психические, так и, преимущественно, соматическими расстройствами – так называемые «маскированные» состояния тревоги. Зачастую проявляясь одновременно, соматические и психические симптомы могут влиять на течение и прогноз основного заболевания, затрудняют реабилитацию и снижают качество жизни.

Ключевые слова: психиатрия, соматические заболевания, тревожное расстройство, диагностика.

По данным Всемирной организации здравоохранения, тревожные расстройства (ТР) относятся к десяти самым значимым проблемам здравоохранения. По результатам исследований, проводившихся в 27 странах Европы, у 12–27% людей в возрасте 18 – 65 лет в течение года имел место хотя бы один эпизод тревоги. Примерно 30% взрослых людей так или иначе в течение жизни сталкиваются с ТР. Согласно другим исследованиям, распространенность ТР в течение жизни составляет до 50% (25-50%). Отдельные проявления тревоги или субклинические ТР регистрируют у 76% населения. Американская психиатрическая ассоциация сообщает, что в среднем за год заболеваемость составляет от 5 до 15%, однако необходимо учитывать тот факт, что статистика учитывает только клинически диагностированные случаи, поэтому истинная распространенность значительно выше. Примерно 30% взрослых людей так или иначе в течение жизни сталкиваются с тревожным расстройством. Так как тревога имеет широкий полиморфизм проявлений, то пациенты в первую очередь обращаются к врачам различных соматических специальностей [1, 3, 4, 6].

В практике внутренней медицины симптомы тревоги встречаются в виде соматоформных расстройств, когда исключено наличие соматического заболевания, либо при диагностированном заболевании, сопровождающемся симптомами тревоги. Факторами риска тревожности являются сам факт госпитализации пациента в стационар, длительность пребывания, возраст, социальный статус, необходимость оперативных вмешательств. Необходимо учитывать высокую коморбидность ТР с соматическими заболеваниями [7].

Часто, ТР ошибочно принимают за соматическое заболевание, чему способствует низкая психопатологическая настороженность врачей, а также высокая приверженность соматическому заболеванию, в том числе пациентов. Постановка соматического диагноза, в свою очередь, влечет за собой назначение неэффективного лечения, в виде применения средств групп ноотропов, витаминов, бета-блокаторов, метаболических, и недостаточных по длительности курсов патогенетического лечения психотропными препаратами.

Затруднения в диагностике определяются наличием различных видов ТР у больных, а также их сложным патогенезом. По данным современных исследований, врачи общей практики наиболее часто сталкиваются с начальными или развернутыми симптомами панических расстройств, генерализованных тревожных расстройств (F41), фобических расстройств (F40), обсессивно-компульсивных расстройств (F42), соматоформных расстройств (F45) и ипохондрических расстройств (F45.2), а также с реакциями на стресс и нарушениями адаптации (F43) [1, 9].

Наиболее частые соматические патологии, сопровождающиеся ТР это: СД 1 и 2 типов (наличие психопатологии обнаружено у 80,3% пациентов [5]), сердчено-сосудистые (до 40%-60% пациентов на амбулаторном приеме врачей общей практики страдают тревожным расстройством [11]) , неврологические и онкологические заболевания ().

Тревожные расстройства и соматические заболевания способствуют прогрессированию и утяжелению друг друга. Так, например, обострение сердечно-сосудистых заболеваний может провоцировать наступление очередного пароксизма тревоги [9]. С другой стороны ТР рассматривается как независимый фактор возникновения, прогрессирования, исхода сердечно-сосудистой патологии и смертности от нее. В целом наблюдается отрицательная корреляция между осложненной психопатологией соматического заболевания и качеством жизни пациента, его комплаентности, при этом пациенты отказываются от следования рекомендациям лечащего врача, чаще прибегают к табакокурению, злоупотреблению алкоголем для самостоятельного снижения тревожности. Существуют исследования, показывающие, что повышенный уровень тревоги повышает риск внезапной смерти в 4,5 раза, что связывают с активацией симпатической нервной системы, ведущей к нарушению тонуса миокарда и возникновению желудочковых аритмий [8,10].

Литература

1. Васюк Ю.А., Довженко Т.В., Школьник Е.Л., Ющук Е.В. Депрессия и хроническая сердечная недостаточность при сердечно-сосудистых заболеваниях. – М., 2008.

2. Смулевич А.Б., Дробижев М.Ю., Иванов С.В. Транквилизаторы производные бензодиазепина в психиатрии, психосоматике и общей медицине. – М., 2005.

3. Дзяк Л.А., Цуракаленко Е.С. Тревожные расстройства в общей медицинской практике // Семейная медицина. – 2016. – № 5 (67). – С. 55–59.

4. Дзяк Л.А., Цуракаленко Е.С. Тревожные расстройства в общей медицинской практике // Семейная медицина. – 2018. – № 4 (78). – С. 50–54.

5. Старостина Е.Г., Мошняга Е.Н., Володина М.Н., Малахова Т.С. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ НАИБОЛЕЕ ЧАСТЫХ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ. Альманах клинической медицины. 2014;(32):17-23.

6. American Neuropsychiatric Association Annual Meeting Abstracts. The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences April 2015, Vol. 27, № 2. – P. 179 –203.

7. Leiknes KA, Finset A, Moum T. Commonalities and differences between the diagnostic groups: current somatoform disorders, anxiety and/or depression, and musculoskeletal disorders. J Psychosom Res. 2010; 68: 439-446.

8. Nutt D., Ballenger J. Anxiety disorders. Generalized anxiety disorder, obsessive-compulsive disorder and posttraumatic stress disorder // Blackwell Publishing. 2005. – 242 p

9. Bell C, Bhikha S, Colhoun H, Carter F, Frampton C, Porter R. The response to sulpiride in social anxiety disorder: D2 receptor function. J Psychopharmacol. 2013 Feb;27(2):146#51. doi: 10.1177/0269881112450778. Epub 2012 Jun 28.

10. Pйlissolo A1, Maniere F, Boutges B, Allouche M, Richard Berthe C, Corruble E. Anxiety and depressive disorders in 4,425 long term benzodiazepine users in general practice. Encephale. 2007 JanFeb;33(1):32–8.

11. Kyrios M. et al., 2011; Tully Ph.J. et al., 2014

ДИНАМИКА ЭМОЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ У СТУДЕНТОВ ПЕРВОГО КУРСА В УЧЕБНОМ СЕМЕСТРЕ

Фалевский А.Н.
Северный Государственный Медицинский Университет.
Кафедра психиатрии и клинической психологии. Студент 6 курса ФКП, СР и АФК
thegidrofan-email@rambler.ru
Научный руководитель:д.м.н., доцент Бочарова Е.А.

Аннотация: В отечественной психологии проблема изучения эмоционального состояния первокурсников в первый семестр обучения мало изучена. Данная область рассматривалась в контексте изменений физического и психического здоровья студентов во время сессии. Данная работа посвящена изучению эмоционального состояния студентов первого курса в динамике первого учебного семестра.

Ключевые слова: эмоциональное состояние, студенты, учебный семестр.

Результаты многочисленных исследований показывают, что удовлетворенность человека жизнью, умение сохранять и строить конструктивные отношения с окружающими, успешно развиваться и реализовываться в профессии в большей степени зависят от эффективности использования и уровня развития эмоционального состояния. Эмоциональное благополучие – основной фактор психического благополучия. Психическая составляющая здоровья определяет качество нашей жизни [1].

Первый год обучения в высшем учебном заведении для студентов в той или иной степени является очень стрессовым, что отражается на психическом здоровье. Особенно психическое здоровье вызывает тревогу в первые месяцы обучения, в период, когда студенты первого курса слабо ориентируются в новой обстановке и медленно приспосабливаются к условиям обучения и взаимодействию со студенческим сообществом. Говоря об эмоциональном состоянии студента, необходимо учитывать то, что эмоции являются важным компонентом в структуре психического здоровья [2, 3].

Цельюисследования было изучение динамики эмоционального состояния студентов первого курса в первом учебном семестре.

Задачи:

1. Изучить положительные и негативные аффекты у студентов первого курса в динамике первого учебного семестра.
2. Определить состояние самочувствия, активности, настроения у обучающихся в динамике первого учебного семестра.
3. Выявить стрессоустойчивость и уровень социальной адаптации у студентов в динамике первого учебного семестра.

Материал исследования: с целью изучения эмоционального состояния студентов было проведено исследование на базе ФГБОУ ВО«Северный государственный медицинский университет». В исследовании приняли участие студенты первого курса факультета клинической психологии, социальной работы и адаптивной физической культуры в возрасте от 18 до 23 лет. Средний возраст участников – 18,7 лет. Число участников исследования составило 14 человек, среди них 2 юношей, 12 девушек.Перед исследованием студентами заполнялась карта информированного согласия.

Методы исследования: методика «Опросник САН»; методика «Шкалы позитивного аффекта и негативного аффекта» (ШПАНА) (адаптация методики PANAS Е.Н. Осиным); методика «Определение стрессоустойчивости и социальной адаптации» Холмса и Раге. Данные представлены в виде медианы и квартилей первого и третьего (Me (Q1; Q3)). Для проверки различия между выборками был использован Т-критерий Уилкоксона.

Результаты исследования. Были изучены положительные и негативные аффекты. Было определено, что у студентов первого курса преобладал показатель положительного аффекта (Me (Q1; Q3)) (позитивный аффект 31,0 (24,0; 35,0); 30,0 (27,0; 33,0); 27,5 (24,0; 30,0); негативный аффект: 16,5 (16,0; 20,0); 16,0 (12,0; 22,0); 19,0 (13,0; 24,0)). В динамике позитивный и негативный аффекты у студентов первого курса не показали никаких изменений.

Показатель настроения у студентов первого курса был выше среднего значения: от 5,1 до 5,4. Это говорит о благоприятном эмоциональном фоне в группе. Состояние самочувствия соответствовало среднему результату от 4,3 до 4,8. А показатель активности находился ближе к нижней границе от 3,3 до 3,9. Это свидетельствует о том, что студенты во время первого семестра проходят период адаптации к новой для них среде. В динамике учебного семестра показатели самочувствия, активности, настроения остались без изменения.

Изучив стрессоустойчивость студентов первого курса, в периодпервогосеместра,мы выяснили, чтоуровень стрессоустойчивости и социальной адаптации у большинства студентов первого курса (71%) в

первом учебном семестре был низкий, что может говорить о том, что обучающиеся испытывали трудности адаптации к обучению в университете на протяжении всего семестра. Это может говорить о том, что студенты имели низкую сопротивляемость к стрессу в новой социальной среде. От того, насколько успешно пройдет адаптация студентов на первом курсе, будет зависеть результативность обучения и формирование личных взаимоотношений.

Выводы: У студентов первого курса в течение всего первого семестра преобладали позитивные аффекты над негативными аффектами. Обучающиеся первого курса во время первого учебного семестра имели среднее значение активности, самочувствия и высокий показатель настроения. В динамике эти показатели остались без изменений. Показатели стрессоустойчивости и социальной адаптации в динамике остались без изменений.

Литература

1. Куликов Л. В. Проблема описания психических состояний // Психические состояния. СПб.: Питер, 2001.

2. Ананьев Б.Г. К психофизиологии студенческого возраста / Современные психолого-педагогические проблемы высшей школы / Под ред. Б.Г. Ананьева, Н.В. Кузьминой. – Вып. 2. – Л.: ЛГУ, 1974. – С. 3–15.

3. Иванова А.А., Мамедова Н.Д., Субботин К.С., Пичугина Н.Н. Оценка психоэмоционального состояния студентов первокурсников. Бюллетень медицинских интернет конференций 2013 (11): 1175.

НОВАЯ КОРОНАВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ У ДЕТЕЙ: МУЛЬТИСИСТЕМНЫЙ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЙ СИНДРОМ

Гуламова С.Ф., Подрезова Ю.А.
Северный государственный медицинский университет. Кафедра инфекционных болезней.
Студентки 5 курса педиатрического факультета.
E-mail: Sabinasabina11@icloud.com E-mail: pointpooint@gmail.com
Научный руководитель: к.м.н., Рогушина Н.Л.

Аннотация: В статье представлен обзор литературных данных по новой коронавирусной инфекции, протекающей с проявлениями мультисистемного воспалительного синдрома у детей.

Ключевые слова: COVID-19, новая коронавирусная инфекция, мультисистемный воспалительный синдром у детей.

По опубликованным литературным данным, новая коронавирусная инфекция в детском возрасте, как правило, протекает гораздо легче, чем у взрослых. Однако в марте 2020 г. стали поступать первые сообщения о детях с новым заболеванием, которое имело признаки болезни Кавасаки и синдрома токсического шока. С учетом клинической картины в англоязычной литературе можно встретить описание данной болезни с названием «Кавасаки-подобная болезнь» и синдром токсического шока. В последствии оно получило название мультисистемный воспалительный синдром у детей (ДМВС), ассоциированный с SARS-CoV-2 [5,6,7,8,10].

ДМВС является редким и тяжелым состоянием, которое проявляется в виде гипервоспалительного синдрома. Он представляет собой «цитокиновый шторм», который проявляется массированной, неконтролируемой, часто фатальной активацией иммунной системы, высвобождением провоспалительных цитокинов (ФНО-альфа, ИЛ-1, ИЛ-2, ИЛ-6, ИЛ-8, ИЛ-10, гранулоцитарный колоний – стимулирующий фактор, моноцитарный хемоаттрактивный протеин 1) и маркеров воспаления (СРБ, сывороточный ферритин), что может приводить к развитию острого респираторного дистресс-синдрома, полиорганной недостаточности и служить причиной летального исхода [1,2,3,4,6,13].

Частота развития ДМВС на данный момент точно не известна. По данным центра по контролю и профилактике заболеваний США на 01.03.2021 г. на их территории было зарегистрировано 2617 случаев ДМВС, из них 33 летальных исхода. Чаще всего это были дети и подростки в возрасте от 1 года до 14 лет (средний возраст которых составил 9 лет) [11].

В клинической картине ДМВС встречаются различные симптомы: лихорадка (обычно фебрильная); полиморфная сыпь (наиболее часто пятнистая, пятнисто-папулезная); конъюнктивит; склерит; лимфаденопатия; отечность ладоней и стоп; боль в области сердца, за грудиной, в эпигастрии, иррадиирущая в спину, левое плечо, шею; кашель, одышка, усиливающиеся в горизонтальном положении; втяжение уступчивых мест грудной клетки; цианоз; отеки; рвота; тошнота; диарея; возбудимость; судороги; менингеальные знаки; угнетение сознания [6].

В одном из исследований, проведенном с 1 марта по 10 мая 2020 г. в Нью-Йорке, включавшем 191 потенциальный случай, 54% пациентов были мужского пола. В возрастной структуре преобладали больные от 6 до 12 лет (42%), на втором месте – от 0 до 5 лет (31%) и каждый четвертый от 13 до 20 лет (26%). В клинической картине имели место тахикардия в 97% случаев, у 80% были желудочно-кишечные симптомы (боль в животе, рвота, диарея), у 60% – сыпь, в 53% случаев имели место признаки миокардита, у 56% – инъекция конъюнктивы (склерит), а у 27% – слизистой оболочки. Повышенные уровни С-реактивного белка, D-димера и тропонина были обнаружены у 100%, 91% и 71% соответственно. Около 80% пациентов были госпитализированы в отделение интенсивной терапии и в 2% заболевание закончилось летальным исходом [12].

В другом исследовании, которое было проведено в Китае, при анализе лабораторных показателей у большинства также имело место увеличение воспалительных маркеров: повышение уровня лейкоцитов, преимущественно за счет нейтрофилов, наряду со снижением количества лимфоцитов; ускорение показателей скорости оседания эритроцитов. Было зафиксировано значительное увеличение СРБ (146,5–253 мг/л) и прокальцитонина (21,7–46 нг/мл) в сыворотке крови, повышение интерлейкина-6 (135–226,3 пг/мл) [15]. Исследователями было установлено, что ДМВС развивается не только в остром периоде инфекции, но и через 4-6 недель после заражения SARS-CoV-2. Что было подтверждено при изучении лабораторных маркеров инфекции, так методом полимеразной цепной реакции не у всех пациентов была выделена нуклеиновая кислота коронавируса (SARS-CoV2), однако почти у всех были антитела к возбудителю COVID-19 [9,14].

В обзоре литературы описаны отягощающие факторы течения новой коронавирусной инфекции COVID-19: избыточная масса тела или ожирение (50,8%), заболевания дыхательной системы (26,5%), заболевания иммунной системы и/или аллергические заболевания (17%; 6,3%) [9].

Таким образом, мультисистемный воспалительный синдром у детей, ассоциированный с SARS-CoV-2 считается наиболее тяжелым проявлением новой коронавирусной инфекции, что требует оказания высококвалифицированной медицинской помощи пациентам и углубленного лабораторно-инструментального обследования для подбора и коррекции терапии в процессе лечения.

Литература:

1. Александрович Ю.С., Алексеева Е.И., Бакрадзе М.Д. [и др.] Особенности клинических проявлений и лечения заболевания, вызванного новой коронавирусной инфекцией (COVID-19), у детей. Версия 2 // Педиатрическая фармакология. 2020. Т. 17. № 3. С. 187-212.
2. Временные методические рекомендации «Профилактика, диагностика и лечение новой коронавирусной инфекции (COVID-19)». Версия 8 (03.09.2020)
3. Иванова И.Е., Родионов В.А. Особенности новой коронавирусной инфекции COVID-19 у детей // Здравоохранение Чувашии. 2020. № 2. С. 50-59.
4. Кантемирова М.Г., Новикова Ю.Ю., Овсянников Д.Ю. [и др.] Детский мультисистемный воспалительный синдром, ассоциированный с новой коронавирусной инфекцией (COVID-19): актуальная информация и клиническое наблюдение // Педиатрическая фармакология. 2020. Т. 17. № 3. С. 219-229.
5. Мазанкова Л.Н., Османов И.М., Самитова Э.Р. [и др.] Тяжелая форма COVID-19 у подростка // Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2020. Т. 65. № 5. С. 58-65.
6. Методические рекомендации «Особенности клинических проявлений и лечение заболевания, вызванного новой коронавирусной инфекцией (COVID-19) у детей». Версия 2 (03.07.2020).
7. Намазова-Баранова Л.С., Баранов А.А. COVID-19 и дети // Пульмонология. 2020. Т. 30. № 5. С. 609-628.
8. Новикова Ю.Ю., Овсянников Д.Ю., Абрамов Д.С. [и др.] Детский мультисистемный воспалительный синдром, ассоциированный с новой коронавирусной инфекцией (COVID-19) : учебное пособие / Новикова Ю. Ю., Овсянников Д. Ю., Абрамов Д. С. [и др.] ; под ред. Овсянникова Д. Ю., Петряйкиной Е. Е. – М. : РУДН, 2020. – 62 с. : ил.
9. Новикова Ю.Ю., Овсянников Д.Ю., Глазырина А.А. [и др.] Клиническая, лабораторно-инструментальная характеристика, течение и терапия детского мультисистемного воспалительного синдрома, ассоциированного с COVID-19 // Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского. 2020. Т. 99. № 6. С. 73-83.
10. Тамразова О.Б., Османов И.М., Стадникова А.С. [и др.] Поражение кожи при мультисистемном воспалительном синдроме, ассоциированном с COVID-19, у детей // Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского. 2020. Т. 99. № 6. С. 259-265.
11. Centers for Disease Control and Prevention. Health Department-Reported Cases of Multisystem Inflammatory Syndrome in Children (MIS-C) in the United States [Электронный ресурс]. March 4, 2021. – Режим доступа: https://www.cdc.gov/mis-c/cases/
12. Dufort EM, Koumans EH, Chow EJ; New York State and Centers for Disease Control and Prevention Multisystem Inflammatory Syndrome in Children Investigation Team. Multisystem Inflammatory Syndrome in Children in New York State. N Engl J Med. 2020 Jul 23;383(4):347-358.
13. Hoepel W, Chen H-J, Allahverdiyeva S. Anti-SARS-CoV-2 IgG from severely ill COVID-19 patients promotes macrophage hyper-inflammatory responses. bioRxiv preprint.
14. Kabeerdoss J, Pilania RK, Karkhele R. Severe COVID-19, multisystem inflammatory syndrome in children, and Kawasaki disease: immunological mechanisms, clinical manifestations and management. Rheumatol Int. 2021 Jan;41(1):19-32.
15. Tang Y, Li W, Baskota M. Multisystem inflammatory syndrome in children during the coronavirus disease 2019 (COVID-19) pandemic: a systematic review of published case studies. Transl Pediatr. 2021 Jan;10(1):121-135.

ОЦЕНКА ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ И СМЕРТНОСТИ ОТ ТУБЕРКУЛЁЗА НАСЕЛЕНИЯ АРХАНГЕЛЬСКОЙ ОБЛАСТИ И РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ В 2009-2019 ГОДАХ

Казиева А.А., Козин Я.М., Марченко Т.С.

Северный государственный медицинский университет. Кафедра общественного здоровья, здравоохранения и социальной работы.

Студенты 4 курса лечебного факультета.

E-mail: asyakazieva3@yandex.ru, ya_kozin29@mail.ru, marchenko_tatserg@mail.ru

Научный руководитель: Дыбин А.С

Аннотация: Проведена сравнительная оценка первичной заболеваемости и смертности от туберкулеза населения Архангельской области и Российской Федерации. Получены результаты о статистически значимых различиях показателей региона и Российской Федерации в целом.

Ключевые слова: туберкулёз, первичная заболеваемость, Архангельская область, смертность.

Туберкулез сопровождает историю человечества на протяжении многих сотен лет [1]. Ежегодно туберкулезом в мире заболевают около 10 млн человек и около 1,5 млн умирают. Поэтому сегодня проблеме туберкулеза уделяется первостепенное внимание на общемировом уровне [2].

Начало XXI века характеризовалось в России стабилизацией эпидемической ситуации по туберкулезу на высоких значениях показателей, в последние годы отмечается тенденция к снижению заболеваемости и смертности [3]. Однако, несмотря на некоторые успехи в борьбе с туберкулезом, по данным ВОЗ, Российская Федерация остается в числе стран с наибольшим бременем туберкулеза, на что указывает высокая доля больных с лекарственной устойчивостью, рост числа пациентов с тяжелым течением заболевания [2, 3].

В связи с этим ситуация остается предметом серьезной озабоченности в отношении глобальной и региональной безопасности Российской Федерации и Архангельской области и требует разработки профилактических и лечебных мероприятий, степень важности которых определяется динамикой заболеваемости [4, 5].

Цель исследования – сравнительная оценка заболеваемости и смертности от туберкулёза в Архангельской области (АО) и Российской Федерации (РФ) за период 2009-2019 гг.

Материалы и методы. Для расчета относительных показателей, характеризующих динамику заболеваемости туберкулезом и смертности населения Архангельской области и Российской Федерации от данного заболевания были отобраны статистические данные, предоставляемые Федеральной службой государственной статистики и отражающие показатели первичной заболеваемости и смертности населения в Российской Федерации, в Архангельской области в период с 2009 по 2019 гг. Анализ производился с использованием метода динамических рядов, были рассчитаны средние арифметические коэффициента первичной заболеваемости с 95% доверительными интервалам (95% ДИ), показатели абсолютного прироста, базисного темпа прироста, среднего абсолютного прироста за 2009-2019 гг., построены графики полиноминального тренда с расчетом коэффициента детерминации. Для сравнительного анализа использовался U-критерий Манна-Уитни. Достоверными считались различия при вероятности ошибки 1-го типа менее 5% ($p<0,05$). Обработка статистических данных произведена при помощи пакета прикладных программ SPSS ver. 25 и Excell 2019.

Результаты. Средние значения коэффициента первичной заболеваемости туберкулёзом за исследуемый период составили: в АО – 36,96 на 100 тыс. населения (95% ДИ: 29,28 – 44,64); в РФ – 60,79 на 100 тыс. населения (95% ДИ: 53,10 – 68,47). Средние значения коэффициента смертности от туберкулёза за исследуемый период составили: в АО – 5,01 на 100 тыс. населения (95% ДИ: 3,83–6,20) в РФ – 10,43 на 100 тыс. населения (95% ДИ: 8,66–12,20). Средний абсолютный прирост новых случаев заболевания в АО и РФ составил -3,54 и -4,14 соответственно. Базисный абсолютный прирост новых случаев заболевания в АО равен -35,4, в РФ -41,4. Средний абсолютный прирост смертности в АО и РФ составил -0,62 и -1,17 соответственно. Базисный абсолютный прирост смертности в АО равен -6,2, в РФ -11,7. При проведении сравнительного анализа выявлены статистически значимые различия заболеваемости туберкулёзом в АО по сравнению с РФ ($U = 0,001a$, $p<0,05$); также установлены статистически значимые различия смертности от туберкулеза в АО, по сравнению с РФ ($U=0,003a$, $p<0,05$). В результате построения полиноминальных трендов выявлена статистически значимая тенденция к снижению первичной заболеваемости туберкулёзом как в Архангельской области ($y=0,048x2-4,5053x+61,787$; $R^2=0,9803$), так и в Российской Федерации ($y=0,0646x2-4,8494x+86,917$; $R^2=0,9965$). Наблюдается устойчивое снижение смертности и в АО ($y=-0,0244x2+0,3668x-8,3394$; $R^2=0,9206$), и в РФ ($y=0,033x2-1,5876x+18,445$; $R^2=0,9983$).

Выводы. Анализ первичной заболеваемости показал статистически значимый более низкий уровень как первичной заболеваемости, так и смертности от туберкулеза в Архангельской области по сравнению с РФ. Оценка динамики коэффициента первичной заболеваемости показала снижение показателя за период 2009-2019 гг. как в АО, так и в РФ, но скорость снижения показателя в АО ниже, чем по РФ.

Таким образом, полученные данные по первичной заболеваемости туберкулезом и ассоциированной с ним смертности на территории Архангельской области и Российской Федерации свидетельствуют о стабилизации ситуации по туберкулезу, что говорит об эффективности мероприятий, направленных на снижение бремени данного заболевания в Российской Федерации.

Литература.

1. Синицын М.В., Калинина М.В., Белиловский Е.М., Галстян А.С., Решетников М.Н., Плоткин Д.В. Лечение туберкулеза в современных условиях // Терапевтический архив. – 2020. – №8. – С. 86-94 – URL: https://cyberleninka.ru/article/n/lechenie-tuberkuleza-v-sovremennyh-usloviyah (дата обращения: 05.03.2021).

2. Зинченко Ю.С., Басанцова Н.Ю., Старшинова А.Я., Умутбаева Г.Б., Чурилов Л.П. Туберкулёз сегодня: основные направления исследований по профилактике, диагностике и лечению // Российские биомедицин-

ские исследования. – 2018. – №4. – С.24-34. – URL: https://cyberleninka.ru/article/n/tuberkulyoz-segodnya-osnovnye-napravleniya-issledovaniy-po-profilaktike-diagnostike-i-lecheniyu (дата обращения: 05.03.2021).

3. Мордык А.В., Яковлева А.А., Николаева И.Н., Леонтьев В.В. Актуальность проблемы внелегочного туберкулеза в современных эпидемиологических условиях // ТМЖ. – 2015. – №3 (61). URL: https://cyberleninka.ru/article/n/aktualnost-problemy-vnelegochnogo-tuberkuleza-v-sovremennyh-epidemiologicheskih-usloviyah (дата обращения: 05.03.2021).

4. Доклад Секретариата ВОЗ. Глобальная стратегия и цели в области профилактики, лечения и борьбы с туберкулезом на период после 2015 г. от 29 ноября 2013 г EB134/12 URL: https://mednet.ru/images/stories/files/statistika/protivotuberkuleznaya_slujba/B134_12-ru.pdf

5. Костенков, А.А. Эпидемическая характеристика заболеваемости населения Российской Федерации и Архангельской области туберкулезом в 2010–2017 гг. / А. А. Костенков, Д. И. Конечная. – Текст: непосредственный // Молодой ученый. – 2019. – № 41 (279). – С. 27-32. – URL: https://moluch.ru/archive/279/62872/ (дата обращения: 05.03.2021).

СОВРЕМЕННАЯ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ГЕПАТИТА В В РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ И АРХАНГЕЛЬСКОЙ ОБЛАСТИ

Комлев Р.А., Шадрина А.А.
ФГБОУ ВО «Северный государственный медицинский университет» (г. Архангельск). Минздрава России. Кафедра инфекционных болезней. 5 курс. Лечебный факультет.
Научный руководитель: к.м.н., доцент Агафонов В.М.

Аннотация: Гепатит В по-прежнему остается актуальной проблемой как глобального здравоохранения, так и здравоохранения РФ и Архангельской области. В статье представлена эпидемиологическая характеристика гепатита В в Архангельской области и Российской Федерации. Выполнен обзор литературы, посвященной статистике инфекционной заболеваемости, в частности гепатитом В, в РФ и Архангельской области.

Ключевые слова: гепатит, заболеваемость гепатитом В.

На сегодняшний день гепатит В остается актуальной проблемой для здравоохранения во всем мире. Разнообразие клинической картины, возможное развитие хронических форм в исходе заболевания с прогрессированием до цирроза печени или гепатокарциномы, позволило отнести гепатит В к социально значимым заболеваниям с возможным летальным исходом.

За период с 2015 по 2020 год в Российской Федерации заболеваемость инфекцией, вызванной вирусом гепатита В, снизилась. Снижение заболеваемости отмечается в первую очередь за счет числа больных с острым гепатитом В (ОГВ). Динамика заболеваемости хроническим гепатитом В за данный временной промежуток также имеет тенденцию к снижению [1].

Так, если в 2015 году заболеваемость гепатитом В в целом по России составляла 1,1 и 1,6 на 100 тысяч населения для острого и хронического гепатита соответственно, то уже в 2017 году данные значения составляли 0,9 и 1,3 на 100 тысяч населения [2].

К 2019 году заболеваемость снизилась практически в 2 раза относительно показателей 2015 года и составляла 0,6 на 100 тысяч населения для острого гепатита В, и 0,8 на 100 тысяч населения для хронической формы [3].

В Архангельской области заболеваемость хроническим гепатитом В превалирует над заболеваемостью острой формой. Число заболевших острой формой в целом в зависимости от района колеблется от 0 до 2 случаев в год [3].

В 2019 году Архангельская область вошла в список из 18 субъектов РФ, где не было зарегистрировано случаев острого вирусного гепатита В.

Динамика заболеваемости хроническим гепатитом В отличается в зависимости от района Архангельской области, и не имеет тенденции к снижению в каждом из них. Так, по данным отчетов «Онежской ЦРБ» число больных хроническим гепатитом В за период с 2015 по 2020 год возросла с 23 до 59 случаев, в Красноборском районе наблюдается прирост с 23 до 34 случаев. В тот же период в Плесецком районе заболеваемость снизилась с 79 до 50 случаев. Такая же ситуация в Карпогорском районе, где динамика снижения – с 59 до 54 случаев.

В некоторых районах уровень заболеваемости в периоде 2015-2020 годов остался неизменным. Например, в Лешуконском районе – 12 случаев.

Наблюдается также увеличение числа случаев хронического вирусного гепатита В, выявленных в крупных стационарах. Так, за анализируемый период в Северодвинской городской больнице №2 их

число возросло со 152 до 250, в Первой городской клинической больнице им. Е.Е. Волосевич города Архангельска – с 4-х до 29-ти.

В целом как по стране, так и в Архангельской области наблюдается снижение заболеваемости хронической и острой формами гепатита В. Данный факт является результатом реализации программы массовой иммунизации населения Российской Федерации против гепатита В. Однако, в отдельных районах Архангельской области можно наблюдать увеличение заболеваемости хроническим вирусным гепатитом В. Данную динамику можно обосновать также улучшением диагностики гепатита В в отдаленных районах области.

Литература:

1.О состоянии санитарно-эпидемиологического благополучия населения в Российской Федерации в 2019 году: Государственный доклад. – М.: Федеральная служба по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека, 2020. 167-180 с.

2. О состоянии санитарно-эпидемиологического благополучия населения в Российской Федерации в 2018 году: Государственный доклад. –М.: Федеральная служба по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека, 2019. 136-145 с.

3. https://showdata.gks.ru/report/297818/ Дата обновления: 25.04.2020

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ КЛЕЩЕВОГО ЭНЦЕФАЛИТА С ИСХОДОМ В ЭПИЛЕПСИЮ КОЖЕВНИКОВА. КАТАМНЕЗ

Шевелева Ю.Д., Кононова А.П.
ФБГОУ ВО Северный государственный медицинский университет Минздрава России, г. Архангельск, Россия (163000, пр. Троицкий 51). 5 курс, лечебный факультет
e-mail: shevelevayuliadm@yandex.ru, kononova.alyona24@yandex.ru
Научный руководитель – к.м.н. Леонтьева О.Ю.

Аннотация: Клещевой энцефалит – природно-очаговая вирусная инфекция. В статье представлен случай клещевого энцефалита, произошедший в Няндомском районе Архангельской области в июле 2013 года. Пациент – мальчик, 8 лет, отдыхавший летом в деревне, регулярно употреблявший в пищу некипяченое козье молоко и не привитый от клещевого энцефалита. Заболевание приобрело хроническое течение и привело к инвалидизации ребёнка.

Ключевые слова: клещевой вирусный энцефалит, диагностика, лечение, осложнения.

Мальчик, 8 лет 10 месяцев, житель г. Северодвинск, находился на отдыхе с июня по август 2013 года в деревне Няндомского района, 21.07.2013 заболел остро, повысилась температура до 39,2°С, появились жалобы на вялость, тошноту, рвоту, головную боль и слабость в ногах. На 3-и сутки от начала заболевания был госпитализирован в Няндомскую ЦРБ. Был поставлен диагноз: клещевой энцефалит, менингеальная форма, и назначены рибавирин, реаферон и дексаметазон в течение 10 дней. Пациент выписан на 17 день от начала заболевания в удовлетворительном состоянии.

Анамнез жизни без особенностей. Эпидемический анамнез: летом с июня по август 2013 года отдыхал в деревне Няндомского района, регулярно употреблял в пищу некипяченое козье молоко, факт присасывания клеща отрицает, прививки по возрасту, от клещевого энцефалита не привит.

На 37 сутки от начала заболевания приехал в г. Северодвинск, а на 39 сутки был осмотрен неврологом, имелись жалобы на на головокружение, головную боль, была проведена ЭЭГ, по результатам которой выявлена эпиподобная активность теменно-затылочных отделов с генерализацией на гипервентиляцию, взят на диспансерное наблюдение. Начал обучение в школе, без ограничений по нагрузке.

На 53 сутки от начала заболевания появились жалобы на кратковременные мышечные подергивания в правой руке и правой ноге до нескольких раз в день без потери сознания. Затем был повторно осмотрен неврологом на 59 сутки от начала заболевания. На основе данных обследования (черепно-мозговая иннервация без патологии, тонус в конечностях снижен, сухожильные рефлексы D=S, координационные пробы нечетко проводит правой рукой). Был поставлен диагноз: клещевой энцефалит. Кожевниковская эпилепсия.

В связи с ухудшением состояния пациента было принято решение госпитализировать его в стационар на 64 сутки от начала заболевания. Жалобы на момент поступления: учащение приступов миоклоний.. Проведено лечение (реланиум и сибазон, реаферон, рибавирин, депакин-хроно 30 мг/кг/сут, сульфат магния, глицин, магне В6), в результате которого снизилась частота и продолжительность миоклоний, а так же уменьшилась выраженность пареза. На 70 сутки был выписан в удовлетворительном состоянии.

На 72 сутки произошел однократный генерализованный эпиприступ. На 78 сутки на фоне самостоятельного снижения дозы депакин-хроно до 20 мг/кг/сут. появились положительные симптомы натяжения с ног, тремор языка, миоклонические подергивания головы, усиление миоклоний справа при целенаправленных движениях, снижение мышечной силы в дистальных отделах конечностей, гипотрофия мышц правой голени, поэтому был назначен второй противосудорожный препарат (кепра 16 мг/кг/сут). На фоне лечения частота миоклоний уменьшилась, походка с элементами атаксии и гемипареза справа, увеличилась гипотрофия мышц правой нижней конечности, наблюдается ограничение тыльного сгибания стопы.

На 70 день от начала заболевания антитела к КЭ IgM (КП 1,57), IgG (19 ЕД/л), на 99 день антитела к КЭ IgM (КП 2,17), IgG (> 160 ЕД/л). Антитела к КБ, МЭЧ, ГАЧ – отрицательные. Также была проведена инструментальная диагностика: ЭЭГ (64 сутки) – эпилептиформная активность в левой лобной и центрально-теменной областях, ЭЭГ (72 сутки) – высокий индекс эпилептической в тех же зонах с периодическим вовлечением лобно-центральной и задне-височной областей правого полушария, МРТ головного мозга (74 сутки): очаговые изменения ГМ в белом веществе лобных долей, очаговые изменения МР-сигнала в области моста, арахноидальная киста полюсного отдела левой лобной доли.

Был поставлен диагноз: клещевой энцефалит, менингоэнцефалитическая форма, прогредиентное течение. Правосторонний гемипарез, атаксический синдром. Эпилепсия Кожевникова, неполная ремиссия.

В апреле 2014 года был осмотрен неврологом,. переведён на домашнее обучение, оформлена инвалидность.

В октябре – ноябре 2019 года пациент был направлен на обследование в ФГБУ ДНКЦИБ ФМБА России, где находился с 11.03.2020 по 09.04.2020.

В сентябре 2020 года был проведён очередной осмотр неврологом. Мальчик жалоб не предъявляет, а приступы миоклоний стали значительно реже. Имеется нарушение моторики в правых конечностях, ходит с палочкой, чаще с поддержкой, самостоятельно ходить боится. Манипулирует левой рукой. Походка гемипаретическая справа, с элементами атаксии. Тонус мускулатуры повышен по пирамидному типу справа. Объем движений ограничен в правых конечностях, гиптрофия правой голени до 1 см, плеча до 2 см, бедра до 5 см. Сухожильные рефлексы с рук и ног D > S, спастичные, патологические знаки да справа. Мышечная сила снижена в правых конечностях до 2 баллов. Имеется нарушение статики и координации (нарушение пяточно – носовой пробы справа). Также наблюдается слабость мышц шеи, нарушение осанки и перекос таза. Ребенок находится на домашнем обучении, имеет положительные отметки МРТ головного мозга – без динамики, ЭЭГ – без положительной динамики, эпиактивность в левых центральных, лобно-центральных и левых теменных отделах, фотостимуляция после пробуждения – в норме. Пациент был направлен на клинико – экспертную комиссию: рекомендовано индивидуальное обучение. Также рекомендованы продолжение противосудорожной терпии, коррекция витамина Д, занятия лечебной физкультурой и дальнейшее наблюдение у невролога.

Необходимы координация усилий специалистов различного профиля (мультидисциплинарный подход) для обеспечения защиты от клещевых инфекций, информационно-просветительская работа, расширение объема вакцинопрофилактики КЭ на территории Архангельской области и усиление эколого-эпидемиологического надзора за клещевыми инфекциями.

Литература:

1. Клинические рекомендации «Клещевой вирусный энцефалит у взрослых» [Текст] / ред. совет: Позднякова Л.Л.,Спиридонова Э.А., Бурмистрова Т.Г., Добровольский А.В., Казаковцев С.Л., Шестакова И.В., 2016. – 6 с.

2. Об эпидемиологической обстановке по клещевому энцефалиту и клещевому боррелиозу в архангельской области в 2020 году: Результаты мониторинга эпидемиологической ситуации по инфекциям, передающимся с укусами клещей на 2020 год.- Архангельск.: Управление Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека по Архангельской области, 2020.

3. О перечне эндемичных территорий по клещевому вирусному энцефалиту [Текст]: Письмо Роспотребнадзора от 31.01.2020 №02/1305-2020-32 в 2019 г. // Эпидемиологический надзор. – 2020. – 3с.

4. Н. А. Морозов , Э. А. Кашуба, М. Д. Орлов, М. Я. Крючков, А. А. Бельтикова. Клещевой энцефалит [Текст] / Н. А. Морозов , Э. А. Кашуба, М. Д. Орлов, М. Я. Крючков, А. А. Бельтикова. // Журнал для непрерывного медицинского образования врачей. – 2014. – с. 14.

5. Л.Д. Щучинова, Л.В. Щучинов, А.А. Деева, В.И. Злобин. Случаи заражения клещевым энцефалитом через непастеризованное молоко коз [Текст] / Л.Д. Щучинова, Л.В. Щучинов, А.А. Деева, В.И. Злобин. // Национальные приоритеты России. – 2016. – №2 . – с. 72.

ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ (ФИЗИОЛОГИЯ, БИОЛОГИЯ, ХИМИЯ)

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ ПРИ ОЖИРЕНИИ

Афанасьева А.Е., Бурлакова Ю.Р.
ФГБОУ ВО «Северный государственный медицинский университет» (г. Архангельск) Минздрава России.
Кафедра патологической физиологии. Студентки 3 курса лечебного факультета.
E-mail: anna.afanaseva.2000@bk.ru, julijaburlakova2000@mail.ru
Научный руководитель: к.м.н., доцент Лебедев А. В.

Аннотация: представлен обзор литературы, повещённой вопросам влияния ожирения на развитие артериальной гипертензии. Проанализированы основные механизмы формирования артериальной гипертензии при ожирении: роль симпатической нервной системы, ренин–ангиотензин- альдостероновой системы и лептина.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, ожирение, симпатическая нервная система, ренин–ангиотензин- альдостероновая система, лептин.

Актуальность. Артериальная гипертензия (АГ) имеется у большинства пациентов с ожирением – около 85% мужчин и примерно у 63% женщин, ее распространенность коррелирует со степенью ожирения и повышает риск развития сердечно-сосудистых заболеваний [2]. При этом встречаемость ожирения в общемировой популяции постоянно растет.

Этиология. Основными факторами развития гипертонии на фоне ожирения являются: гиперинсулинемия, гиперлептинемия, дисфункция почек, повышенная активность симпатической и ренин-ангиотензиновой систем, снижение активности натрийуретического гормона, измененные структура и функция сосудов [5].

Патогенез. Известны основные механизмы формирования артериальной гипертензии при ожирении: эндотелиальная дисфункция, прогрессирующее сужение периферических сосудов и увеличение почечной канальцевой реабсорбции натрия, сдавление почки избыточной внутрибрюшной и забрюшинной жировой тканью, повышение активности симпатической нервной системы (СНС), чрезмерное выделение периваскулярной жировой тканью адипокинов, избыточная активация ренин–ангиотензин–альдостероновой системы (РААС), инсулинорезистентность, лептин, неадаптивные иммунные и воспалительные реакции [5, 6, 9].

Роль симпатической нервной системы. Возникновение АГ при ожирении связывают с ростом активности симпатической нервной системы под воздействием гиперинсулинемии. Симпатическая стимуляция сердца, периферическая вазоконстрикция, увеличение периферического сосудистого сопротивления, и увеличение реабсорбции натрия в почечных канальцах приводят к развитию АГ [1, 8].

Диета с высоким содержанием калорий увеличивает циркуляцию норадреналина в периферических тканях, повышает концентрацию плазменного норадреналина и увеличивает повышение плазменного норадреналина в ответ на внешние стимулы, стимулирует периферические α1- и β-адренергические рецепторы, приводя к повышению симпатической активности и АГ [1].

Механизмы, отвечающие за увеличенную симпатическую активность при ожирении, замедляют функции чувствительности барорецепторов, увеличение уровней циркулирующих свободных жирных кислот, ангиотензина II (Ang II), инсулина и лептина, обструктивное апноэ сна [1, 9].

Увеличенный симпатический выброс из юкстагломерулярных гранулированных клеток стимулирует высвобождение ренина, индуктора активности ренин-ангиотензин-альдостероновой системы. [1]

Роль ренин–ангиотензин-альдостероновой системы. Жировая ткань продуцирует липофильные факторы, стимулирующие секрецию Ang II, который вызывает спазм гладких мышц артериол, повышение гидростатического давления в клубочках, активацию синтеза альдостерона и реабсорбцию натрия [1, 4]. Продукция Ang и Ang II жировой тканью оказывает локальный эффект на рост жировой ткани и системный – на регулирование артериального давления (АД). Большинство эффектов Ang II осуществляется через AT1R. Активация AT1R повреждает передачу инсулинового сигнала, вызывая эндотелиальную дисфункцию и повышение АД [1]. Синтез Ang II внутрисосудистым и внутрипочечным РААС может регулировать жесткость сосудов, а также функцию эндотелия и почек [9].

Альдостерон, в свою очередь, через минералокортикоидный рецептор способствует удержанию натрия и жидкости, благодаря чему формируется АГ [3]. Также этот гормон активирует никотинамидадениндинуклеотидфосфат-оксидазу (НАДФН), которая способствует окислительному стрессу и уменьшает биодоступность NO, что приводит к эндотелиальной дисфункции [9].

Сочетание повышенной активности СНС и активности РААС при ожирении также вызывает повышение почечной реабсорбции натрия и расширение внеклеточного объема, что способствует развитию гипертонии [7].

Роль лептина. Лептин – пептид, секретируется белыми адипоцитами и его уровень взаимосвязан с количеством жировой ткани и всегда повышен у людей с ожирением [5]. Он играет важную роль в регуляции приема пищи и оказывает прямой сосудорасширяющий эффект, способствует повышению проницаемости сосудистой стенки, стимулирует пролиферацию и миграцию гладкомышечных клеток сосудов [6]. У тучных пациентов развивается резистентность к лептину, и, несмотря на его повышенный уровень в плазме, аппетит не снижается. Лептин изменяет активность почечной Na-, K-АТФ-азы, которая регулирует уровень натрия. Также, данный гормон активирует РААС, что ведет к повышению секреции Ang II, альдостерона, задержке воды и натрия в организме и к повышению АД. Косвенное влияние лептина на развитие АГ заключается в его способности к усилению прессорного эффекта норадреналина [2]. Также, лептин влияет на АД через стимуляцию гипоталамических рецепторов лептина, включая рецепторы меланокортина 4 (MC4R), с дефицитом MC4R не развивается гипертония, несмотря на ожирение и гиперлептинемию [8].

Таким образом, ожирение имеет тесную патофизиологическую взаимосвязь с развитием артериальной гипертензии. В данном обзоре показано, что гипертония, связанная с ожирением, является многофакторным состоянием. Рассмотренные факторы имеют индивидуальный механизм действия, и понимание этих механизмов имеет важное значение при разработке терапевтического лечения [6,8].

Литература:

1. Беловол А.Н., Школьник В.В. Патофизиологические механизмы развития артериальной гипертензии на фоне ожирения // НАУКОВИЙ ЖУРНАЛ МОЗ УКРАЇНИ. 2012. С. 142-150.

2. Дралова О.В. , Максимов М.Л. Лечение ожирения – шаг к контролю артериального давления // Русский медицинский журнал – Эндокринология. 2015. С. 440.

3. Мудрицкая Т.Н. Артериальная гипертензия и метаболический синдром // Крымский терапевтический журнал. 2009. С. 20.

4. Мычка В.Б., Чазова И.Е. Метаболический синдром // Системные гипертензии. 2009. С. 52-53.

5. Недогода С.В., Саласюк А.С., Барыкина И.Н., Цома В.В., Чумачек Е.В., Хрипаева В.Ю. Особенности антигипертензивной терапии при ожирении // Медицинский совет. 2014. С. 42-43.

6. Новиков С.Ю., Шумилов П.В., Шестопалов А.В., Морено И.Г. Патогенетические механизмы артериальной гипертензии, ассоциированной с ожирением // Педиатрия. Журнал им. Г. Н. Сперанского. 2017. С. 161-164.

7. Jordana B. Cohen Hypertension in obesity and the impact of weight loss // Curr Cardiol Rep. 2017.

8. Steven G Chrysant Pathophysiology and treatment of obesity-related hypertension // J Clin Hypertens (Greenwich). 2019.

9. Vincent G. DeMarco, Annayya R. Aroor, and James R. Sowers The pathophysiology of hypertension in patients with obesity // Nat Rev Endocrinol. 2014.

РОЛЬ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ В ЭТИОЛОГИИ И ПАТОГЕНЕЗА АТЕРОСКЛЕРОЗА

Афанасьева К.Н.[1], Громоткова Е.С.[2]
ФГБОУ ВО Северный государственный медицинский университет Минздрава России.
Кафедра патологической физиологии. Студенты 3 курса лечебного факультета.
E-mail: cris.afanasjeva2015@yandex.ru, kate.grom.ru@yandex.ru
Научный руководитель: к.м.н., доцент, Лебедев А.В.

Аннотация: В настоящее время обширно обсуждается атеросклероз сосудов, симптоматика, методы диагностики и его лечение... Далее идёт речь о роли перекисного окисления липидов на этиологию и патогенез атеросклероза... И, следовательно, на что стоит обратить внимание при решение проблемы профилактики атеросклероза...

Ключевые слова: Атеросклероз, перекисное окисление липидов, ЛПНП

Атеросклероз – это хроническое заболевание, поражающее артерии, которое сопровождается липопротеиновыми отложениями в интиме сосудов и характеризуется сужением их просвета [8].

Последнее время обширно обсуждается, как перекисное окисление липидов (ПОЛ) влияет на этиологию и патогенез атеросклероза. ПОЛ – это химический процесс окисления кислородом липидных субстратов, а именно полиненасыщенных жирных кислот, которые включают в себя стадии взаимодействия липидов со свободно-радикальными комплексами и образования свободных радикалов липидной природы [1,5].

Повышение содержания продуктов ПОЛ в крови больных атеросклерозом объясняется увеличенной секрецией окисленных ЛП гепатоцитами в результате интенсификации процессов ПОЛ в печени. Атеро-

генные ЛПНП склонны к крайней подверженности перекисному окислению, а антиатерогенные ЛПВП не только не восприимчивы к окислению, но и способны подавлять перекисное окисление ЛПНП в модельных системах [2,3].

Выявлено, что в процессе модификации ЛПНП эндотелиальными клетками стенки сосуда протекает индукция их окисления, а ингибиторы ЛОК подавляют накопление эфиров ХС в культивируемых моноцитах человека. Увеличенному окислению ЛПНП при повышенном содержании холестерина в крови и атеросклерозе, содействует понижение активности утилизирующего ПЛ фермента ГП в крови. У устойчивых к развитию атеросклероза крыс активность ГП в крови значительно выше, чем у невосприимчивых к формированию данной патологии кроликов и мини-свиней, стоит отметить, при экспериментальной гиперхорлестеринемии активность ГП в крови кроликов и мини-свиней значительно уменьшается, однако не несет никаких изменений в крови крыс [1,7].

Так как гидроперекиси ПНЖК являются сильными ингибиторами биосинтеза естественного антитромбогенного фактора – простациклина, понижение его содержания в аорте при атеросклерозе может иметь связь с резким накоплением ПЛ в крови в ходе атерогенеза. Выявлено, что способность ЛПНП больных атеросклерозом подавлять биосинтез простациклина в эндотелиальных клетках аорты имеет объяснение, связанное с повышенным содержанием ПЛ в этих ЛП. ГП может контролировать скорость биосинтеза тромбоксанов в тромбоцитах, поэтому понижение активности этого фермента в кровяных пластинках при атерогенезе содействует повышению содержания тромбоксанов в крови, что увеличивает риск образования тромбозов [4, 5, 8].

Повышение содержания липогидроперекисей выявляется также в аортах кроликов, которые получали атерогенный рацион, при этом в аорте кроликов с экспериментальной гиперхолестеринемией, дополнительно найдено накопление вторичного продукта ПОЛ – МАД. Так как ПЛ и продукты их распада могут комплексироваться с аминокислотами и белками, увеличение концентрации продуктов ПОЛ в атероматозных участках аорты приводит к повышению содержания липидов, ковалентно связанных с соединительно-тканным белком стенки сосуда – эластином [6].

Накопление в эндотелиальных клетках перекисно модифицированных ЛП, в состав которых входит окисленный ХС, а также хемотаксическое действие тромбина и ряда других факторов свертывания, активированных липопероксидами, стимулируют миграцию в эндотелий из кровяного русла моноцитов и захват холестерина. Пересыщенные модифицированными ЛП ХС макрофаги превращаются в пенистые клетки, большинство которых быстро погибает, в результате чего в интиму изливается накопленный ЭХС, НЭХС, кристаллы моногидрата ХС, формируется липидная инфильтрация артериальной стенки, так же они стимулируют миграцию гладкомышечных клеток из медии с последующей их пролиферацией, что в итоге приводит к формированию атеросклеротической бляшки. Накопление продуктов ПОЛ в аорте при атеросклерозе – один из наиболее важных факторов, определяющих увеличение миграции и пролиферации гладкомышечных клеток аорты [7, 8].

Насколько можно понять из всего вышеизложенного, в большей части работ о роли перекисного окисления липидов в атерогенезе в виде ангиотоксических продуктов разбираются гидроперекиси ПНЖК, фосфолипидов и других ацилсодержащих липидов. Все-таки в последнее время было выяснено, что холестерин, может быть подвержен автоокислению с образованием гидроперекисей, эпоксидов, кетонов и других полярных продуктов. Окисленные производные ХС общераспространенны в пище животного происхождения, особенно тех, которые подвергаются сублимации и термической обработке в процессе приготовления еды, в связи с чем изучение их ангиотоксичности выступает весьма актуальным. Выходит, что в этиологии атеросклероза главная роль принадлежит продуктам ПОЛ не только эндогенного, но и экзогенного происхождения. Так как кулинарная обработка пищевых продуктов животного происхождения в любом случае сопровождается окислением содержащегося в нем ХС и накоплением МДА, присутствует вероятность постоянного воздействия этих веществ на организм человека. Именно поэтому, в связи с их полагаемой ангиотоксичностью, на это следует обратить внимание при решении проблемы профилактики атеросклероза.

Литература

1. «Ренцепторная теория атеросклероза», Лиходед В. Г. Бондаренко В. М., Гинзбург А. П., Вестник РАМН.-2010. – № 5. – С. 11–15.

2. «Метаболический синдром: междисциплинарная проблема–оптимальное решение», Комисаренко И. А., Левченко С. В., М.: Прима-принт. – 2019. – 72с

3. «Метаболические аспекты терапевтических проблем», Ткаченко Е. И., Гриневич В. Б., 2020. -31-32 с.

4. «Эндотелиальная дисфункция у пациентов с вторичной лимфедемой и способы её коррекции», Р.Е. Калинин, И.А. Сучков, Д.А. Максаев, 2019. – 284-285 с.

5. «Патофизиологические особенности хронических цереброваскулярных заболеваний и возможности комплексной нейропротективной терапии», Е.В. Костенко, Л.В. Петрова, 2019. – 26 с.

6. “Свободнорадикальные процессы в норме и при патологических состояниях”, В. З. Ланкин, А. К. Тихазе, Ю. Н. Беленков – М., 2001. – 78 с.

7. Hodis H., Mack W., LaBree L., et al. Reduction in carotid arteriial wall thikness using lovastatin and dietary therapy: A randomized, controlled clinical trial. An Intern Med, 1996; p. 124: 548-556.

8. «Атеросклероз как гастроэнтерологическая проблема», Ткаченко Е. И., Орешко Л. С., Вестник СПбГУ.-2013. – сер.77. – вып.7. – С 17–25

РОЛЬ ЭСТРОГЕНА И ТИРЕОИДНЫХ ГОРМОНОВ В РАЗВИТИИ РАКА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Волков Д.А.[1], Лебедева П.А.[1], Шкирко А.А.[1]
1-Северный государственный медицинский университет.
Кафедра: «Институт семейной медицины и внутренних болезней».
Студент 3 курса лечебного факультета.
E-mail:hansobnet@gmail.com,polina-lebedeva-00@bk.ru, anastasiia.shkirko@mail.ru
Научный руководитель к.м.н., доц. Шитова Н.С.

Аннотация: Рак молочной железы занимает лидирующую позицию среди женского населения. В данном литературном обзоре представлены современные данные о участии гормонов щитовидной железы и эстрогена в канцерогенезе.

Ключевые слова: тироксин, трийодтиронин, эстроген, онкология

Рак молочной железы – это наиболее часто диагностируемый вид онкологического заболевания среди женщин. В большинстве случаев заболевание прогрессирует незаметно и часто обнаруживается случайно во время проведения диагностического скрининга [1].

Поломки ДНК и накопление генетических мутаций в клетках молочной железы являются пусковым механизмом развития рака. Тиреоидные гормоны и эстроген могут различным образом влиять на прогрессию онкологических заболеваний, в том числе и молочной железы. В зависимости от концентрации гормонов в организме они могут подавлять или стимулировать сигнальные каскады пролиферации клеток, повышать инвазивность опухоли и ангиогенез [2,5].

При введении антагониста рецепторов эстрогена (ER), блокируются эффект не только самого эстрогена, но и Т3 или Т4, что свидетельствует о их перекрестном взаимодействии [4].

Эстроген, взаимодействуя с соответствующим Е2 трансмембранным рецептором, связывает внеклеточные лиганды из группы эпидермальных факторов роста, усиливает экспрессию белков TGFα и TGFβ, которые, в свою очередь, стимулируют пролиферацию и клеточную дифференцировку, как в здоровых, так и в патологически измененных клетках [2].

Тиреоидные гормоны активируют такие сигнальные пути, как: PI3K (сигнальный путь PI3K – внутриклеточный сигнальный каскад, центральным компонентом которого является фермент фосфоинозитид-3-киназа, он отвечает за уход от апоптоза, рост, пролиферацию клеток, метаболизм) и ERK1/2 (сигнальный путь ERK (MAPK)- основным ферментом которого является MAP-киназа). Передача сигнала по ERK-пути в конечном итоге приводит к выживанию, пролиферации и увеличению подвижности клеток.
Сигнальный каскад PI3K отвечает за поглощение питательных веществ, анаболические реакции, рост и выживание клеток, за счет увеличения мобилизации жира, что приводит к повышению концентрации жирных кислот в плазме, а также к их усиленному окислению. Следовательно, действие тиреоидных гормонов в значительной степени способствуют увеличению потребления кислорода клетками [2,3,4].

Посредством последнего пути (ERK1/2) индуцируется фактор роста фибробластов 2, который, в свою очередь, стимулирует ангиогенез и, следовательно, рост опухоли [3]. Активация MAPK в ядре клетки приводит к фосфорилированию серина тиреоидных рецепторов, что в конечном итоге в еще большей степени стимулирует ангиогенез и пролиферацию раковых клеток [4].

В нормальных клетках трансформирующие факторы роста (TGFα и TGFβ), через свой сигнальный каскад останавливают пролиферацию, индуцируют апоптоз или, наоборот, стимулируют дифференцировку. Вместе с мутацией клетки, мутируют и гены факторов роста, которые теряют возможность контроля над генетическим аппаратом, что приводит к безостановочному делению. Вместе с раковыми клетками пролиферируют близкорасположенные фибробласты, которые еще больше увеличивают экспрессию факторов роста. Дальнейшие эффекты факторов роста будут заключаться в супрессии иммунного ответа, преимущественно за счет блокирования активации лимфоцитов и макрофагов, а так же преобразования эффекторных Т-лимфоцитов в супрессорные. Ангиогенез стимулируется за счет действия на окружающие гладкомышечные и эндотелиальные клетки. Данные эффекты повышают скорость прогрессии заболевания и степень его инвазивности [5].

Канцерогенная роль эстрогена была показана в экспериментах Дж. Руссо [6]. В исследовании было продемонстрировано, что эстроген и его метаболит 4-гидроксиэстрадиол индуцирует неопластическую

трансформацию клеток молочной железы. Под его влиянием клетки теряли способность дифференцироваться и образовывать протоки, вместо них формировались сферические плотные массы, а так же усиливалась их пролиферация. Гистопатологический анализ показал, что большинство клеточных линий, обработанных эстрогеном, образовывали низкодифференцированные аденокарциномы, которые врастали в окружающую жировую ткань и скелетные мышцы грудной и брюшной стенки [5].

Заключение: Гормоны щитовидной железы (Т3, Т4) и эстроген способствуют пролиферации и опухолевому преобразованию эпителиальных клеток молочной железы. Вследствие связывания эстрогена и гормонов щитовидной железы с эстрогеновыми рецепторами в выводных протоках молочной железы, клетки приобретают способность к неконтролируемому росту за счет многочисленных хромосомных поломок, что способствует канцерогенезу.

Литература:

1. Eilon Krashin, Agnieszka Piekiełko-Witkowska, Martin Ellis, Osnat Ashur-Fabian. Thyroid Hormones and Cancer: A Comprehensive Review of Preclinical and Clinical Studies / / –2019.

2. Moeller LC, Führer D. Thyroid hormone, thyroid hormone receptors, and cancer: A clinical perspective. Endocr Relat Cancer / / –2013. –R19–R29

3. Samer R. Khan, Layal Chaker, Rikje Ruiter, Joachim G. J. V. Aerts, Albert Hofman, Abbas Dehghan, Oscar H. Franco, Bruno H. C. Stricker, Robin P. Peeters Thyroid Function and Cancer Risk: The Rotterdam Study / / The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism. – 2016. –P 5030–5036

4. Wei Yue, Ji-Ping Wang, Yuebai Li, Ping Fan, Guijian Liu, Nan Zhang, Mark Conaway, Hongkun Wang, Kenneth S. Korach, Wayne Bocchinfuso, Richard Santen. Effects of estrogen on breast cancer development: Role of estrogen receptor independent mechanisms

5. Yu-Chin Liu, Chau-Ting Yeh, Kwang-Huei Lin. Molecular Functions of Thyroid Hormone Signaling in Regulation of Cancer Progression and Anti-Apoptosis / / International Journal of Molecular Sciences. –2019. –N 1. –R 7-8

ЭНДОТЕЛИАЛЬНАЯ ДИСФУНКЦИЯ В ГЕНЕЗЕ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ

Громоткова Е.С., Афанасьева К.Н.
ФГБОУ ВО Северный государственный медицинский университет Минздрава России.
Кафедра патологической физиологии.
Студенты 3 курса лечебного факультета
E-mail: kate.grom.ru@yandex.ru, cris.afanasjeva2015@yandex.ru
Научный руководитель: к. м. н., доцент Лебедев Андрей Викторович

Аннотация: В статье представлен обзор литературы, посвященный актуальному разделу кардиологии, занимающему лидирующее место по показателям смертности, как в Российской Федерации, так и во всем мире – атеросклерозу.

Ключевые слова: эндотелиальная дисфункция, атеросклероз, сахарный диабет, метаболический синдром.

Согласно данным Росстата, смертность от заболеваний сердечно-сосудистой системы (далее ССЗ) в Российской Федерации в 2017 г. составила 587,6 случая на 100 тыс. населения, при первичной регистрации 4 млн 706 тыс. пациентов с болезнями системы кровообращения. Это обуславливает необходимость изучения механизмов развития атеросклероза и разработки профилактических мер, направленных на устранение или сведение к минимуму частоты ССЗ[3]. Атеросклероз – хроническое заболевание артерий эластического и мышечноэластического типа, крупного и среднего калибра, с отложением в интиме липопротеидов очень низкой плотности (ЛПОНП) и липопротеидов низкой плотности (ЛПН) – атерогенных липопротеидов с дальнейшим развитием соединительной ткани, атероматозных бляшек, органных и общих расстройств кровообращения [3].

В основе развития данного заболевания лежит 3 фактора: нарушение липидного обмена, нарушение функции эндотелия и нарушение реологических свойств крови [1]. В данной статье мы рассмотрим один из ключевых моментов, который лежит в основе атеросклероза – эндотелиальную дисфункцию.

В настоящее время дисфункция эндотелия (далее ДЭ) – это нарушение равновесия между образованием вазодилатирующих, атромбогенных, антипролиферативных факторов, с одной стороны, и вазоконстриктивных, протромботических и пролиферативных веществ, которые синтезирует эндотелий, – с другой. Исходя из этого выделяют четыре формы эндотелиальной дисфункции: вазомоторную, тромбофилическую, адгезивную

и ангиогенную. Тромбофилическая форма эндотелиальной дисфункции обусловлена нарушением соотношения тромбогенных (тромбоцитарный фактор роста, ингибитор тканевого активатора плазминогена, Фактор Виллебранда, ангиотензин IV, эндотелин I, фибронектин, трмбоспондин, фактор активации тромбоцитов) и атромбогенных веществ (оксид азота NO, тканевой активатор полазминогена, простациклин, тромбомодулин). В норме образование атромбогенных веществ в эндотелии преобладает над образованием тромбогенных, что обеспечивает сохранение жидкого состояния крови при повреждениях сосудистой стенки. Нарушение баланса между этими биологически активными веществами может привести к развитию сосудистой тромбофилии и тромбообразованию. [1]. Среди всех биологически активных веществ, вырабатываемых эндотелием, важнейшим является оксид азота – NO. В физиологичных условиях происходит его непрерывная базальная выработка из L-аргинина в эндотелии. Это необходимо для поддержания нормального базального сосудистого тонуса. Нарушение или отсутствие синтеза оксида азота вследствие дисфункции эндотелия или же других причин не может быть компенсировано его высвобождением из здоровых эндотелиальных клеток пограничной области. [1] Кроме этого, NO выступает в роли ангиопротектора. Он подавляет пролиферацию гладкой мускулатуры сосудов и моноцитов, тем самым предотвращает патологическую перестройку стенки сосудов, которая способствует атерогенным изменениям. Так же, оксид азота является антиоксидантом. Он ингибирует агрегацию и адгезию тромбоцитов, миграцию моноцитов и эндотелиально-лейкоцитарные взаимодействия, что оказывает ангиопротективный эффект.

Еще одним важным пусковым механизмом эндотелиальной дисфункции является оксидативный стресс. Происходит нарушение баланса между образованием свободных радикалов (их избыток) и механизмом антиоксидантной защиты (недостаточность). Продукты перекисного окисления липидов инициируют цепные радикальные реакции в мембранах эндотелиальных клеток и повреждают их [6].

Дисфункция эндотелия, сахарный диабет, метаболический синдром. В последние годы считается, что инсулинорезистентность (далее ИР) является важным независимым фактором риска развития атеросклероза, таким же как гипертензия, сахарный диабет (далее СД) и дислипидемия. Однако, точный механизм, посредством чего ИР ускоряет развитие атеросклероза, остается неизученным. На данный момент сформулирована концепция общего сосудистого риска, которая рассматривает атеросклероз с точки зрения прогностического значения процессов, происходящих в сосудистой стенке. Поэтому метаболический синдром рассматривается вместе с ДЭ. [2,4]

В настоящий момент существуют две точки зрения на взаимосвязь эндотелиальной дисфункции и метаболического синдрома. Сторонники первой гипотезы придерживаются мнения, что ДЭ – следствие уже имеющейся инсулинорезистентности. Таким образом она является следствием факторов, которые характеризуют ИР (дислипидемия, гипергликемия и артериальная гипертония далее АГ). Дислипидемия повышает экспрессию адгезивных молекул на поверхности эндотелиальных клеток, это приводит к образованию атеромы – дегенеративного изменения стенок артерий, сопровождающееся образованием на них жировых бляшек и рубцовой ткани. При гипергликемии происходит активация протеинкиназы-С – фермента эндотелиальных клеток, который увеличивает проницаемость сосудистых клеток для белков. Это приводит к нарушению эндотелий-зависимой релаксации сосудов. Кроме того, при гипергликемии активируются процессы перекисного окисления, продукты которого угнетают сосудорасширяющую функцию эндотелия. Таким образом, все перечисленные состояния способствуют развитию и прогрессированию атеросклероза. Сторонники другой гипотезы считают, что дисфункция эндотелия является непосредственно причиной развития инсулинорезистентности и связанных с ней патологических состояний. В физиологических условиях инсулину необходимо пересечь эндотелий и попасть межклеточное пространство, чтобы соединиться со своим рецептором. В случае эндотелиопатии нарушается трансэндотелиальный транспорт инсулина, что приводит к развитию инсулинорезистентности. В таком случае ИР будет вторична по отношению к дисфункции эндотелия. [2]

Вывод: Дисфункция эндотелия является центральным звеном в развитии атеросклероза. Кроме этого, ДЭ имеет тесную связь с метаболическим синдромом. Являясь причиной и следствием друг друга, они образуют порочный круг, приводящий к метаболическим и сердечно-сосудистым патологиям.

Список литературы:

1. Мельникова Ю.С., Макарова Т.П. Эндотелиальная дисфункция как центральное звено патогенеза хронических заболеваний// Казанский медицинский журнал. – 2015. – 659-665 с.

2. Шишкин А.Н., Лындина М.Л. Эндотелиальная дисфункция, метаболический синдром и микроальбуминурия// Нефрология 2019 . Том 13. №3. – 24-32 с.

3. Клинические рекомендации Диагностика и коррекция нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза// Евразийская ассоциация кардиологов Национальное общество по изучению атеросклероза (НОА). Москва, 2020 год.

4. Asma Nafisaa, Susan G.Graya, Yingnan Caob, Tinghuai Wangb. Suowen Xuc, Feroza H.Wattood, Michael Barrase, Neale Cohenf, Danielle Kamatoab, Peter J.Littleab Endothelial function and dysfunction: Impact of metformin// Pharmacology & Therapeutics – Vol. 192 – December 2018, – P. 150-162

5. Higashi Y., Noma K., Yoshizumi M. et al. Endothelial function and oxidative stress in cardiovascular diseases // Circulation J. – 2009. – Vol. 3. – P. 411–415.

О ВОЗМОЖНЫХ МЕХАНИЗМАХ РАЗВИТИЯ ЭПИЛЕПСИИ

Жилина О.В.[1], Тушин В.С.[1]
1 – ФГБОУ ВО «Северный государственный медицинский университет», Архангельск.
Кафедра патологической физиологии. Студент III курса, лечебного факультета.
E-mail: zhilina.olya2000@icloud.com
Научный руководитель – к.м.н., доц. Тихонова Елена Васильевна

Аннотация: Эпилепсия является одним из наиболее распространенных заболеваний нервной системы. В возникновении эпилептической активности значительную роль играют нейрохимические, нейроиммунологические механизмы. Некоторые авторы также рассматривают воспалительную теорию эпилептогенеза, в основе которой лежит повреждение гематоэнцефалического барьера ЦНС.

Ключевые слова: эпилепсия, эпилептический очаг, нервная система, иммунная система, каналопатии.

Эпилепсия – хроническое заболевание центральной нервной системы с возникновением эпилептических приступов и с широким спектром психоневрологических расстройств, к которым относятся когнитивные, аффективные и поведенческие расстройства. Эпилепсия является одним из наиболее распространенных заболеваний нервной системы. Данное заболевание поражает людей всех возрастов. Причём у лиц пожилого возраста эпилепсия носит полиэтиологический характер, в патогенезе которого лежит повреждение коры и подкорковых структур из-за развития сосудистых заболеваний головного мозга. Клинически эпилепсия проявляется приступами судорог и когнитивными расстройствами, то есть нарушениями памяти, появлением чувства тревоги, депрессии и т.д [3, 4].

Патогенез эпилепсии до конца не изучен. Предполагается, что во время этого заболевания в головном мозге происходит накопление эпилептогенных веществ, и когда их концентрация превышает пороговую величину, они вызывают эпилептический припадок, а в низких концентрациях – эпилептическую активность. Согласно современным представлениям в возникновении эпилептической активности значительную роль играют нейрохимические механизмы, связанные с расстройством ионных, медиаторных и энергетических процессов, которые ведут к повышению мембранной проницаемости и усилению деполяризации нейронов, их сверхвозбудимости, формированию эпилептического очага и в дальнейшем – патологической эпилептической системы, что при недостаточности антиэпилептической системы, которая состоит из хвостатого ядра, мозжечка, латеральных ядер гипоталамуса, каудального ретикулярного ядра моста, приводит к развитию эпилепсии как болезни [2].

В последнее время особое внимание исследователей привлекают каналопатии – патологические изменения в рецепторах К+ и Na+-каналов, которые остаются открытыми так долго (из-за невозможности поддерживать нормальный градиент концентрации ионов по обе стороны, обуславливая пароксизмальную деполяризацию мембран), что в результате нейроны становятся сверхвозбудимыми. Также некоторые авторы указывают на роль кальциевых каналов в патогенезе эпилепсии. Описано значительное повышение концентрации астроцитарного Ca2+ во время эпилептической активности. Рост концентрации Ca2+ может привести к высвобождению глутамата (возбуждающего нейротрансмиттера) из астроцитов и влиять на синаптическую пластичность. У больных эпилепсией с генерализованными судорожными припадками наблюдается повышение уровня аспартата и глутамата [2].

Имеются достаточно многочисленные наблюдения, которые свидетельствуют о взаимосвязи эпилепсии с нарушениями в иммунной системе. Установлено, что патогенез некоторых случаев эпилепсии связан с дефицитом иммуноглобулина А (IgA) и иммуноглобулина G (IgG). Полагают также, что эпилепсия может представлять симптом своеобразного аутоиммунного синдрома, поскольку антитела сами по себе непосредственно вовлечены в патогенез эпилепсии. В пользу этого говорят и данные, полученные при изучении клеточного иммунитета при эпилепсии. Так, в некоторых исследованиях было показано, что эпилепсия сопровождается иммунной дизрегуляцией, что выражается в снижении количества циркулирующих Т-лимфоцитов (CD3+), дефиците Т-хелперов (CD4+) и Т-супрессоров (CD8+) и снижении показателей иммунорегуляторного индекса CD4+/CD8+ [1].

Не исключено, что иммунные нарушения могут стать важной составной частью интегральной теории возникновения эпилепсии, и дальнейшие иммунологические исследования будут способствовать продвижению в этом направлении [5].

Также некоторые авторы рассматривают воспалительную теорию эпилептогенеза, в основе которой лежит повреждение гематоэнцефалического барьера ЦНС. Предполагается, что в этом процессе наибольшую роль играют цитокины, главным образом потому, что они являются природными про- и антиконвульсантами.

Проконвульсантные свойства присущи интерлейкину 1β (ИЛ1β), ИЛ8 и фактору некроза опухоли (ФНОα). ИЛ1β и ФНОα, могут способствовать развитию гиперсинхронности нейронов и гипервозбудимости головного мозга. Рассматривается также специфическая роль цитокина ИЛ1β в генезе эпилепсии, что

обусловлено его экспрессией в ЦНС, в астроцитах и микроглии как фактора хронического воспаления в ЦНС, вызванного различными причинами (травмой, инфекциями и пр.). ИЛ1β изменяет проницаемость ГЭБ и нейрональную возбудимость, оказывая проконвульсивное действие. Недавние исследования показали, что ИЛ1 локализуется в пирамидных клетках гиппокампа на NMDA-рецепторах – рецепторах глутамата, которые принимают участие в возникновении и распространении судорог [5].

Таким образом, в возникновении эпилептической активности значительную роль играют нейрохимические, нейроиммунологические и воспалительные механизмы.

Литература

1. В.В. Калинин, К.Ю. Субботин, Н.Г. Ермакова Нейроиммунологические отношения при парциальной эпилепсии. Взаимодействие клинических, нейробиологических и иммунных факторов. Роль клеточного иммунитета // Социальная и клиническая психиатрия. – 2017. – т. 27. – №2. – С. 9-16.

2. Харибегашвили А.С, Евтушенко С.К, Иванова М.Ф О возможных новых нейрохимических механизмах патогенеза эпилепсии // Международный неврологический журнал. – 2017. – № 2. – С. 88.

3. Муродова Н.Б, Джурабекова А.Т, Шоджалилов И.Ш, Темуров Л.С Клинические исследования больных с эпилепсией пожилого возраста // Достижения науки и образования. – 2019. – № 13. – С. 97.

4. Пизова Н.В. Эпилепсия и когнитивные нарушения: какой антиконвульсант выбрать? // Медицинский совет. – 2019. – № 9. – С. 32.

5. Липатова Л.В, Серебряная Н.Б, Сивакова Н.А. Роль нейровоспаления в патогенезе эпилепсии // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. – 2018. – №1S. – С. 38-45.

ВЛИЯНИЕ ДЕПРИВАЦИИ СНА НА РАЗВИТИЕ СУДОРОЖНЫХ СОСТОЯНИЙ

Кладовщикова Е.О., Буглин В.Е., Новоселов Я.И.
Северный государственный медицинский университет, Архангельск, Россия.
Студенты 3 курса лечебного факультета
vladimirbuglin@yandex.ru
Научный руководитель: доц., к.м.н. Е.В. Тихонова.

Аннотация: Эпилепсия – широко распространённое неврологическое заболевание. По данным ВОЗ, от этого заболевания страдает около 50 миллионов человек по всему миру, и ежегодно регистрируется 5 миллионов новых случаев. Важную роль в поддержании качества жизни людей играет ранняя диагностика заболевания и выявление предрасположенных к заболеванию лиц. При выполнении рутинной электроэнцефалографии в бодрствующем состоянии найти специфические изменения в работе мозга удается не всегда, поэтому в последние годы все чаще используется более эффективный метод диагностики – ЭЭГ мониторинг с депривацией сна.

Ключевые слова: депривация сна, эпилепсия, ЭЭГ, патогенез

Сон – это естественное физиологическое состояние, противоположное бодрствованию, характеризующееся сниженной реакцией организма на окружающий мир. Недостаток сна влияет на жизнедеятельность человека, его общее состояние, и часто приводит к негативным последствиям [1].

Депривация сна – это недостаток или полное отсутствие сна. Депривация сна перед обследованием может быть полной – отсутствие сна в течение 24 часов – или частичной, когда ночной сон сокращается на несколько часов. Особую роль депривация сна (как провоцирующий фактор) играет в развитии судорожных приступов при эпилепсии.

Эпилепсия – это неврологическое заболевание, которое сопровождается эпилептическими приступами, возникающими периодически из-за аномальной синхронизации нейронов. В основе развитии эпилептических приступов лежат: гипервозбудимость и гиперсинхронизация нейрональных сетей [2].

Эпилепсия часто сопровождается различными нарушениями сна, и в особенности бессонницей, которая также негативно влияет на контроль эпилептических приступов [2]. Для некоторых видов эпилепсии сон сам по себе является главным провоцирующим фактором, так как многие пациенты имеют исключительно ночные приступы [3].

Вопрос о значимости нарушений сна для пациентов с эпилепсией впервые в истории современной медицины поднял французский эпилептолог Генри Гасто [3]. D. Janz в 1972 высказал мнение, что отсутствие сна может вызывать судорожные припадки, в особенности при эпилепсии бодрствования [4]. Депривация сна является вторым по распространенности, после стресса, фактором, провоцирующим приступы [5]. Имеются данные в литературе, указывающие на зависимость появления патологических изменений на электроэнцефалограмме от депривации сна. Наибольшая эффективность депривации сна как провоцирующего фактора достигается, если недостаток сна сочетается с необычно ранним для паци-

ента, насильственным пробуждением [6]. При проведении исследования с 24-часовой депривацией сна на ЭЭГ – отмечается перестройка биоэлектрической активности, появляются патологические феномены [4].

В настоящее время существует несколько гипотез, объясняющих усиление эпилептической активности после ограничения сна.

Согласно одной из них, патогенез развития приступов эпилепсии можно объяснить изменениями проницаемости ГЭБ и структуры олигодендроцитов после депривации сна. При этом происходит возникновение в клетках повреждающих процессов (оксидантный стресс и эксайтотоксичность), которые вызывают необратимые изменения миелинобразующих клеток, а также усиление процессов перекисного окисления липидов и клеточного катаболизма [7]. Повреждения миелинобразующих клеток приводят к демиелинизации нервных волокон. В местах, где демиелинизированные волокна соприкасаются друг с другом, возможна атипичная эфаптическая передача импульса, вследствие чего может развиться судорожный синдром. Таким образом, можно сказать, что процесс возникновения судорожных припадков связан с нарушением изолирующей функции миелина.

Продукты усиленного перекисного окисления липидов повреждают мембраны нейронов, что приводит к нарушению работы ионных каналов и нарушению ионной проницаемости. В клетке повышаются концентрации Na+ и Ca2+, что приводит к спонтанной деполяризации нейронов и возникновению очагов патологической активности. Кроме этого, продукты перекисного окисления липидов обладают мутагенным действием и способны разрывать нити ДНК за счет блокирования сульфгидрильных групп с образованием аутоантигенов в крови. Аутоантитела к веществу мозга и его оболочкам приводят к повреждению нейронов и нарушению нормальной передачи нервных импульсов, что может потенцировать возникновение эпилептиформной активности. Значимость данного механизма подтверждается корреляцией между частотой эпилептических и уровнем циркулирующих аутоантител в крови [8].

Также есть мнение, при депривации сна развивается дисбаланс возбуждающих и ингибирующих нейротрансмиттеров: депривация сна приводит к повышению эпилептогенной активности в состоянии бодрствования за счёт абсолютного или относительного (по отношению к ингибирующим трансмиттерам) повышения уровня возбуждающих трансмиттеров в нейронах головного мозга. В норме нейроны освобождаются от действия эпилептогенных веществ, т.е. возбуждающих трансмиттеров, через повышенную межиктальную эпилептическую активность мозга во время сна [9]. Депривация сна приводит к усиленному накоплению эпилептогенных веществ (патотрофогенов), что приводит к повышению эпилептогенной активности в состоянии бодрствования, а при накоплении эпилептогенных веществ до пороговой величины (при длительном недостатке сна) – к судорожному припадку [10].

Таким образом, депривация сна используется в эпилептологии для проведения диагностических исследований, поскольку служит провоцирующим фактором для выявления эпилептиформной активности при проведении электроэнцефалографического исследования (ЭЭГ) или развития эпилептических приступов вследствие увеличения нейрональной возбудимости во время недосыпания [6].

Литература:

1. Сикор М. Ю. Влияние недостатка сна (депривации) на общее состояние здоровья и жизнедеятельности человека // Сборник материалов конференции студентов и молодых ученых, посвященный 80-летию со дня рождения профессора Болтрукевича Станислава Ивановича. – 2020. – С. 470-471.

2. Кожокару А.Б., Власов П.Н., Орлова А.С. Взаимосвязь механизмов сна и эпилептогенеза // Альманах клинической медицины. – 2020. – № 1 – С. 44-55.

3. Каймовский И.Л., Журавлёв Д.В., Лебедева А.В. Клиническая значимость нарушений сна у пациентов с эпилепсией (обзор литературы) // Доктор.Ру. – 2017. – № 8 (137). – С. 14–17

4. Табакман С.В. Депривация сна в дифференциальной диагностике первично- и вторично-генерализованных судорожных припадков у больных эпилепсией // Международный неврологический журнал. – 2006. – № 4(8). – С. 38-40.

5. Эпилепсия: Руководство для врачей / А.С. Котов, К.В. Фирсов. – Москва: ООО «Издательство «Медицинское информационное агентство», 2021. – 348 с

6. Глухова Л.Ю., Мухин К.Ю., Никитина М.А., Барлетова Е.И., Тупикова Е.А. Значение электроэнцефалографических активирующих методов в клинической практике невролога // Русский журнал детской неврологии. – 2013. – №3. – С. 15-30.

7. Василенко А.В., Онищенко Л.С., Живолупов С.А., Лобзин С.В., Заболотский Н.Н., Бодрова Т.В. Значение депривации сна в развитии локально обусловленной эпилепсии с позиций концепции нейропластичности // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2016. – № 7. – С. 59-65.

8. Федин А.И., Старых Е.В., Торшин Д.В. Окислительный стресс при эпилепсии // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2019. – Т. 119. – № 1. – С. 97-101.

9. Харибегашвили А.С., Чачия Г.И. К вопросу о патогенезе эпилепсии // Международный неврологический журнал. – 2012. – № 6(52). – С. 167-173.

10. Харибегашвили А.С., Евтушенко С.К., Иванова М.Ф. О возможных новых нейрохимических механизмах патогенеза эпилепсии // Международный неврологический журнал. – 2017. №2(88). – С. 11-14.

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПОРАЖЕНИЯ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА ПРИ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ

Колбасенко А. С.
Северный государственный медицинский университет. Кафедра нормальной физиологии. 2 курс. Лечебный факультет. E-mail: kolbasenko.01@mail.ru
Научный руководитель: д.м.н., проф. Совершаева С. Л.

Аннотация: В данной статье рассматриваются актуальные физиологические аспекты новой коронавирусной инфекции, связанные с поражением желудочно-кишечного тракта, а именно, пути заражения SARS-CoV-2, механизмы клеточного поражения, симптоматика и возможные осложнения.

Ключевые слова: COVID-19, путь передачи, гастроинтестинальный симптом, диарея, рвота, АПФ2, B0AT1, CD147, CD26.

Впервые Всемирная Организация Здравоохранения официально информировала мировое сообщество о новом коронавирусе SARS-CoV-2 31 декабря 2019 года [1], а вызываемое им заболевание названо COVID-19. Новый коронавирус – это вирус с одноцепочечной РНК, относящийся к роду Betacoronavirus и принадлежащий ко II группе патогенности [2]. По 10 версии Временных методических рекомендаций Минздрава России изначально штамм относился к клайду L. По прошествии времени накопившиеся мутации привели к открытию двух новых клайдов V и G. В декабре 2020 г. в Великобритании выявили новый штамм возбудителя – VUI 202012/01. В декабре того же года был обнаружен еще один новый вариант вируса в ЮАР – SARS-CoV-2 501Y.V2 [3].

В настоящее время выделяют несколько путей заражения SARS-CoV-2: воздушно-капельный, воздушно-пылевой и контактный. Также возможен и фекально-оральный механизм передачи, так как РНК вируса была обнаружена в фекалиях больных [4].

В течении COVID-19 среди важных числятся симптомы со стороны пищеварительной системы. У 26-50,5% пациентов наблюдаются снижение аппетита, анорексия, диарея, тошнота, рвота, абдоминальная боль. Снижение аппетита у 3/4 больных может приводить к анорексии. Диарея наблюдалась у 1/3, а рвота в 3,9% случаев. Симптомы со стороны ЖКТ были зарегистрированы среди пациентов с COVID-19 во время первоначальной вспышки в Ухане. В описательном исследовании с участием 204 пациентов 41,6% пациентов страдали тошнотой или рвотой, а 17,2% пациентов страдали диареей. Почти у каждого пятого больного первым симптомом была диарея с частотой дефекации до 4-6 раз в день.

Изучение механизмов развития COVID-19 показало, что основным рецептором для проникновения SARS-CoV-2 в клетки-мишени является ангиотензинпревращающий фермент 2. АПФ2 широко распространен в различных органах: в слизистой оболочке рта, носа, носоглотки, легких, пищевода, кишечника, тонкой и толстой кишки, в почках, селезенке, печени, надпочечниках, мочевом пузыре, мозге, сердце, ЦНС и на поверхности эндотелиальных клеток сосудов. АПФ2 высоко экспрессируются эпителием ЖКТ, примерно в 100 раз выше, чем в дыхательных путях [5]. Главными элементами крепления SARS-CoV-2 являются S-шипы, образующие его «корону». S-шип состоит из двух частей: S1 и S2. Различные ферменты, такие как TMPRSS2 (мембранно-связанная сериновая протеаза) и фурин, входят в пространство между S1 и S2 и разделяют его на структуру, похожую на коготь. Это позволяет вирусу прикрепляться к рецептору ACE2 с помощью части S1 и к клеточной мембране с помощью части S2. После прикрепления вирусная РНК попадает в цитоплазму посредством эндоцитоза. Блокировка рецептора ACE2 приводит к нарушению транспорта аминокислот, как результат – дефицит триптофана и снижение продукции антимикробных пептидов через белок mTOR. Различные авторы подтверждают данные о возникновении колита в результате нарушения регуляции микробиома при дефиците триптофана из-за недостатка антимикробных пептидов. Более того, рецептор ACE2 находится в контакте с переносчиком аминокислот в энтероциты B0AT1. B0AT1 – основной натрий-зависимый переносчик нейтральных аминокислот в просвете тонкой кишки и проксимального канальца почек. Мутации в B0AT1 приводят к болезни Хартнупа, представляющей собой нарушение усвоения аминокислот почками и тонким кишечником. У пациентов с данной болезнью появляются симптомы пеллагры: сыпь, мозжечковая атаксия и диарея [6].

Выделяют также альтернативные пути поражения клеток хозяина. Возможно взаимодействие между рецептором CD147 и белком-S вируса. CD147 (Basigin, BSG) – трансмембранный гликопротеин, принадлежащий к суперсемейству иммуноглобулинов. У человека выделяют 2 изоформы: BSG-1 и BSG-2. Данный рецептор отвечает за транспорт питательных веществ, миграцию лейкоцитов и активацию матриксных металлопротеиназ. CD147 имеет 3 сайта гликозилирования, с которыми могут связываться гликаны высокоманнозного и сложного типов. S-белок SARS-CoV-2 сильно гликозилирован, что увеличивает вероятность связывания с клетками хозяина. CD26 (кодируемый DPP4) недавно стал потенциальным рецептором. CD26 – гликопротеин на поверхности клеток, участвующий в активации и пролиферации Т-клеток. Он высоко экспрессируется в CD4 (Т-хелперы) и CD8 (Т-супрессоры) Т-клетках и в меньших

количествах в NK-клетках, действует как серинэкзопептидаза, расщепляя пептиды различных хемокинов, факторов роста и пептидных гормонов [7].

Повреждения органов ЖКТ, вызванные SARS-CoV-2 подтверждаются вскрытиями и биопсией. Гистологические исследования показывают большое содержание В-лимфоцитов в слизистых. Кроме того, в цитоплазме этих клеток был обнаружен нуклеокапсидный белок, геном вируса [5]. В клинических исследованиях сообщается о повреждениях печени от легкой до средней степени тяжести, гипопротеинемию, увеличение протромбинового времени. Биопсия печени показала бросающиеся в глаза митозы и апоптозы наряду с такими признаками, как ацидофильные тельца, балонные (вздутые) гепатоциты, лобулярное воспаление без отложения фибрина [8]. Достоверных данных о влиянии инфекции на поджелудочную железу пока нет [4].

Вывод. Исходя из анализа научной литературы, можно сделать вывод, что течение заболевания по желудочно-кишечному типу достаточно распространено, имеет специфическую симптоматику, в той или иной степени отражается на всех органах гастроинтестинальной системы. Это актуализирует необходимость исследований по диагностике, механизмам инфицирования и развития заболевания, способам лечения и осложнениям, которые возникают в связи с данным типом течения заболевания.

Литература:

1. Всемирная организация здравоохранения: сайт. 2021. URL:https://www.who.int/ru (23.03.2021).

2. Авдеев С. Н. и др. Временные методические рекомендации. Профилактика, диагностика и лечение новой коронавирусной инфекции (COVID-19). Версия 9 (26.10.2020) / М-во здравоохранения Рос. Федерации. М., 2020. 236 с. URL: https://base.garant.ru/74810808/ (23.03.2021).

3. Авдеев С. Н. и др. Временные методические рекомендации. Профилактика, диагностика и лечение новой коронавирусной инфекции (COVID-19). Версия 10 (08.02.2021) / М-во здравоохранения Рос. Федерации. М., 2021. 262 с. URL: https://base.garant.ru/400292418/ (23.03.2021).

4. Драпкина О. М. и др. Болезни органов пищеварения в условиях пандемии новой коронавирусной инфекции (COVID-19): врем. метод. рекоменд. // Профилактическая медицина. 2020. Т. 23. № 3. С. 120–152.

5. Wong S. H., Lui R. N., Sung J. J. Covid-19 and the digestive system // J. Gastroenterol Hepatol. 2020. Vol. 35(5). P. 744–748. DOI 10.1111/jgh.15047.

6. Mönkemüller K., Fry L., Rickes S. COVID-19, coronavirus, SARS-CoV-2 and the small bowel // Rev Esp Enferm Dig. 2020. Vol. 112(5). P. 383–388. DOI 10.17235/reed.2020.7137/2020.

7. Radzikowska U. et al. Distribution of ACE2, CD147, CD26, and other SARS□CoV□2 associated molecules in tissues and immune cells in health and in asthma, COPD, obesity, hypertension, and COVID□19 risk factors // Allergy. 2020. Vol. 75. P. 2828–2844. DOI 10.1111/all.14429.

8. Su S. et al. Involvement of digestive system in COVID-19: manifestations, pathology, management and challenges // Therapeutic advances in gastroenterology. 2020. Vol. 13. Art. nr. 1756284820934626. DOI 10.1177/1756284820934626.

ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ НЕДОСТАТКА B_{12} И ЕГО ВЛИЯНИЕ НА НЕРВНУЮ СИСТЕМУ

Краснова А.С.[1], Тонких В. В.[2]

1 – Северный государственный медицинский университет. Кафедра патофизиологии. Студент. E-mail: arinakrasnova238@gmail.com

2 – Северный государственный медицинский университет. Кафедра патофизиологии. Студент. E-mail: violettatonkih@gmail.com

Научный руководитель: к.м.н., доцент Тихонова Е.В.

Аннотация: Дефицит витамина B_{12} является распространенной проблемой во всем мире. Недостаток кобаламина часто сопровождается поражением центральной и периферической нервной систем. Целью работы является обзор современного состояния проблемы дефицита витамина B12 и его влияния на нервную систему.

Ключевые слова: кобаламин, витамин B_{12}, дефицит, когнитивные нарушения, нарушения нервной системы.

Витамин B_{12} (цианокобаламин) относится к водорастворимым витаминам, который необходим для нормального функционирования нервной системы и эритропоэза. Содержится преимущественно в продуктах животного происхождения, таких как мясо, яйца, молочные продукты. Норма потребления составляет около 2,4 мкг в сутки, из которых усваивается только 50-60% [3].

Причинами дефицита витамина B_{12} могут быть: алиментарный недостаток (у вегетарианцев), пожилых людей, беременных женщин, при избыточном употреблении алкоголя. Распространенной причиной также является пищевая мальабсорбция кобаламина, которая происходит из-за хронических воспалительных заболеваний, аутоиммунных заболеваний, операциях на кишечнике [5].

Поступающий с пищей витамин B_{12} связывается с внутренним фактором Касла в желудке, и образовавшийся комплекс вступает во взаимодействие с рецепторами клеток слизистой оболочки подвздошной кишки, в результате чего кобаламин попадает в кровоток, а внутренний фактор Касла остается в кишечнике. Попав в кровь, витамин B_{12} связывается с транспортным белком – транскобаламином, который отвечает за доставку кобаламина в периферические ткани и печень соответственно. После транспортировки в периферические ткани образуется свободный витамин B_{12}. В цитозоле он используется в качестве кофактора для образования метионина и тетрагидрофолиевой кислоты (ТГФК) из гомоцистеина с N5-метил-H4-фолат [4]. Синтез ТГФК обеспечивает последующее поколение пуринов и пиримидинов, необходимых для синтеза ДНК и РНК.

Другая B12-зависимая реакция – это превращение метилмалонил-Коа в сукцинил-Коа под действием метилмалонил-Коа-мутазы, происходящее в митохондриях [3]. После абсорбции большое количество витамина B_{12} хранится в печени, небольшая доля (1-5%) свободного витамина B_{12} всасывается из кишечника путем пассивной диффузии в процессе, не зависящем от внутреннего фактора. При классической пернициозной анемии причиной является аутоиммунное разрушение париетальных клеток и последующее нарушение секреции фактора Касла, что влияет на всасывание кобаламина и соответственно его дефицит [3].

Дефицит витамина B_{12} приводит к функциональному дефициту фолиевой кислоты, вследствие этого происходит снижение синтеза азотистых оснований, метилирования ДНК в мозговой ткани приводит к снижению стабильности ДНК, репарации и экспрессии генов. В свою очередь это может препятствовать дифференцировке и репарации нейронов, способствовать атрофии гиппокампа, демиелинизации и нарушению целостности мембранных фосфолипидов, нарушая распространение потенциалов действия [2]. Эффективное функционирование фолатного цикла также необходимо для синтеза и регенерации тетрагидробиоптерина, важного кофактора ферментов, преобразующих аминокислоты в моноаминовые нейромедиаторы (серотонин, мелатонин, дофамин, норадреналин, адреналин) [7].

Есть предположение, что угнетение метилмалонил-CoA-мутазы приводит к демиелинизации из-за того, что в структуру миелина встраиваются жирные кислоты с нечетным числом атомов углерода и разветвленной структурой [6].

Происходит накопление метилмалоновой кислоты, которая угнетает сукцинатдегидрогеназу и нарушает процесс аэробного гликолиза. Ответная активация анаэробного гликолиза ведет к накоплению лактата и развитию внутриклеточного ацидоза, что влияет на мозговой кровоток. При патологическом накоплении метилмалоновой кислоты отмечается преимущественное повреждение подкорковых структур, в особенности полосатого тела и бледного шара [5].

Витамину B_{12} принадлежит особая роль в синтезе ДНК миелинопродуцирующих олигодендроцитов и синтезе миелина. Миелиновая оболочка окружает аксоны многих нервов и служит электрической изоляцией, тем самым способствуя быстрой скорости проводимости. Это значительно поддерживает регенерацию нервов после травмы путем формирования миелина и ремиелинизации [2].

Витамин B_{12} играет фундаментальную роль в опосредованном метионинсинтазой превращении гомоцистеина в метионин, который необходим для синтеза ДНК и РНК [3]. Поэтому дефицит витамина B12 может привести к повышению концентрации гомоцистеина. Витамин B_{12} участвует в эффективной утилизации гомоцистеина в метиониновом цикле. При нарушении этого процесса, гомоцистеин, накапливаясь, оказывает пагубное действие на функции мозга, включая прямую и косвенную нейротоксичноть, приводящую к гибели клеток и апоптозу [1].

Также гомоцистеин приводит к ингибированию реакций метилирования, к усилению повреждения ДНК, окислительному стрессу, следствием этого является атрофия мозговой ткани и нарушение мозгового кровообращения [7].

Недостаток кобаламина влияет на высшие психические функции, что проявляется в виде изменения настроения (депрессия, маниакальное состояние), обсессивно-компульсивного, тревожного и параноидного расстройств. Нарушение когнитивных функций проявляются замедленностью мышления, снижением внимания, нарушением памяти, могут прогрессировать вплоть до развития грубого лобного дефекта («мегалобластического безумия») [1].

Недостаток витамина B_{12} во время беременности может стать причиной дефекта развития нервной трубки и патологии нервной системы у развивающегося плода. Нарушение проявляется патологией структур скелета, спинного (миеломенингоцеле) и головного мозга (недоразвитие, кисты, мальформации, гидроцефалия) новорожденных [2].

Таким образом, недостаток кобаламина оказывает повреждающий эффект на центральную и периферическую нервную систему. Несвоевременная диагностика и лечение заболевания являются причинами появления таких осложнений, как повреждение спинного мозга, атрофии зрительного нерва, полиневропатии. Поэтому медицинский персонал должен быть достаточно квалифицирован, чтобы вовремя заподозрить недостаток B12 в организме пациента с целью эффективного и своевременного лечения.

Литература:

1. Камчатнов П.Р., Дамулин И.В. Когнитивные нарушения при дефиците витамина в, фолиевой кислоты и гипергомоцистеинемии // Клиницист. 2015. №1.
2. Павлов Ч. С., Дамулин И. В., Шульпекова Ю. О., Андреев Е.А. Неврологические расстройства при дефиците витамина в12 // Терапевтический архив. 2019. №4.
3. Вдовиченко В.П., Бронская Г.М., Борисенок О.А., Коршак Т.А. Факторы риска развития дефицита витамина в12 и его последствия // Медицинские новости. 2019. №8 (299).
4. Langan RC, Goodbred AJ. Vitamin B12 Deficiency: Recognition and Management. Am Fam Physician. 2017;96(6):384-389
5. Serin HM, Arslan EA. Neurological symptoms of vitamin B12 deficiency: analysis of pediatric patients. Acta Clin Croat. 2019;58(2):295-302.
6. Kennedy DO. B Vitamins and the Brain: Mechanisms, Dose and Efficacy--A Review. Nutrients. 2016;8(2):68.
7. Calderón-Ospina CA, Nava-Mesa MO. B Vitamins in the nervous system: Current knowledge of the biochemical modes of action and synergies of thiamine, pyridoxine, and cobalamin. CNS Neurosci Ther. 2020;26(1):5-13.

СИНДРОМ КЛЕЙНЕ – ЛЕВИНА: СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ЭТИОЛОГИЮ И ПАТОГЕНЕЗ

Краснова А.С.[1], Тонких В. В.[2]
1 – Северный государственный медицинский университет. Кафедра патофизиологии. Студент. E-mail: arinakrasnova238@gmail.com
2 – Северный государственный медицинский университет. Кафедра патофизиологии. Студент. E-mail: violettatonkih@gmail.com
Научный руководитель: к.м.н., доцент Тихонова Е.В.

Аннотация: Синдром Клейне – Левина является редким заболеванием, с частотой 1-2 случая на миллион. Патофизиология этого заболевания на сегодняшний день до конца не изучена, что представляет сложности в диагностике и лечения данного заболевания. В своей работе мы попытались обобщить современные литературные данные для представления вероятных механизмов возникновения данной патологии.

Ключевые слова: синдром Клейне-Левина, гиперсомния, когнитивные нарушения.

Синдром Клейне-Левина (СКЛ) – редкое нарушение сна, характеризующееся дискретными эпизодами гиперсомнии, связанными с когнитивными и поведенческими нарушениями [1]. Впервые был описан французским врачом Эдме Пьер Шаво де Бошеном в 1786 году. Основным симптомом СКЛ является рецидивирующая гиперсомния с эпизодами сна, которые могут длиться до 2 недель и повторяться несколько раз в год [2,3]. Во время приступообразных периодов у пациентов также возникают проблемы с одной или несколькими когнитивными (нарушение речи или памяти), психиатрическими (дереализация, апатия, депрессия) или поведенческими дисфункциями (гиперфагия, гиперсексуальность, раздражительность, агрессия) [1,4]. Во время ремиссии пациенты обычно не предъявляют жалоб, за исключением снижения скорости обработки и вербальной памяти, в том числе дефицита рабочей памяти [5]. Поскольку СКЛ неправильно диагностируется и часто лечится как другое расстройство сна, сложно оценить распространенность заболевания.

СКЛ чаще наблюдается в подростковом возрасте и встречается чаще у мужчин, чем у женщин [5,6,7]. В настоящее время не существует ни стандартных биомаркеров, ни конкретных результатов визуализационных исследований, что делает диагностику СКЛ сложной задачей. Кроме того, не существует последовательно эффективных методов лечения. Прогноз, однако, считается в целом благоприятным, поскольку эпизоды постепенно становятся более мягкими и менее частыми, прежде чем полностью разрешатся у большинства пациентов [5,8,9].

Визуализация функциональных нарушений показала, что психиатрические дисфункции коррелируют с двусторонней гипоперфузией височно-теменного перехода, правой медиальной префронтальной и орбитофронтальной коры [12]. Однофотонная эмиссионная томография (ОФЭКТ), функциональная МРТ (ФМРТ) и фтордезоксиглюкозная позитронно-эмиссионная томография (ФДГ-ПЭТ) выявили множественные участки мозга с аномальной перфузией или измененным метаболизмом в таламусе при СКЛ, что возможно объясняет поведенческие нарушения [12,13,14].

Во время ремиссии СКЛ была обнаружена персистирующая гипоперфузия гипоталамического, заднего таламического и хвостатого ядер, ассоциативной коры [11]. Диэнцефальные, а также медиальные, дорсолатеральные и левые височные аномалии более выражены в течение периодов проявления симптомов [10].

Такие признаки, как молодой возраст начала заболевания, рецидивирующе-ремиттирующее течение, предшествующее инфекционное заболевание, а также возможная связь с главным комплексом гистосовместимости (HLA) предполагают аутоиммунную этиологию и патогенез [14].

Впервые четко аутоиммунная этиология СКЛ была поддержана исследованием, в котором было описано, что у 16 из 23 пациентов в анамнезе присутствовало инфекционное заболевание, предшествующее началу СКЛ, и 12,5% контрольной группы экпрессировали HLA-DQB1 '02 (аллель гена HLA-DQB1, кодирующего бета-цепь белка HLA-DQ, который относится к белкам-участникам HLA II типа) [13]. Так же было проведено исследование, в котором были описаны брат и сестра с заболеванием СКЛ, имеющие симптомы гриппа до начала заболевания, с экспрессией HLA-DQB1 '02. Существуют другие исследования, предполагающие, что связь СКЛ с HLA случайна [14].

Существует гипотеза, согласно которой инфекция приводит к воспалительному ответу (патоген-ассоциированные молекулярные структуры [PAMP]), который снижает активацию Т-клеток в основном за счет воздействия на дендритные клетки. Это активирует аутореактивные Т-клетки, вызывающие заболевание. Прочие повреждения неинфекционного характера приводят к инициации неинфекционного воспалительного ответа (молекулярный фрагмент, ассоциированный с повреждениями [DAMP]), который также может спровоцировать аутоиммунное заболевание [14].

Таким образом, в настоящее время этиология и патогенез синдрома до конца не изучены, что составляет научный интерес к этому заболеванию. В настоящее время большинство исследователей сообщают об отклонениях, связанных с церебральной перфузией, метаболизмом глюкозы или зависящими от уровня кислорода в крови реакциями в лобно-височных областях и/или таламусе. Нельзя исключать связь СКЛ с такими признаками, как предшествующие заболевания инфекционной природы и аутоиммунную природу заболевания.

Литература:

1. Ульянова О.В., Куташов В.А. К вопросу об этиологии, клинической картине и диагностике синдрома Клейне – Левина // Саратовский научно-медицинский журнал. 2017. №1

2. Семёнова Е.И., Токарева Ю.В., Белова Ю.А., Котов А.С., Елисеев Ю.В. Синдром Кляйне-Левина на фоне приема рекреационных препаратов // Русский журнал детской неврологии. 2015. №3.

3. Торопина Галина Геннадиевна, Яхно Н.Н. Синдром Клейне-Левина. Современные данные и описание трех случаев // Неврологический журнал. 2016. №4.

4. Hu Y, Wang JY, Dong XS, et al. Zhonghua Yi Xue Za Zhi. 2017;97(16):1236-1239.

5. Gadoth N, Oksenberg A. Kleine-Levin syndrome; An update and mini-review. Brain Dev. 2017;39(8):665-671.

6. Miglis MG, Guilleminault C. Kleine-Levin Syndrome. Curr Neurol Neurosci Rep. 2016;16(6):60.

7. Afolabi-Brown O, Mason TBA 2nd. Kleine-Levin Syndrome. Paediatr Respir Rev. 2018; 13(9).

8. Arnulf I, Groos E, Dodet P. Kleine-Levin syndrome: A neuropsychiatric disorder. Rev Neurol (Paris). 2018;174(4):216-227.

9. Hong SB. Neuroimaging of Narcolepsy and Kleine-Levin Syndrome. Sleep Med Clin. 2017;12(3):359-368

10. Engström M, Latini F, Landtblom AM. Neuroimaging in the Kleine-Levin Syndrome. Curr Neurol Neurosci Rep. 2018;18(9)

11. Panda S. Kleine-Levin syndrome: A neurological rarity. Neurol India. 2017 Jul-Aug;65(4):873-878.

12. Al Shareef SM, Almeneessier AS, Smith RM, BaHammam AS. The clinical characteristics of Kleine-Levin syndrome according to ethnicity and geographic location. Int J Neurosci. 2018;128(9):842-848.

13. Maranci JB, Roze E, Benoist JF, Mochel F, Rigal O, Arnulf I. Dopamine and serotonin levels in cerebrospinal fluid during episodes of Kleine-Levin syndrome. Sleep Med. 2017;36:184-185

14. Drouet C, Morel O, Verger A, Guedj E, Boulahdour H. FDG Brain PET/CT Revealing Bilateral Thalamostriatal Activation During a Symptomatic Episode in a Patient With Kleine-Levin Syndrome. Clin Nucl Med. 2017;42(5):e261-e262.

ПРИЧИНЫ ПОВРЕЖДЕНИЯ РАЗГИБАТЕЛЬНОГО АППАРАТА КОЛЕННОГО СУСТАВА У ЛИЦ, СТРАДАЮЩИХ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК

Морозов Л.И.[1], Березин П.А.[2], Семерикова Д.А.[3], Карпова В.А.[4]
1 – ФГБОУ ВО Северный государственный медицинский университет Минздрава России. Студент 3 курса лечебного факультета. E-mail: goker.20002000@gmail.com
2 – ФГБОУ ВО Северный государственный медицинский университет Минздрава России. Студент 6 курса педиатрического факультета. E-mail: medicinehead@mail.ru
3 – ФГБОУ ВО Северный государственный медицинский университет Минздрава России. Студентка 3 курса лечебного факультета. E-mail: dariasemeriikova@gmail.com 4 – ФГБОУ ВО Северный государственный медицинский университет Минздрава России. Студентка 3 курса лечебного факультета. E-mail: verakarpova228@gmail.com
Научные руководители: к.м.н., доцент Лебедев А.В., к.м.н., доцент Брагина С.В.

Аннотация: выполнен обзор литературы, посвященный изучению причин разрыва сухожилий, образующих разгибательный аппарат коленного сустава у лиц, страдающих хронической болезнью почек.

Ключевые слова: хроническая болезнь почек, разгибательный аппарат коленного сустава, разрывы сухожилий.

Актуальность. Хроническая болезнь почек (ХБП) – хроническое дегенеративно-дистрофическое заболевание почек, сопровождающееся снижением скорости клубочковой фильтрации и степенными метаболическими нарушениями. На сегодняшний день, распространенность хронической болезни почек в определенных группах населения достигает 20%. В литературе нередки упоминания о патологических разрывах сухожилий, ассоциированных с ХБП, однако сведения о патогенезе данного осложнения представлены неоднозначно.

Цель работы: изучить современные представления о патогенезе повреждений разгибательного аппарата коленного сустава у лиц, страдающих хронической болезнью почек.

Материалы и методы. Проведен поиск информации в отечественных и зарубежных публикациях, периодических изданиях, интернет-ресурсах за период с 2010 по 2020 годы. Результаты и обсуждение. На сегодняшний день, не один исследователь не взял на себя ответственность выделить какую-либо основную патогенетическую теорию возникновения сухожильной патологии у лиц, страдающих ХБП, однако некоторые авторы выделяют вторичный гиперпаратиреоз, как основное звено патогенеза [1]. Развитие ХБП приводит к возникновению дефицита, образующегося в проксимальных канальцах нефрона активной формы витамина D (кальцитриола). Дефицит кальцитриола с одной стороны, ограничивает активацию витамин D-чувствительных рецепторов, расположенных на мембранах паратироцитов, а с другой – индуцирует гипокальциемию. Недостаточная активация витамин D-чувствительных рецепторов, и гипокальциемия стимулируют секрецию паратиреоидного гормона (ПТГ). Снижение функции почек приводит к положительному балансу фосфора, но повышение синтеза ПТГ какое-то время обеспечивает нормальный уровень фосфора в крови [2]. Гиперфосфатемия служит активатором матриксных металлопротеаз сухожилий, что приводит к гибели коллагеновых пучков, элонгации сухожилий и увеличении риска их разрыва [3].

Вторая по популярности теория заключается в том, что у лиц, страдающих хронической болезнью почек развивается гиперкальциемия, которая обуславливает возможность кальцификации сухожилий [4]. По мере утраты функционирующих нефронов и снижения скорости клубочковой фильтрации развивается каскад дезадаптивных реакций, включающий в том числе и экстраскелетную кальцификацию. В патогенез данных дезадаптивных реакций вовлечены различные факторы, однако их первичный пусковой механизм еще только предстоит определить [5]. Упоминания о разрыве сухожилия на фоне кальцифицирующего тендинита встречаются достаточно часто, особенно это касается разрыва сухожилий вращательной манжеты плеча [6].

Заключение. На настоящий момент данных, объясняющих патогенез возникновения повреждений разгибательного аппарата коленного сустава у лиц с хронической болезнью почек недостаточно. Имеется несколько теорий объясняющих данное осложнение, наибольшее распространение среди которых получила теория развития вторичного гиперпаратиреоза на фоне недостаточной выработки активной формы витамина D и гиперфосфатемии.

Литература:

1. Wetmore J.B, Liu J, Wirtz H.S, Gilbertson D.T, Cooper K., Nieman K.M., Collins A.J, Bradbury B.D. Geovariation in Fracture Risk among Patients Receiving Hemodialysis. // Clin J Am Soc Nephrol. 2016. P. 1413-1421.

2. Zribi W., Zribi M., Guidara A.R., Ben Jemaa M., Abid A., Krid N., Naceur A., Keskes H. Spontaneous and simultaneous complete bilateral rupture of the quadriceps tendon in a patient receiving hemodialysis: A case report and literature review. //World J Orthop. 2018. P. 180-184.

3. Tao Z., Liu W., Ma W., Luo P., Zhi S., Zhou R. A simultaneous bilateral quadriceps and patellar tendons rupture in patients with chronic kidney disease undergoing long-term hemodialysis: a case report. // BMC Musculoskelet Disord. 2020. P. 179.

4. Kara A, Sari S, Şeker A, Öztürk I. Osteotendinous repair of bilateral spontaneous quadriceps tendon ruptures with the Krackow technique in two patients with chronic renal failure. // Acta Orthop Traumatol Turc. 2013. P. 68-71.

5. Bacchetta J., Bernardor J., Garnier C., Naud C., Ranchin B. Hyperphosphatemia and Chronic Kidney Disease: A Major Daily Concern Both in Adults and in Children. // Calcif Tissue Int. 2021 Jan;108(1):116-127.

6. Vemuri V.N., Venkatesh M., Kada V., Chakkalakkoombil S.V. Spontaneous bilateral quadriceps tendon rupture in a patient with renal failure. // BMJ Case Rep. 2018. P. 14-15.

МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ ОСТЕОПОРОЗА

Семерикова Д.А.[1], Морозов Л.И.[2], Соломатина Е.В.[3]
1 – ФГБОУ ВО Северный государственный медицинский университет Минздрава России. Студентка 3 курса лечебного факультета. E-mail: dariasemeriikova@gmail.com
2 – ФГБОУ ВО Северный государственный медицинский университет Минздрава России. Студент 3 курса лечебного факультета. E-mail: goker.20002000@gmail.com
3 – ФГБОУ ВО Северный государственный медицинский университет Минздрава России. Студентка 3 курса лечебного факультета. E-mail: selizavetv16@yandex.ru
Научный руководитель: д.м.н., доцент, Соловьёва Н.В.

Аннотация: Остеопороз – это состояние, при котором резорбция кости превышает ее образование, приводя к дегенерации. Частота встречаемости заболевания увеличивается в старших возрастных группах. Несмотря на то, что изучение механизмов данной патологии позволили добиться значительных успехов, эффективность современных методов лечения остается ограниченной и отмечается увеличение числа случаев осложнений, поэтому для преодоления этого разрыва в лечении необходимы новые подходы к выяснению и пониманию механизмов на клеточном уровне, опосредующих патогенез остеопороза.

Ключевые слова: остеопороз, кальций-фосфорный обмен, метаболический синдром, минеральная плотность костной ткани.

Остеопороз (ОП) – это системное заболевание скелета, характеризующееся снижением минеральной плотности костной ткани (МПКТ) и нарушением микроархитектоники кости с последующим повышением ее хрупкости и учащением риска переломов.

ОП занимает 4-ое место в ряду наиболее распространенных заболеваний, приводящих к инвалидизации, после болезней сердечно-сосудистой системы, сахарного диабета, злокачественных новообразований. Согласно последним исследованиям 2018-2021 в РФ ОП больны 14 млн человек, а у 20 млн человек диагностирована остеопения [1]. Типичные для ОП переломы периферических конечностей (проксимального отдела бедра, дистального отдела предплечья, костей голени, плечевой кости и ребер) представляют собой важную медицинскую проблему и встречаются с частотой 1265 на 100 тыс. населения в возрасте 50 лет и старше. В России в связи с ОП происходит 9 млн переломов периферического отдела скелета в год и 3,8 млн переломов тел позвонков [2].

В настоящее время достигнуты значимые успехи в установлении механизмов данной патологии, которые необходимы для создания эффективных способов профилактики и лечения. Сложность коррекции лечения, высокая вероятность развития осложнений, требуют более глубокого изучения клеточных механизмов ОП и ранжируют факторы риска развития данной патологии: генетические, гормональные, метаболический синдром (включающий абдоминальное ожирение, артериальная гипертензия, гиперхолестеринемия, инсулинорезистентность и др.), недостаточность витамина D и Ca2+.

Генетические факторы (наличие генов, детерминирующих МПКТ и включающих в себя гормон роста, инсулиноподобный фактор роста-1, их рецепторы и связывающие их протеины; ген коллагена типа I (COL1A1); гены рецептора витамина D (VDR)) играют важную роль в состоянии костной массы и структуры, а также любой предрасположенности к деградации костей. Однако генетических факторов недостаточно, чтобы объяснить развитие ОП и возникновение переломов. Эпигенетика описывает механизм управления экспрессией генов и клеточными процессами без изменения последовательностей ДНК, основными из которых являются метилирование ДНК, модификации гистонов и некодирующие РНК. Применение эпигенетического воздействия на формирование костной ткани и реакции ремоделирования могут способствовать разработке эпигенетической терапии, потенциально способной лечить ОП и переломы. Большое разнообразие исследований, подтверждающих концепцию, продемонстрировало лечебное действие малых интерферирующих РНК (миРНК) и эпигенетических модификаторов в замедлении развития остеопороза. Рекомбинантный адено-ассоциированный вирус серотипа 9 (rAAV9) может доставлять искусственную миРНК в клетки остеокластов пациентов с остеопорозом для подавления экспрессии RANK и катепсина K, которые являются основными регуляторами остеопороза.

Известно, что ОП часто возникает у женщин в постменопаузе, во время которой происходит чрезмерная активация костной резорбции, индуцированная дефицитом эстрогенов [3]. Имеющиеся данные свидетельствуют, что снижение прогестерона начинается с 40-45 лет, а прогестерона и эстрогенов – в 45-52 года.

Установлено, что избыточное накопление жировой ткани само по себе является фактором риска для ОП и переломов костей, а метаболический синдром (МС) и его отдельные компоненты, такие как артериальная гипертензия или гипертоническая болезнь, гипертриглицеридемия и снижение уровня холестерина ЛВП предположительно являются факторами риска для снижения МПКТ.

Южнокорейские исследователи K.C.Kim и др. считают, что в отличие от благоприятного эффекта высокой массы тела на МПКТ, большая доля жировой ткани в организме и величина окружности талии ассоциированы с низким показателем МПКТ и с переломами позвонков [1, 4]. Авторы оценили связь между абдоминальным ожирением и МС и МПКТ и переломами позвоночника в популяции здоровых женщин в постменопаузальном периоде (n=907, 60-79 лет). После поправки на возраст, курение, употребление алкоголя, употребление кальция и калорийность питания, найдена отрицательная корреляция между окружностью талии и МПКТ всех костей скелета и положительная взаимосвязь между массой тела и МПКТ.

В другом исследовании, проведённом среди пожилых лиц (n=1086), найдена связь между наличием МС и снижением МПКТ [1]. У лиц с МС обнаружена более низкая МПКТ, в то время как более высокий уровень ИМТ ассоциирован с высоким уровнем МПКТ. Доказана большая частота остеопороза и переломов позвонков у пациентов с МС. Таким образом, МС можно считать новым фактором риска остеопороза.

Важную роль в поддержании структурной основы костной ткани играют Ca2+ и P (98% Ca и 85% P содержится в костях) и в регуляции клеточных функций. Но достаточно часто имеет место нарушение Ca2+/P- обмена. Это связано с тем, что в рационе в среднем содержание P в 8-10 раз больше, чем этого требует организм. Избыток P не позволяет усваиваться Ca и тем самым вызывает его низкое содержание. В свою очередь, соблюдение Ca-Mg равновесия играет роль в Ca/P- обмене. Магний является антагонистом Ca в обменных процессах. При избытке Mg увеличивается выведение Ca из организма, т.е. Mg начинает вытеснять Ca из тканей и костей, что ведет к нарушению нормального костеобразования.

Таким образом, следует отметить, что более глубокое понимание патогенеза ОП имеет первостепенное значение для разработки более эффективных методов диагностики, лечения ОП и других заболеваний костей, а также для комплексного подхода больных в лечении данного заболевания.

Литература:

1. Шмидт Г. Остеопороз и метаболический синдром: патофизиологический анализ взаимосвязи факторов риска // Материалы Всероссийской научно-практической конференции «Наука и социум». 2020. № 11. С. 12-19.

2. Яриков А.В., Смирнов И.И., Хомченков М.В., Перльмуттер О.А., ХохловМ.Ю., Галкин А.Р., Комаров О.В., Корочкин Д.А., Прокопьев В.В., КоваленкоН.Н., Симонов Е.А., Яикбаев И.П., Лапшин Д.Ю., Гунькин И.В., ПавлиновС.Е., Соснин А.Г., Хахин В.Б. Остеопороз: эпидемиология, современные методы диагностики, профилактики, принципы лечения // Амурский медицинский журнал. 2020. №2 (30). С. 54-67.

3. Raisz L.G. Pathogenesis of osteoporosis: concepts, conflicts, and prospects // J. Clin. Invest. 2015. №115(12). P. 3318-3325.

4. Kim K.C, Lv H, Jiang F, Guan D, Lu C, Guo B, Chan C, Peng S, Liu B, Guo W, Zhu H, Xu X, Lu A, Zhang G. Metabolomics and Its Application in the Development of Discovering Biomarkers for Osteoporosis Research // Int J Mol Sci. 2016. №17(12). P. 2018.

СОВРЕМЕННЫЕ ТЕОРИИ СТАРЕНИЯ

Тавкин Ю.С., Краснова А.С., Беспалова С.А.
Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования Северный Государственный Медицинский Университет Минздрава России.
Кафедра патологической физиологии.
Работу выполнили студенты 3 курса 12 группы лечебного факультета.
yriitavckin@mail.ru , arinakrasnova238@gmail.com , 9452bespalova@mail.ru
Научный руководитель: к.м.н, доцент, Тихонова Е.В.

Аннотация: В статье рассматриваются современные теории старения, возможные причины процесса старения.

Ключевые слова: старение, редусомы, механизм старения.

В настоящее время существует множество гипотез, касающихся механизмов старения: теория изнашивания, митохондриально-лизосомальная, свободнорадикальная и другие. Но в последние годы особое значение уделяют иммунологической, редусомной и лунногравитационной гипотезам, на которых мы остановимся в нашей статье более подробно.

1.Иммунологическая теория Первые положения этой теории предложил в 1950-1960 годах Ф.Бернет. В данной гипотезе старение понимается как структурные и функциональные изменения систем адаптивного и врожденного иммунитета, в основном проявляющиеся увеличением реакции иммунокомпетентных клеток на антигены собственного организма и снижением чувствительности к чужеродным антигенам. [1]

Основные положения:

1. Ведущий механизм старения соматических тканей – снижение их клеточного самообновления.

2. Снижение клеточного самообновления соматических тканей при старении связано с изменениями в системе Т-лимфоидной регуляции роста и деления соматических клеток. При старении наблюдаются изменения в клеточной регуляции пролиферации (КРП-системе) – повышение доли КРП-ингибиторов и уменьшение влияния КРП. Нарушение соотношения систем регуляции клеточной пролиферации разных типов снижает скорость перехода соматических клеток из фазы G1 в S, формируя G1/S блок в старых тканях.

3. Прогрессирующее снижение пролиферативной активности клеток соматических тканей приводит к увеличению количества «старых» клеток. Возрастные изменения – это результат проявления нормальных свойств длительно живущих клеток, углубившихся в состояние дифференцировки. С процессами старения формируются процессы приспособления, гипертрофии и другие, так как в тканях всегда идут процессы замещения молодыми клетками.

4. Изменения системы КРП – результат продолжения действия регуляторов ограничения роста организма после окончания роста, при участии гипоталамо-гипофизарной системы и тимуса. [2]

В итоге, в данной гипотезе первопричиной старения являются изменения в системе Т-лимфоидной регуляции роста и деления соматических клеток, приводящие к повышению ингибиторов КРП и снижению влияния КРП, что приводит к снижению самообновления клеток в тканях и их старению.

2. Редусомная теория А.М. Оловников отказался от ранее выдвинутой теломерной теории, так как оказалось, что укорочение теломер не является причиной старения, хоть и связано со старением клеток. Теоретик, пытаясь объяснить процесс старения, предложил новую теорию в 2003 году, связанную с редусомами (редумерами) – перихромосомными частицами, возникающими при дифференцировках в ходе морфогенетического развития организма.

Редумеры – это небольшие линейные молекулы ДНК, покрытые белками, обладающие различной специфичностью. Линейная молекула ДНК редусомы – копия сегмента хромосомной ДНК. Подобно теломерной ДНК линейная ДНК редусомы с течением времени укорачивается. Редумеры уменьшаются в размерах, из-за чего и получили такое название. С убылью ДНК в редусоме сокращается и количество содержащихся в ней разных генов, что меняет с возрастом уровень экспрессии различных хромосомных генов, из-за чего является предполагаемым механизмом старения.

Выделяют 2 разновидности редумер: хрономеры и принтомеры. Хрономеры (редусомная ДНК в нейроэндокринных и нейротрофических клетках мозга) – «метки» биологического времени в нейронах гипоталамуса: последовательные потери повторяющихся генов из хрономер воспринимаются клетками мозга как ход времени. Принтомеры запоминают позиции клеток при интерпретации позиционной информации в морфогенезе. В соответствии с позицией клетки в морфогенетическом поле изменяют ее свойства, запоминают проведенное изменение (это принтомерный механизм интерпретации позиционной информации), поддерживают клеточную дифференцировку.

Хрономера сокращается в норме только на пике инфрадианного гормонального ритма (Т-ритма), начинающего акт ее сверхскоростной транскрипции, завершающийся укорочением конца хрономеры (эффект скраптинга). Принтомера может укорачиваться из-за концевой недорепликации ДНК и скраптинга. Первый эффект в делящихся клетках выражается в укорочении принтомер и теломер. Усечение теломер указывает на процесс старения клеток, но причиной биологического старения является уменьшение ДНК редусом. Укорочение редумер приводит к снижению экспрессии генов, что уменьшает функциональный потенциал организма, приводя к старению. [2]

Таким образом, хрономеры – основное звено отсчёта биологического времени в головном мозгу млекопитающих. Согласно этой гипотезе, клеточное старение определяется недостаточной репликацией концевых отделов других перихромосомных молекул ДНК, названных автором «принтомерами», играющих ключевую роль в клеточной дифференцировке и морфогенезе.

3.Лунногравитационная гипотеза В последующих публикациях А. М. Оловников (2004, 2007) предполагает, что главные регуляторы укорочения редумер, находящихся в нейронах головного мозга – гравитационные лунные ритмы, модулирующие активность гормонального статуса нейронов. Это происходит благодаря эпифизу, его функция во многом остается неизвестной.

Хрономеры уменьшаются из-за обрыва их окончаний – акромер. Их отрыв вызывает интенсивную транскрипцию генов, которая происходит также из-за резкого гормонального выброса. Выброс гормонов провоцируется давлением песчинок эпифиза. На песчинки влияет гравитационное притяжение Луны.

Укорочение хрономер приводит к ухудшению работы РНК-полимеразы, сокращению наработки РНК, регулирующих структурные гены, в результате чего последние работают неисправно. В клетках гипоталамуса отмечаются дефекты. Гипоталамус связан со всей центральной нервной системой, а та – со всем организмом, начинаются болезни, организм стареет.[2]

Согласно данной гипотезе, старение организма индуцируется гравитацией Луны. Она вызывает периодические усиления активности в эпифизе, оборачивающиеся гормональными выбросами, укорачивающими хрономеры – начинаются дефекты в работе клеток, тканей, старение.

Заключение. Старение – это гетеротропный многофакторный патологический процесс нарушения механизмов гомеостаза, который характеризуется повышением риска смерти.[3] Но до сих пор не выявлен первоисточник этого процесса. В поисках этиологии старения выдвигаются теории, позволяющие рассмотреть этот процесс со стороны разных органов и систем. Исследования в области геронтологии и нахождения причин старения дают возможность раскрытия других, ранее не изученных функций органов, процессов и взаимосвязей организма с окружающей средой как в норме, так и в патологии.

Литература:

1. Артемьева О.В., Ганковская Л.В. «Воспалительное старение как основа возраст-ассоциированной патологии» // Медицинская иммунология, 2020. Т. 22. №3, с.419-432.

2. Старение: теории и генетические аспекты : учебно-методическое пособие / Чаплинская Е.В., Бутвиловский В.Э. – Минск:БГМУ, 2014 – 74 с. – ISBN 978-985-567-064-4 – Текст : непосредственный

3. Соловьёв И.А., Шапошников М.В., Мелерзанов А.В., Москалёв А.А. Старение как комплекс универсальных патофизиологических процессов. Медицинский вестник Северного Кавказа. 2019

ПРИМЕНЕНИЕ ПРИНЦИПОВ ПРОСТРАНСТВЕННОЙ ЭПИДЕМИОЛОГИИ В АНАЛИЗЕ СОСТОЯНИЯ ЗДОРОВЬЯ ВОЕННЫХ МОРЯКОВ В АРКТИКЕ

Дыбин А.С.[1]
1 – Северный государственный медицинский университет.
Кафедра общественного здоровья, здравоохранения и социальной работы. Аспирант.
SPIN 4135-1717, ResearcherID AAD-2144-2020, ORCID 0000-0003-1907-9276
E-mail: asdmma@yandex.ru
Научный руководитель: д.м.н., проф., Меньшикова Л.И.

Аннотация: Для определения наличия особенностей эпидемиологической картины неинфекционных заболеваний среди военнослужащих по контракту в арктических регионах Архангельской области была проанализирована структура первичной заболеваемости за период с 2010 по 2019 гг. в сравнении со всеми военнослужащими по контракту на СФ. Выявлено, что для исследуемого региона характерен более высокий первичной заболеваемости болезнями глаза и придаточного аппарата, а также системы кровообращения, наряду с более низким уровнем заболеваемости органов дыхания.

Ключевые слова: пространственная эпидемиология, заболеваемость, военнослужащие по контракту, Архангельская область, Северный флот.

Глобальные изменения климата, сопровождающиеся уменьшением ледниковой массы в Арктическом регионе, обусловливают увеличивающееся стратегическое значение данного региона [1]. Обеспечение безопасности Российской Федерации на данном направлении возложено на Объединенное стратегическое командование «Северный флот» (СФ), основу которого представляют военнослужащие по контракту [2]. Арктический регион включает в себя совокупность территорий, объединенных по принципу расположения относительно Северного полярного круга [3], каждая из которых обладает уникальным набором климато-географических характеристик [4], что в свою очередь в соответствии с принципами пространственной эпидемиологии может накладывать отпечаток на структуру заболеваемости населения, проживающего и работающего в данных районах [5]. Особенностям распределения заболеваний среди военнослужащих в Арктическом регионе в зависимости от места дислокации в настоящее время посвящено недостаточное количество работ, что и обусловило цель нашего исследования: проанализировать структуру заболеваемости военнослужащих по контракту, проходящих службу в арктических регионах Архангельской области в сравнении со всеми военнослужащими СФ.

Материалы и методы: В качестве материала в данной работе были использованы данные, полученные из ежегодных отчетов о деятельности медицинской службы по форме 3мед Беломорской военно-морской базы (БелВМБ), дислоцированной в арктических районах Архангельской области, и СФ в целом за период с 2010 по 2019 гг. Для представления количественных данных использовались средняя арифметическая и её 95% доверительный интервал (95% ДИ). Рассчитывались структура заболеваемости, относительные показатели первичной заболеваемости по классам в соответствии с Международной классификацией болезней 10 пересмотра [6] на 1000 человек. Из анализа были исключены показатели первичной заболеваемости по XIX классу (травмы, отравления и некоторые другие последствия воздействия внешних причин), показатели заболеваемости XV-XVIII классов болезней по МКБ-10. Динамика показателей состояния здоровья оценивалась путем построения динамических рядов с расчетом уравнения полиноминальной регрессии (y=a0+a1x+a2x2+...anXn) и расчетом коэффициента детерминации (R2). Для сравнения, в зависимости от нормальности распределения признаков использовались t-критерий Стьюдента или U-критерий Манна-Уитни. Обработка данных осуществлялась с помощью пакета прикладных программ IBM SPSS Statistics ver.25 и Microsoft Excel 2016.

Таблица 1

Классы заболеваний по МКБ-10 со статистически значимыми различиями за период 2010-2019 гг.

Класс заболеваний МКБ-10	Средняя арифметическая (95% ДИ)		Значение критерия сравнения	Уровень значимости
	БелВМБ	СФ		
Класс VII (болезни глаза и придаточного аппарата)	23,07 (12,73-33,4)	11,4 (8,64-14,16)	U=18,0	p=0.015
Класс IX (болезни системы кровообращения)	40,93 (27,33-54,53)	25,81 (23,37-28,25)	t=2,475	p=0,034
Класс X (болезни органов дыхания)	149,73 (101,23-198,22)	222,51 (197,86-247,17)	t=-3,027	p=0,007

Результаты и обсуждение: Сравнение показателей выявило статистически значимые отличия в показателях первичной заболеваемости патологией глаза и его придаточного аппарата (VII класс), органов кровообращения (IX класс) и органов дыхания (X класс) (таблица 1).

В Беломорской военно-морской базе отмечается статистически значимо более высокий уровень первичной заболеваемости болезнями глаза и придаточного аппарата, органов кровообращения, при этом более низкий уровень заболеваемости органов дыхания в сравнении с аналогичными показателями Северного Флота.

В структуре первичной заболеваемости на Северном флоте за период 2010-2019 гг. 82% были представлены (в порядке убывания вклада) болезнями X, XIII, XII, XI и IX классов. В Архангельской области 81% в общей структуре занимали заболевания X, XIII, IX, XII, VII и XI классов.

Анализ динамики первичной заболеваемости показал отсутствие тенденций к изменению показателей для болезней глаза и придаточного аппарата как в БелВМБ, так и на СФ, что с учетом значимых различий позволяет судить о возможной достоверности влияния географического положения на данный показатель.

Первичная заболеваемость органов дыхания за период 2010-2019 гг. статистически значимо росла на СФ (R2=0,71) и снижалась в БелВМБ (R2=0,75). Неустойчивость тенденции динамики заболеваемости болезней системы кровообращения была обнаружена при анализе показателей на СФ, в то время как в БелВМБ выявлено устойчивое (R2 =0,72) повышение показателя. Учитывая несогласованность трендов заболеваемости IX и X классов в исследуемых группах, были проанализированы значения 95% доверительных интервалов, которые показали, что нижняя граница уровня заболеваемости системы кровообращения в БелВМБ практически равна верхней границе на СФ, а верхняя граница заболеваемости органов дыхания в Архангельской области не значимо отличается от нижней на СФ, что позволяет судить о возможном влиянии климато-географических факторов Архангельской области на данную эпидемиологическую картину.

Выводы: Для военнослужащих, проходящих службу по контракту в арктических районах Архангельской области актуальными являются заболевания органов дыхания, костно-мышечной системы и соединительной ткани, системы кровообращения, кожи и подкожной клетчатки, глаза и придаточного аппарата, органов пищеварения.

Спецификой эпидемиологической картины для данного региона в сравнении с генеральной совокупностью является более высокий уровень первичной заболеваемости болезнями глаза и придаточного аппарата, патологией системы кровообращения, но при этом более низкий уровень заболеваемости органов дыхания.

Литература:

1. Самохин А.А. Значение Арктического региона в современных геополитических реалиях // Культура. Духовность. Общество. 2014. №14. С. 71-82.

2. Журавель В.П. Российская армия, МЧС и Росгвардия в Арктике: вопросы безопасности и международного сотрудничества // Научно-аналитический вестник ИЕ РАН. 2018. №5. С. 158-164.

3. Арктика: стратегия развития: монография под общ. ред. Липиной С.А., Смирновой О.О., Кудряшовой Е.В. Архангельск: САФУ, 2019. 338 с.

4. Алексеевский Н.А., Белоусов С.К., Добролюбова С.А. и др. Атлас «Российская Арктика в XXI веке: природные вызовы и риски освоения // Интеркарто. Интергис. 2013. Том 19. С. 3-14.

5. Погорелов А.Р. Территориальная дифференциация заболеваемости населения Арктических регионов России // Студенческий научный журнал «Грани науки». 2016. Т4, №3. С. 43-47.

6. Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем. 10-й пересмотр: с изм. и доп., опубл. ВОЗ в 1996–2017 гг. [Электронный ресурс]. URL: https://mkb-10.com/ (дата обращения 20.04.2021)

ОЦЕНКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ВИЧ-ИНФЕКЦИЕЙ СРЕДИ НАСЕЛЕНИЯ АРХАНГЕЛЬСКОЙ ОБЛАСТИ В СРАВНЕНИИ С СЕВЕРО-ЗАПАДНЫМ ФЕДЕРАЛЬНЫМ ОКРУГОМ И РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИЕЙ ЗА 2010–2019 ГОДА

Котова В.А., Калинина Т.А.
Северный государственный медицинский университет. Кафедра общественного здоровья, здравоохранения и социальной работы.
Студентки 4 курса лечебного факультета. E-mail: vladamailru@yandex.ru
Научный руководитель: Дыбин А.С.

Аннотация: В данной статье проведен анализ первичной заболеваемости ВИЧ-инфекцией населения Архангельской области в сравнении с Северо-Западным федеральным округом и Российской Федерацией.

Полученные результаты свидетельствуют о статистически значимой тенденции к увеличению первичной заболеваемости ВИЧ-инфекцией в Архангельской области.

Ключевые слова: ВИЧ-инфекция, первичная заболеваемость, Архангельская область, СПИД.

Болезнь, вызванная вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ), является значимой медико-социальной проблемой, поражающей все большее количество людей и затрагивающей все сферы жизни общества. Значимость ВИЧ-инфекции обусловлена неизлечимостью, характерными тяжелыми формами заболевания, развитием осложнений, высоким уровнем неблагоприятных исходов и широкой распространенностью: в 2020 году в Российской Федерации (РФ) количество пациентов с впервые выявленной ВИЧ-инфекцией составило 1 465 102 человека [1]. В Архангельской области в 2019 году был отмечен рост числа зарегистрированных случаев ВИЧ-инфекции на 10,5% по сравнению с предыдущим годом [2]. По рекомендациям Объединенной программы ООН по ВИЧ/СПИД должны быть охвачены терапией 90% ВИЧ-инфицированных, в РФ за 2019 год охват антиретровирусной терапией (АРТ) был низким и составил 72,8 % от числа пациентов, стоявших на учете в Центрах по борьбе со СПИДОМ [3]. Для повышения доступности и увеличения охватов АРТ государственная политика России на сегодняшний день направлена на снижение цен путем импортозамещения. Анализ динамики заболеваемости ВИЧ-инфекции, прогнозирование, а также совершенствование организации проведения первичной профилактики по данному заболеванию нацелены на достижение положительного медицинского и социально-экономического результата [4].

Цель исследования – оценка показателей заболеваемости ВИЧ-инфекцией населения Архангельской области (АО) в сравнении с Северо-Западным федеральным округом (СЗФО) и Российской Федерацией в целом за 2010 – 2019 гг.

Материал и методы. Были проанализированы государственные отчеты по заболеваемости ВИЧ-инфекцией от ФГБУ «Центральный научно-исследовательский институт организации и информатизации здравоохранения» Минздрава России за 2010 – 2019 гг., проведен обзор отчетов Федеральной службы государственной статистики и Управления Федеральной службы государственной статистики по Архангельской области за 2010 – 2019 гг., данных Федерального научно-методического Центра по профилактике и борьбе со СПИДом за 2010 – 2019 гг. Произведена выборка данных в отношении Архангельской области (АО), СЗФО и РФ в целом. Производился расчет средней арифметической с 95% доверительным интервалом (95% ДИ). Для оценки динамики заболеваемости ВИЧ-инфекцией был использован метод динамических рядов с расчетом значения коэффициентов цепного абсолютного прироста, цепного темпа прироста, цепного роста, цепного содержания 1% прироста, абсолютного прироста за весь период, среднего абсолютного прироста, построения полиноминальных трендов. Для сравнительного анализа использовался t-критерий Стьюдента. Достоверными считались различия при вероятности ошибки 1-го типа менее 5% ($p<0,05$). Обработка статистических данных произведена с помощью пакета прикладных программ SPSS ver. 25 и Excell 2016.

Результаты. Средние значения коэффициента первичной заболеваемости ВИЧ за исследуемый период составили: в АО – 18,28 на 100 тыс. населения (95% ДИ: 11,40 – 25,16); в СЗФО – 48 на 100 тыс. населения (95% ДИ: 45,15 – 50,85); в РФ – 56,36 на 100 тыс. населения (95% ДИ: 51,90 – 60,82).

Сравнительный анализ показал статистически значимые различия первичной заболеваемости ВИЧ в Архангельской области, как по сравнению с СЗФО ($t = 7,82$; $p<0,001$), так и в сравнении с РФ ($t = 9,1$; $p<0,001$).

Оценка динамики данного показателя за период 2010 – 2019 гг. показала, что показатели цепного содержания 1% прироста пациентов с впервые в жизни установленным диагнозом ВИЧ-инфекции в РФ и СЗФО выше, чем в Архангельской области. В отличие от положительных показателей базисного абсолютного прироста ВИЧ-инфекции за весь период в РФ и Архангельской области (10.5 и 29.9 на 100 тыс. населения соответственно), в СЗФО данный показатель отрицателен (- 7.1 на 100 тыс. населения). В результате построения полиноминальных трендов выявлена статистически значимая тенденция к росту первичной заболеваемости ВИЧ в Архангельской области ($y = 0,2652x2 + 0,6579x + 4,4533$; $R^2 = 0,9802$). В РФ за последние пять лет наблюдается статистически значимая тенденция к снижению показателя ($y = – 0,6939x2 + 8,9339x + 33,94$; $R^2 = 0,8484$). Динамика показателя в СЗФО показала неустойчивую тенденцию к снижению.

Вероятнее всего, причинами снижения заболеваемости ВИЧ-инфекции в СЗФО и РФ в целом является совершенствование профилактической работы, в том числе эффективное и регулярное информирование населения о сложившейся неблагополучной ситуации по заболеваемости ВИЧ-инфекцией, принятие мер по снижению рискованного поведения, связанного с незащищенными гетеро- и гомосексуальными половыми контактами, инъекционным употреблением наркотических веществ и уменьшение плацентарного пути передачи от инфицированной матери к ребёнку [4].

Выводы. Средние показатели первичной заболеваемости ВИЧ в Архангельской области за период 2010 – 2019 гг. оказались статистически значимо более низкими в сравнении с СЗФО и РФ. В то же время на протяжении всего периода в Архангельской области наблюдается значимый рост количества

больных с впервые выявленным ВИЧ, в то время как в СЗФО и РФ в последние пять лет наблюдается отрицательный тренд. Полученные результаты свидетельствуют о том, что ситуация, связанная с распространением ВИЧ-инфекции в Архангельской области, является тревожной и требует пристального внимания со стороны как медицинского сообщества, так и со стороны органов управления субъектом. Требуются дальнейшие исследования по выявлению причины сложившейся ситуации и выработке необходимых мер по профилактике данного заболевания.

Литература.

1. ФБУН Центрального НИИ эпидемиологии Роспотребнадзора [Электронный ресурс]. Режим доступа: URL: http://www.hivrussia.info/dannye-po-vich-infektsii-v-rossii/

2. Загдын З.М. Система учета случаев ВИЧ-инфекции в Российской Федерации // Современные проблемы здравоохранения и медицинской статистики. 2019. №3. С.61 – 71.

3. Иванова В.А. Современные тенденции развития российского рынка антиретровирусных препаратов // Вопросы студенческой науки. 2020. №7. С.270 – 273.

4. Кубаева М.Б., Гущина Ю.Ш. Фармакоэкономический анализ стоимости антиретровирусных препаратов, применяемых в терапии ВИЧ-инфицированных пациентов // Фармакоэкономика. 2017. Том 10. № 2. С.41 – 43.

ИНФОРМАЦИОННАЯ МОДЕЛЬ ОРГАНИЗАЦИИ ДАННЫХ ПАЦИЕНТА НА СТОМАТОЛОГИЧЕСКОМ ПРИЁМЕ

Денисова А.А.
Северный государственный медицинский университет.
Кафедра медицинской и биологической физики. E-mail: adnsvn@yandex.ru
Научный руководитель: Смертина Е.В.

Аннотация: Данная тема является актуальной, так как электронная медицинская карта поможет избежать многих ошибок во врачебной практике и уменьшит время приёма одного пациента, путем сохранения, быстрого доступа и возможности просмотра данных о лечении.

Ключевые слова: информационная модель данных, электронная карта, компьютерные технологии в стоматологии, стоматологический приём.

За последние несколько лет количество стоматологических клиник существенно возросло, а конкуренция между ними увеличилась. Для увеличения конкурентоспособности стоматологической клиники, для удержания пациентов и привлечения новых, при оказании им услуг высокого уровня, в качестве дополнительного сервиса предлагается использование программного обеспечения клиники.

На данный момент, в веке информационных технологий, обычная медицинская карта является не надёжным носителем информации. Электронная медицинская карта, напротив, имеет ряд преимуществ: быстрый поиск информации о пациенте, о проделанной работе врача и о запланированных манипуляциях. При хранении данных пациента на компьютере не тратится время на поиск карты и передачи её сотрудником регистратуры врачу, упрощается работа врача: увеличивается скорость заполнения медицинской документации, уменьшается время на поиск необходимой информации о пациенте и о проводимом лечении. Электронная карта исключает потерю информационных данных и обеспечивает их конфиденциальность. Положительные результаты внедрения информационно-компьютерных технологий отмечаются во всех звеньях системы здравоохранения, в том числе и в стоматологии [1].

Электронная медицинская карта пациента – основа медицинской информационной системы, единое хранилище медицинской информации, предназначенное для ведения, хранения, поиска и выдачи по информационным запросам (в том числе и по электронным каналам связи) сведений по всем случаям обращения пациента за медицинской помощью в лечебное учреждение [2].

Данные вводятся с клавиатуры или путём выбора значений на 6 закладках: общие сведения, карта зубов, обследование, план и курс лечения, оплата услуг, SMS и e-mail оповещения.

Информация в разделе 1 в закладке «Общие сведения» включает в себя: ФИО пациента, дату и место его рождения, место проживания, уровень образования, профессию и семейное положение. Также туда входит информация о различных видах документов (паспорт, полис, СНИЛС и др.) и контактах пациента: номер телефона, e-mail. Закладка «Карта зубов» – специализированный модуль электронной карты пациента. В данном модуле можно заранее планировать работу по каждому зубу на предложенной взрослой или детской формуле зубов. В «Карте зубов» также может быть составлен наряд для зубных техников. Техники же, в свою очередь, могут выставлять статус заказа, чтобы лечащий врач и пациент, у которого есть доступ к данному модулю, видели этапы изготовления протеза и дату завершения работы зубного техника [1].

Закладка «Обследование» состоит из нескольких разделов: «Жалобы», «Анамнез заболевания», «Анамнез жизни», «Внешний осмотр», «Осмотр полости рта», «Дополнительные исследования». В разделе «Жалобы» указываются жалобы пациента или жалобы родителей на состояние ребёнка грудного возраста или периода раннего детства.

Раздел 2 «Анамнез заболевания» содержит информацию о времени начала заболевания, о связи признаков с каким-либо другим заболеванием, о динамике заболевания, о ранее проводимом лечении и его эффективности, то есть характеристика антенатального периода развития, характер вскармливания, использование соски, сроки прорезывания временных и т.д

Следующий блок – «Внешний осмотр». Эта закладка включает в себя несколько этапов: оценка нервно-психичесокого состояния, оценка осанки, симметрия и пропорциональность лица, состояние височно-нижнечелюстного сустава, состояние мягких тканей лица, положение ротовой щели, положение и состояние губ, состояние лимфатического аппарата. Закладка «Осмотр полости рта» также состоит из нескольких разделов: осмотр и оценка преддверия рта, оценка уздечек и состояния собственной полости рта. Последний раздел включает в себя 3 блока. Первый блок содержит в себе информацию о состоянии слизистой оболочки щёк, губ, нёба и дна полости рта. Второй блок – это информация об оценке зубных рядов, прикуса и состояния зубов. В третий блок заносятся результаты проведения пробы Шиллера-Писарева, определения индексов РМА (папиллярно-альвеолярно-маргинальный индекс) и ГИ (индекс гигиены) [3].

Последний раздел вкладки «Обследование» – «Дополнительные исследования». В данном разделе содержится информация о результатах рентгенографии зуба, электродиагностики, люминесцентной стоматоскопии, трансилюминационной оценки твёрдых тканей зубов и других дополнительных методах, необходимых для правильной постановки диагноза и качественного дальнейшего лечения.

На основании осмотра и поставленного диагноза врач составляет план лечения в закладке «План и курс лечения», указывает сроки лечения, чётко расписывает все этапы, необходимые материалы и их количество с учётом цен из прейскуранта клиники. Система предусматривает составление нескольких планов лечения. Применение данной системы дает возможность врачу быстро и квалифицированно составить план лечения, а пациенту наглядно оценить объем и стоимость предстоящих работ для последующего выбора наиболее подходящего варианта лечения. При данном подходе пациент полностью информирован о продолжительности лечения и его стоимости [4].

В закладке «Оплата услуг» формируется счёт, выставленный пациенту с датой, перечнем диагнозов, услуг и стоимостью проведённого лечения.

Следующая закладка – «SMS и e-mail рассылка» [5].Реализация данной функции может осуществляться индивидуально или массово. В задачи этого блока входит: оповещения людей о готовности протезов и проводимых акциях, напоминание о посещении стоматологической клиники, праздничная рассылка с поздравлениями. Это поможет клиники наладить обратную связь с пациентом и получить при этом информацию с отзывами, пожеланиями и предложениями.

В результате написания работы была разработана информационная модель организации данных пациента на стоматологическом приёме. Все блоки системы распределены последовательно в соответствии с алгоритмом обследования пациента. Это позволяет врачу-стоматологу быстро вносить данные в систему и сокращает количество врачебных ошибок, исключая вероятность пропуска какого-либо этапа обследования. Модуль «План и курс лечения» позволяет врачу составить несколько планов лечения, а пациенту – оценить объём предстоящего лечения, его стоимость и выбрать подходящий для себя вариант. Пациент при этом полностью информирован и чувствует себя комфортнее. Обратная связь и система напоминаний также немаловажна для удобства пациента и самой клиники. Данная система даёт возможность безопасно и долго хранить личные данные больного, подробную информацию о проведённом приёме, осмотре и лечении. С помощью разработанной модели врач будет иметь быстрый доступ к необходимой информации, следовательно, время приёма одного пациента значительно снизится, а уровень безопасности, удобства работы и лечения повысится.

Список литературы:

1.Чониашвили Д. З., Царахов О. А., Бигулова А. А. Применение инновационных технологий в организации документооборота стоматологичских клиник // Современная медицина: новые подходы и актуальные исследования 2018 С. 210-217.

2. Юдин С. А., Гагарин А.Г., Гагарина С.Г. Электронная карта фтизиатрического пациента // Современные проблемы науки и образования. 2014. №3 С. 503.

3. Горбатова Л. Н., Горбатова М. А., Пастбин М. Ю., Войтехович Л. А. «Методика обследования ребёнка в клинике детской стоматологии» 2013.

4. Бойко В.В., Кураскуа А. А.Стандарты в стоматологии и качество лечения//Современная стоматология. 2015. №1 С. 50-54.

5. Дружинин А. Г. Обзор программ «Электронная карта пациента»// Математические структуры и моделирование. 2013. №2(28) С.68-79.

МЕДИЦИНСКИЕ ИНФОРМАЦИОННЫЕ РЕСУРСЫ. КЛАССИФИКАЦИЯ. ПРИМЕРЫ

Егоренкова Е.А
ФГБОУ ВО «Северный государственный медицинский университет» (г. Архангельск) Минздрава России. Кафедра биологической и медицинской физики.
Студент 2 курса лечебного факультета. e-mail: egorenkova03@gmail.com
Научный руководитель: старший преподаватель Смертина Е.В.

Аннотация: В данной работе представлена информация о медицинских информационных ресурсах, их классификации и даны примеры. Эта работа будет полезна для всех студентов, интересующихся выбором медицинских информационных ресурсов для написания различных работ в процессе обучения.

Ключевые слова: информатизация, ЭБС, электронная база данных

Сфера медицины и здравоохранения в последние десятилетия претерпевает глобальные изменения в области информатизации. Благодаря этому, происходит изменение в составе и структуре медицинских информационных ресурсов сети Интернет [2]. Большое количество ресурсов создает огромный потенциал для поиска и обмена информации у работников одной сферы. Важной особенностью данных ресурсов является короткий срок публикации, который у печатных изданий характеризуется продолжительным диапазоном времени [1].

Содержание большинства медицинских информационных ресурсов характеризуется практической направленностью и сравнительно быстрыми темпами потерями актуальности. Их динамичность и разнообразие требуют постоянного отслеживания новых источников информации, а также оценки их достоверности и качества соответствия информационным потребностям. Основными целевыми аудиториями пользователей ресурсов сети Интернет, беря во внимание участников образовательного процесса в медицинском вузе, являются преподаватели, студенты, интерны, аспиранты, клинические ординаторы, слушатели факультета дополнительного профессионального образования.

В условиях медицинского вуза главными являются электронные версии печатных изданий (учебная литература, профильные книги, журналы, методические указания и др.), электронные базы данных, различные формы электронных публикаций, не имеющих печатных вариантов, источники аудио- и видеоинформации, сосредоточенные в электронных библиотечных системах. Медицинские информационные ресурсы отмечены традицией создания единственных по своему типу источников, которые по своему наполнению являются оригинальными и редкими в любом отношении. Уникальность информационного ресурса определяется с точки зрения тематики, содержания [1].

Полные публикации по медицине и здравоохранению образовательного назначения в настоящее время представлены в электронных библиотечных системах (ЭБС) [3]. Специализированных электронных библиотечных систем по медицинской тематике на территории РФ не существует сейчас. Среди электронных библиотечных систем, направленных на все отрасли образовательного процесса, в том числе и медицины, – это «БиблиоРоссика» (http://www.bibliorossica.com) и «Консультант студента» (http://www.studmedlib.ru).

Наиболее достоверными источниками информации в научной и профессиональной деятельности остаются электронные периодические издания – электронные журналы, которые в РФ публикуются профильными издательствами, научно-исследовательскими центрами и медицинскими вузами. Из таких организаций можно выделить издательство российской академии медицинских наук. Оно выпускает два ключевых во всем мире научных журнала «Бюллетень экспериментальной биологии и медицины» (http://iramn.ru/journals/bbm/2020/10/) и «Клеточные технологии в биологии и медицине» (http://iramn.ru/journals/ktbm/2020/9/) на двух языках (русский и английский).

Наряду с электронными библиотеками и архивами в составе уникальных информационных ресурсов включаются базы данных. Использование медицинских баз данных позволяет проводить поиск по определенной тематике из огромного количества публикаций, а результаты поиска характеризуются большим выбором. Самой известной базой данных в мире является Medline (http://www.medline.ru), которая пополняется и обновляется с 1966 г. в Национальной медицинской библиотеке США. Она охватывает около

75% мировых медицинских изданий. Эта база данных характеризуется широким тематическим охватом, включает клиническую и экспериментальную медицину, анатомию, физиологию, микробиологию и др.

В составе медицинских информационных ресурсов также представлены библиографические ресурсы научных и медицинских библиотек, к которым организован отрытый сетевой доступ. Библиографическая база данных «Российская медицина» (http://www.scsml.rssi.ru/info/rosmedcsml.html), охватывающая все области медицины и связанные с ней области биологии, биофизики, биохимии, психологии и др., создается ЦНМБ в сотрудничестве с Национальной медицинской библиотекой США.

Проанализировав данные об информационных ресурсах, можно привести примеры классификаций по различным параметрам.

Примеры классификаций: по типу издания (журналы, учебная литература, статьи, научные работы и др.), по отраслям медицины (клиническая медицина, биохимия, физиология, биология, анатомия и др.), по системам органов в организме (эндокринная система, нервная система, половая система и др.), по типу ожидаемой целевой аудитории (для пациента, для специалистов лечебно-диагностических учреждений, для студентов медицинских специальностей и др.), по заболеваниям (невралгия тройничного нерва, перелом шейки бедренной кости, острое респираторное заболевание и др.), по уровню публикации (внутриведомственные, внутривузовские, региональные, государственные, международные и др.)

Процесс информатизации сферы медицины и здравоохранения существенно увеличил количество информационных ресурсов. Современные медицинские информационные ресурсы развиваются интенсивно и с заметным разнообразием как по содержанию, назначению, так и по видам документов. В условиях открытого доступа основная часть ресурсов может рассматриваться как часть образовательного и научного процесса, что существенно повышает потенциал сотрудников медицинских организаций и участников образовательного процесса.

Литература:

1. Кадырова Э.А. Медицинские информационные ресурсы сети Интернет/ Медицинское образование и профессиональное развитие №4 (30) 2017 – 2017г. – с. 79-86 [Электронный ресурс]: URL: https://cyberleninka.ru/article/n/meditsinskie-informatsionnye-resursy-seti-internet (дата обращения: 26.09.2020)

2. Медицинские ресурсы сети Интернет/ Российская Национальная Библиотека [Электронный ресурс]: URL: http://nlr.ru/res/inv/ic_med/index.php (дата обращения: 26.09.2020)

3. Федеральная электронная медицинская библиотека [Электронный ресурс]: URL: http://www.femb.ru/ feml. (дата обращения: 26.09.2020)

АНАЛИЗ ИНТЕРФЕЙСА ЭЛЕКТРОННЫХ ОБРАЗОВАТЕЛЬНЫХ СРЕД LMS MOODLE И ISPRING LEARN ПО МНЕНИЮ СТУДЕНТОВ СГМУ

Попова И.С.

Северный государственный медицинский университет, кафедра медицинской и биологической физики, E-mail: isp150701@yandex.ru

Научный руководитель: Смертина Е.В.

Аннотация: Данная статья рассматривает возможность применения электронной платформы iSpring Learn в образовательной среде.

Ключевые слова: iSpring Learn, LMS Moodle, iSpring Suite, iSpring QuizMaker, iSpring Kinetics и iSpring Converter

В настоящее время для разработки эффективных образовательных программ, заслуживающих всеобщее внимание, необходимы электронные платформы. Одной из наиболее прогрессивных отечественных электронных платформ является iSpring Learn.

Цель работы: выяснить отношение обучающихся к введению новой электронной платформы iSpring Learn.

Объект исследования: электронная платформа iSpring Learn.

Предмет исследования: мнение студентов Северного Государственного медицинского университета о информационной составляющей электронной платформы iSpring Learn.

Задачи исследования:

- проанализировать модули iSpring Learn
- дать информацию о платформе и выяснить отношение обучающихся СГМУ к электронной образовательной платформе iSpring Learn

iSpring Learn – это интернет-платформа дистанционного обучения, автоматизированная и позволяющая держать под контролем образовательный процесс.

Конструктор iSpring включает в себя четыре основные программы: iSpring Suite, iSpring QuizMaker, iSpring Kinetics и iSpring Converter. С помощью iSpring Suite можно добавлять на слайды такие элементы, как: тесты из iSpring QuizMaker, интерактив из iSpring Kinetics, флэш-ролики в формате SWF, видео из YouTube и веб-объекты. Добавление фреймов делает возможным продемонстрировать внутри презентации любую веб-страницу в Интернете.

В ходе проделанной работы был проведён опрос среди 43 студентов Северного Государственного медицинского университета, в котором выяснялось отношение обучающихся к электронным образовательным платформам. В опросе принимали участие студенты Лечебного, Педиатрического, Стоматологического факультетов и факультета Медико-профилактического дела.

Во время опроса было выяснено, что 51% (22) студентов возникали трудности при использовании СДО Moodle. Студентам было предложено ознакомительное видео-инструкция для пользователей платформы iSpring Learning, в котором описывалось удобство платформы. После просмотра данного видеоролика 65% (28) студентов ответили, что интерфейс iSpring более удобный и привлекательный чем используемый сейчас Moodle.

Данные опроса показали, что большая часть студентов видят образовательный потенциал данной электронной платформы.

Заключение

Внедрение облачной системы iSpring Learn позволило бы повысить эффективность и качество образовательного процесса для привлечения внимания и заинтересованности использования таких платформ в обучающем процессе.

Программный продукт iSpring Learn позволяет планировать все имеющиеся учебные активности: очные тренинги, онлайн-курсы и мастер-классы. Таким образом, платформа iSpring Learn – важная составляющая современного образовательного процесса, имеющая мощный потенциал и позволяющая заинтересовать обучающихся. Таким образом, платформа iSpring – мощная составляющая современного образовательного процесса. С ее помощью можно создавать яркие наглядные пособия по различным дисциплинам, а также привлечь внимание к определенному вопросу современного человека. В области медицины с платформой iSpring сотрудничают такие известные компании как: Bayer, KRKA, Takeda, Baxter, Sanofi, НИЖФАРМ, Valeant.

Список литературы

1. Бовт И. Обзор средств быстрой разработки мультимедийных курсов // И. Бовт //Электронный журнал – режим доступа к журн.: https://hr-portal.ru/article/obzor-sredstv-bystroy-razrabotki-multimediynyh-kursov

2. https://ra-kurs.spb.ru/info/articles/?id=76 [Электронный ресурс] Публикации по дистанционным платформам.

3. https://soware.ru/products/ispring-learn [Электронный ресурс] Официальный сайт продукции iSpring

4. https://yandex.ru/turbo/hightech.fm/s/2016/11/07/ispring, [Электронный ресурс], статья «iSpring – российский проект с которым работает IBM и Гарвард»

5. https://www.ispring.ru/ [Электронный ресурс], официальный сайт компании

ФТОРХИНОЛОН-АССОЦИИРОВАННАЯ ТЕНДИНОПАТИЯ: РЕАЛЬНОСТЬ ИЛИ МИФ?

Морозов Л.И.[1], Березин П.А.[2], Лазарев И.А.[3], Семерикова Д.А.[4]
1 – ФГБОУ ВО Северный государственный медицинский университет Минздрава России. Студент 3 курса лечебного факультета. E-mail: goker.20002000@gmail.com.
2 – ФГБОУ ВО Северный государственный медицинский университет Минздрава России. Студент 6 курса педиатрического факультета. E-mail: medicinehead@mail.ru
3 – ФГБОУ ВО Северный государственный медицинский университет Минздрава России. Студент 6 курса лечебного факультета. E-mail: il.lazarevv@yandex.ru
4 – ФГБОУ ВО Северный государственный медицинский университет Минздрава России. Студентка 3 курса лечебного факультета. E-mail: dariasemeriikova@gmail.com
Научные руководители: д.м.н., профессор, Громова Л.Е., к.м.н., доцент Брагина С.В.

Аннотация: выполнен обзор литературы, посвященный изучению влияния фторхинолоновых препаратов на сухожилия с формированием тендинопатий и последующим их разрывом. Представлены патогенетические теории риска развития патологических реакций на фоне приема антибактериальных средств. Выявлены наиболее токсичные для сухожильной ткани антибиотики фторхинолоновой группы.

Ключевые слова: фторхинолоны, тендинопатия, спонтанные разрывы сухожилий.

Фторхинолоны – семейство антибактериальных препаратов, активно применяющихся для лечения инфекционных заболеваний различного генеза, а также в отделениях хирургического профиля для борьбы или с целью предупреждения гнойных осложнений [1]. Это обусловлено широким спектром активности данных средств, а также хорошей желудочно-кишечной абсорбцией при использовании пероральных форм препаратов этой категории [2]. Одним из предполагаемых осложнений фторхинолонотерапии является риск развития асимптоматичной тендинопатии с последующим разрывом вовлеченного в патологический процесс сухожилия.

В 1983 году Bailey с соавт. впервые сообщили о возможной ассоциации тендинопатии ахиллова сухожилия и приеме антибиотиков фторхинолонового ряда (норфлоксацина), а в 1991 году Perrot с коллегами первыми описали разрыв сухожилия у пациента, принимающего пефлоксацин. С этого времени количество работ, посвященных данной проблеме стало прогрессивно увеличиваться с каждым годом. В 1995 году Pierfitte с соавт. сообщили уже о 100 случаях тендинопатии сухожилий, наблюдаемых ими в период с 1985 по 1992 годы, при этом у 31 из этих больных произошел разрыв сухожилия [3].

Бурный рост доказательной медицины в 90-е годы прошлого века позволил по-новому взглянуть на проблему развития фторхинолон-индуцированной тендинопатии и даже рассчитать риски возникновения данного явления. Так, сотрудники больницы в Хамамацу (Япония) провели ретроспективное исследование, включавшее 17149 пациентов, и установили, что средний риск развития тендинопатии у пациентов, принимавших фторхинолоны составил 0,082%, что в 6 раз превышало таковой у больных, получавших терапию цефалоспоринами [4]. Аналогичное исследование было проведено в Тайвани, где группа авторов провела ретроспективный анализ риска развития фторхинолон-ассоциированной тендинопатии у больных за 13 лет. Проанализировав 167 105 случаев, исследователи пришли к выводу, что коэффициент опасности составил 0,997% [5].

Патогенез фторхинолон-ассоциированной тендинопатии изучен не до конца, клиницисты выдвигают различные патогенетические теории возникновения данного явления. К примеру специалисты из Турции считают, что под воздействием ультрафиолетового света фторхинолоны становятся фотоактивированными, что приводит к образованию внутриклеточных активных форм кислорода и незапрограммированному апоптозу клеток сухожильной ткани [1]. Другой коллектив авторов, из Тайвани, в эксперименте на животных, определил роль хелатирующего свойства фторхинолонов в патогенезе данной патологии как главенствующего. Было зафиксировано что фторхинолоны хелатируют катионы водорода, чем индуцируют работу матриксных металлопротеаз, участвующих в ремоделировании сухожилий. Данный эксперимент показал, что после приема фторхинолонов наблюдаются нарушения строения внеклеточного матрикса и пролиферации фибробластов в сухожилии [6,7].

Ряд работ был посвящен поиску наиболее тенотоксичного антибиотика фторхинолонового ряда. Так, по данным ретроспективного исследования, проведенного Baik с соавт. был установлен повышенный риск разрыва сухожилий у больных, получающих левофлоксацин – 16% по сравнению с ципрофлоксацином и моксифлоксацином [8]. А по данным экспериментального исследования Kashida и Kato среди 10 антибиотиков фторхинолонового ряда, флероксацин и пефлоксацин были наиболее токсичными, вызывая вы-

раженные изменения в ахилловых сухожилиях у крыс в дозировке 100 мг/кг массы тела, в то время как левофлоксацин и офлоксацин приводили к дегенерации тенoткани в дозировке 300 мг/кг. Ципрофлоксацин и тозуфлоксацин даже при дозе 900 мг/кг негативного эффекта на изучаемые сухожилия не оказывали [9].

В большинстве работ указывается, что ахиллово сухожилие подвержено риску развития фторхинолон-индуцированной тендинопатии в первую очередь, сообщается, что частота его разрывов у больных, получающих фторхинолоны повышена и составляет 10,1% [3,10]. Однако в работе Baik с соавт. сообщается, что тендинопатии, ассоциированной с приемом антибиотиков фторхинолонового ряда и последующему риску разрыва подвержены главным образом сухожилия вращательной манжеты плеча [8]. Возможно это было ассоциировано с тем, что в исследуемую ими когорту были включены в основном пожилые пациенты, а разрывы ахиллова сухожилия чаще наблюдаются у лиц молодого возраста.

Таким образом, несмотря на доказанный факт, что данное осложнение имеет место быть, причины развития фторхинолон-ассоциированой тендинопатии еще до конца не определены. Предполагается, что определенную роль в развитии данной патологии играет хелатирующее свойство фторхинолонов, ассоциированное с активацией матриксных металлопротеаз, однако этот факт требует дальнейшего изучения. Наиболее токсичными фторхинолонами могут являться флероксацин и пефлоксацин, но, чтобы говорить об этом утвердительно, требуется проведение крупных рандомизированных исследований хорошего качества.

Литература:

1. Kaleagasioglu F., Olcay E. Fluoroquinolone-induced tendinopathy: etiology and preventive measures // Tohoku J Exp Med. 2012. P. 251-258.

2. Tsai W.C, Yang Y.M. Fluoroquinolone-associated tendinopathy // Chang Gung Med J. 2011. P. 461-467

3. Kowatari K., Nakashima K., Ono A., Yoshihara M., Amano M., Toh S. Levofloxacin-induced bilateral Achilles tendon rupture: a case report and review of the literature // J Orthop Sci. 2004;9(2):186-90

4. Hori K., Yamakawa K., Yoshida N., Ohnishi K., Kawakami J. Detection of fluoroquinolone-induced tendon disorders using a hospital database in Japan // Pharmacoepidemiol Drug Saf. 2012. P. 886- 889.

5. Yu P.H., Hu C.F., Liu J.W., Chung C.H., Chen Y.C., Sun C.A., Chien W.C. The incidence of collagen-associated adverse events in pediatric population with the use of fluoroquinolones: a nationwide cohort study in Taiwan // BMC Pediatr. 2020. P. 11.

6. Tsai W.C., Hsu C.C., Tang F.T., Wong A.M., Chen Y.C., Pang J.H. Ciprofloxacin-mediated cell proliferation inhibition and G2/M cell cycle arrest in rat tendon cells // Arthritis Rheum. 2008. P. 1657-1663.

7. Tsai W.C., Hsu C.C., Chen C.P., Chang H.N., Wong A.M., Lin M.S., Pang J.H. Ciprofloxacin up-regulates tendon cells to express matrix metalloproteinase-2 with degradation of type I collagen // J Orthop Res. 2011. P. 334-338.

8. Baik S., Lau J., Huser V., McDonald C.J. Association between tendon ruptures and use of fluoroquinolone, and other oral antibiotics: a 10-year retrospective study of 1 million US senior Medicare beneficiaries // BMJ Open. 2020. P. 10.

9. Kashida Y., Kato M. Characterization of fluoroquinolone-induced Achilles tendon toxicity in rats: comparison of toxicities of 10 fluoroquinolones and effects of anti-inflammatory compounds. // Antimicrob Agents Chemother. 1997. P. 2389-2393.

10. van der Linden P.D., van de Lei J., Nab H.W., Knol A., Stricker B.H. Achilles tendinitis associated with fluoroquinolones // Br J Clin Pharmacol. 1999. P. 433-437.

ЧАСТОТА НОСИТЕЛЬСТВА STAPHYLOCOCCUS AUREUS СРЕДИ СТУДЕНТОВ СЕВЕРНОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО МЕДИЦИНСКОГО УНИВЕРСИТЕТА

Аникина О.С.
Северный государственный медицинский университет
Кафедра клинической биохимии, микробиологии и лабораторной диагностики. Студентка 6 курса факультета медико-профилактического дела и медицинской биохимии.
E-mail: olya.anikina.97@mail.ru.
Научный руководитель: к.м.н., Малыгина О.Г.

Аннотация: Проблема носительства патогенных и условно-патогенных микроорганизмов остается актуальной на протяжении последних нескольких лет. Проведено ретроспективное исследование определения частоты носительства патогенного стафилококка среди студентов Северного государственного медицинского университета.

Ключевые слова: *Staphylococus aureus*, носительство, студенты-медики.

В настоящее время проблема носительства патогенных и условно-патогенных микроорганизмов остается актуальной. На слизистых оболочках верхних дыхательных путей у людей выявляются различные микроорганизмы: *Streptococcus pneumoniae, Haemophilus influenzae, Streptococcus pyogenes, Neisseria meningitidis, Corynebacterium diphtheriae*, но преимущественно выявляется *S.aureus* [1].

За последние несколько лет возросла роль *S.aureus* в развитии внутрибольничных инфекций. Достаточно часто отмечается носительство *S.aureus* на коже и слизистых оболочках верхних дыхательных путей, приводящее к возникновению не только местных, но и системных заболеваний (пневмония, бактериемия, остеомиелит, эндокардит, токсический шок, сепсис) [2,3]. Студенты-медики, являющиеся носителями патогенного стафилококка, могут стать причиной возникновения этих патологических состояний организма. Выделяют стойкое носительство *S.aureus* и транзиторную колонизацию. Стойкие носители являются эпидемиологически более значимым источником стафилококковой инфекции, чем лица с транзиторным носительством. Стойкое носительство характеризуется более высоким содержанием возбудителя и большой скоростью его распространения [1].

Учитывая актуальность проблемы, нами проведено ретроспективное исследование определения частоты носительства золотистого стафилококка у студентов Северного государственного медицинского университета.

Цель исследования – установить и сравнить частоту носительства *S.aureus* у студентов лечебного, педиатрического, стоматологического факультетов и международного факультета врача общей практики.

Проанализировано 3127 образцов отделяемого полости носа и 292 образца из зева за период 2015-2020 гг. Обследование студентов проводилось согласно приказа Минздравсоцразвития России от 12.04.2011 N 302н [4].

Выявление золотистого стафилококка проводилось путем прямого посева отделяемого полости носа и зева на маннит-солевой агар (производитель Conda «Pronadisa», Испания). Учет результатов оценивался через 48 часов по наличию желтых колоний с радужным ореолом вследствие расщепления лецитина, содержащегося в желтке куриного яйца. В результате анализа выявлено 751 штаммов *S.aureus*. Из них 650 из полости носа и 101 из зева.

У студентов 1 курса лечебного факультета частота носительства *S.aureus* отмечается на низком уровне и составила 8,7% с увеличением в 3 раза положительных случаев ко 2 курсу (25,4%). Данный показатель сохранялся на протяжении 3 и 4 курсов (21,0% и 21,4%, соответственно) с незначительным снижением к 6 курсу (17,6%).

Иная ситуация отмечена у студентов педиатрического факультета. Практически у четверти студентов (22,3%) регистрировали золотистый стафилококк сразу с 1 курса с сохранением показателей на уровне 19,1-23,7% со второго по пятый курс. К шестому курсу произошло незначительное увеличение носительства стафилококка до 26,9%. Выявлены статистически значимые различия в частоте встречаемости *S.aureus* у студентов 6 курса по сравнению со студентами 4 ($\chi2$=7,06, df=1, p=0,002) и 5 ($\chi2$=7,66, df=1, p=0,003) курсов.

У студентов стоматологического факультета также наблюдается относительно одинаковая частота обнаружения патогенного стафилококка – 23,1% (1 курс), 26,3% (2 курс). При этом к 3 курсу выявлено незначительное снижение до 19,4% с ростом регистрации к 5 курсу до 28,6%. Выявлены статистически значимые различия частоты выявления стафилококка у студентов 5 курсов лечебного и стоматологического факультетов ($\chi2$=36,05, df=1, p=0,042).

На международном факультете врача общей практики у студентов на 1 и 2 курсе частота положительных высевов *S.aureus* варьирует от 16,0 до 17,8% со снижением показателей к 3 курсу (5,0%). Вероятнее это связано с малым объемом обследования.

Сравнительный анализ выявления носительства золотистого стафилококка по курсам показал, что у студентов 1 курса независимо от факультета процент положительных результатов был несколько ниже в сравнении со студентами старших курсов, особенно педиатрического и стоматологического факультетов.

Проведенное исследование демонстрирует, что у студентов к старшим курсам (5-6) происходит увеличение контаминации верхних дыхательных путей (полость носа и ротоглотка) *S.aureus*, что является настораживающим фактом и требует принятия мер по контролю и элиминации патогенного стафилококка для предотвращения развития патологических процессов у пациентов медицинских стационаров.

Литература:

1. Мельников В.Г., Villena J, Комбарова С.Ю Проблема деколонизации назальных носителей Staphylococcus aureus с точки зрения микробиолога (обзор литературы) // Клиническая лабораторная диагностика. 2019. №11. С. 693-699.

2. Абаев И.В., Скрябин Ю.П., Коробова О.В., Полосенко О.В., Шепелин А.П. Сравнение гемолитической активности и генов гемолитических токсинов клинических штаммов Staphylococcus aureus, изолированных на территории РФ // Клиническая лабораторная диагностика. 2019. №5. С.294-298.

3. Атакишизаде Садраддин Абдулла Оглы. Особенности резистентности к антибиотикам штаммов Staphylococcus aureus, выделенных при внутрибольничных инфекциях // Казанский медицинский журнал. 2020. С.325-329.

4. Приказ Минздравсоцразвития России от 12.04.2011 N 302н (ред. от 18.05.2020) «Об утверждении перечней вредных и (или) опасных производственных факторов и работ, при выполнении которых проводятся обязательные предварительные и периодические медицинские осмотры (обследования), и Порядка проведения обязательных предварительных и периодических медицинских осмотров (обследований) работников, занятых на тяжелых работах и на работах с вредными и (или) опасными условиями труда».

ОСОБЕННОСТИ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА У ЖИТЕЛЕЙ АРХАНГЕЛЬСКОЙ ОБЛАСТИ И НЕНЕЦКОГО АВТОНОМНОГО ОКРУГА

Бокарева К.О., Полякова И.А.
ФГБОУ ВО Северный государственный медицинский университет МЗ РФ.
Кафедра клинической биохимии, микробиологии и лабораторной диагностики.
Студентки 2 курса лечебного факультета.
Научный руководитель: к.б.н. Синицкая Е.Н.

Аннотация: Жизнь в условиях Крайнего Севера вносит коррективы в обмен веществ его коренных жителей, в частности, в обмен липидов.

Ключевые слова: «северный» тип метаболизма, обмен липидов, холестерин, жирные кислоты.

Коренные жители Архангельской области и НАО, ввиду адаптации к суровым природным условиям севера, имеют особый «северный» тип метаболизма. У них происходит перестройка всех видов обмена белков, углеводов, жиров, витаминов, макро- и микроэлементов. Первостепенно в процессах энергетического обмена принимают участие жиры и белки, меньше используются углеводы. [1]

Физиологической адаптацией к «северному» стрессу у коренных жителей Архангельской области и НАО является повышение основного обмена до 30% в сравнении с жителями умеренных широт. Повышенный уровень метаболизма связан с увеличением содержания липидов в рационе питания. Одна из ведущих ролей высокого обмена фосфолипидов, жирных кислот и холестерина заключается в адаптации к низким температурам за счет изменения вязкости клеточных мембран. Накопление липидов и перестройка фосфолипидов делают мембрану более стабильной. [1]

В связи с этим жители северных территорий нуждаются в повышенном количестве жиров (до 140 г в сутки, составляя 36% от калорийности в 3500 ккал), преимущественно в липидах животного происхождения, учитывая специфичность северных источников животных белков и жиров. [3]

Жировые компоненты пищи способствуют лучшей защите от высоких теплопотерь в экстремальных условиях, что обуславливает необходимость повышенного потребления жиров на Севере. [3]

Энергетический обмен коренных жителей Севера переключен с углеводного типа на жировой. Особенностью ускоренного липидного обмена является его усиление за счет быстрого сгорания экзогенного (пищевого) жира. Результаты проведенных в данной области исследований демонстрируют то, что среди

жителей Арктических регионов выше встречаемость избыточной массы тела и ожирения I, II степеней, что повышает риск развития метаболического синдрома. [2]

Выявлена связь между содержанием липидов в сыворотке крови жителей северных регионов и сезоном года, временем суток. Отмечается зависимость снижения температуры окружающего воздуха в зимний период и повышения общего холестерина крови, накопления сфингомиелина. С удлинением светового дня замечено снижение уровня общего холестерина сыворотки крови. [1]

Ввиду большого содержания в рационе жирных кислот, холестерина и в целом веществ липидной природы у коренных жителей НАО могут быть проблемы с липидным обменом, увеличенные значения липидных компонентов в сыворотке крови, высокий коэффициент атерогенности. Однако, как показывают исследования, у исторически сложившегося населения адаптационные механизмы позволяют контролировать содержание различных фракций липидов в крови на относительно нормальном уровне, а коэффициент атерогенности и вовсе находится в пределах референсных значений нормы. [4]

Существует «синдром полярного напряжения», характеризующийся «полярной отдышкой», психоэмоциональной лабильностью, астенизацией, гипертензией – проявлениями как своеобразной гипоксии, так и гипогликемии. Данный синдром отражает специфичность процесса адаптации некоренного населения к суровым условиям северных регионов. Его причина заключена в усилении процессов перекисного окисления липидов в условиях гипоксии. [3]

Подводя итоги сказанному, жителям Архангельской области и НАО желательно качественно и количественно оптимизировать рацион питания, учитывать особенности энергозатрат, метаболизма и обмена липидов в частности. Это позволит снизить риск развития хронических неинфекционный заболеваний, в частности, ожирения, дислипидемий, артериальной гипертензии, гиперурикемии, авитаминозов. [3]

Список литературы:

1. Севостьянова Е. В. Особенности липидного и углеводного метаболизма человека на Севере (литературный обзор) // Бюллетень сибирской медицины. 2013. №1. С. 93-100.

2. Бичкаев А.А., Бичкаева Ф.А., Волкова Н.И., Третьякова Т.В., Власова О.С., Нестерова Е.В., Шенгоф Б.А., Баранова Н.Ф. Соотношение в крови насыщенных жирных кислот и метаболитов углеводного обмена у 22-35-летних жителей Арктики // Журнал медико-биологических исследований. 2017. №2. С. 44-55.

3. Еганян Р.А. Особенности питания жителей Крайнего Севера России (обзор литературы) // Профилактическая медицина. 2013. №5. С. 41-47.

4. Поляков Л.М., Розуменко А.А., Осипова Л.П., Куницын В.Г., Гольцова Т.В. Липидный спектр сыворотки крови у представителей коренного и пришлого населения Ямало-Ненецкого автономного округа // Сибирский научный медицинский журнал. 2015. №6. С. 66-69.

РОЛЬ МЕТАЛЛОПРОТЕИНАЗ В ФЕРМЕНТАТИВНОМ РАСЩЕПЛЕНИИ КОЛЛАГЕНА В ОРГАНИЗМЕ

Веселова М.М., Ильина К.С.
ФГБОУ ВО «Северный государственный медицинский университет» (г. Архангельск) Минздрава России.
Кафедра клинической биохимии, микробиологии и лабораторной диагностики.
Студентки 2 курса лечебного факультета.
E-mail: veselowa.marina-veselowa@yandex.ru, ilyinaksenia16@yandex.ru
Научный руководитель: к.б.н. доц. Синицкая Е.Н.

Аннотация: в данном литературном обзоре рассмотрен процесс разрушения коллагена in vivo, описаны факторы, которые могут изменить скорость его деградации, и ферменты, под действием которых происходит данный процесс, а также, патологические нарушения распада коллагена.

Ключевые слова: коллаген, деградация коллагена, протеиназы, металлопротеиназы, гидроксипролин.

Чтобы сохранить здоровый и молодой вид, необходимо предотвращать преждевременную деградацию коллагена, так как нарушения скорости его деградации могут быть причиной ряда заболеваний соединительной ткани, в том числе суставов, сердца, сосудов, мышечной и кожной ткани. Нарушения обмена коллагена играют важную роль в процессе старения организма, когда органы, имеющие в качестве главного органического компонента коллаген, не в состоянии выполнять нормальные физиологические функции.

От качества и количества коллагена напрямую зависит сохранение структурной целостности организма: прочность костной и хрящевой ткани, эластичность сосудов, молодость и красота кожи.

Коллаген является основным структурным белком позвоночных, на его долю приходится примерно 30% всего белка тела, и преимущественно находится во внеклеточном матриксе. В настоящее время

выделено 27 типов коллагена, из которых наиболее распространены типы I-IV. Функция коллагена – защищать ткани от растяжения и повреждения, действуя как внутриклеточный «клей». [3]

Как известно, коллаген постоянно синтезируется клетками соединительной ткани и ферментативно разрушается. Продолжительность полураспада разных типов коллагена может варьировать в промежутке от нескольких дней до года. Деградация, т.е. разрушение коллагеновых волокон можно разделить на 4 этапа: гидратация, потеря механических свойств, потеря целостности и потеря массы. Вначале происходит расщепление молекул коллагена под воздействием неспецифических и специфических протеиназ, а также матриксных металлопротеиназ, затем данный процесс идет внутри- и внеклеточными путями. Фрагменты денатурированного коллагена из 3х цепей подвергаются протеолизу лизосомальными протеазами до олигопептидов. [6]

К факторам, которые могут привести к ускорению деградации коллагена, относят возраст, болезни, воздействие УФ-излучения и курение. Табачный дым вызывает недостаточное поступление количества кислорода к коже, что может привести к тканевой ишемии и окклюзии кровеносных сосудов. Впоследствии происходит снижение иммунных ответов хозяина и индуцирование металлопротеиназы (ММР-1), фермента, который специфически деградирует коллаген. [2]

Деградация соединительной ткани происходит за счет взаимодействия четырех различных классов протеиназ, которые либо хранятся в клетках, либо высвобождаются, когда это необходимо. [4] Цистеиновые и аспарагиновые протеиназы разрушают соединительную ткань внутриклеточно при кислых значениях pH, тогда как сериновые и матриксные металлопротеиназы действуют внеклеточно при нейтральных значениях pH. Кроме того, в распаде коллагена участвуют неферментативные механизмы разложения, например гидролиз. За деградацию внеклеточного матрикса ответственны в основном ММР, относящиеся к семейству структурно и функционально родственных цинксодержащих эндопептидаз, которые разрушают почти все белки внеклеточного матрикса и базальной мембраны. К настоящему времени охарактеризовано 24 различных ММР и 4 тканевых ингибитора металлопротеиназ (TIMP). У человека идентифицировано 5 основных ММР. Экспрессия ММР индуцируется различными цитокинами, например интерлейкин-1 и факторами роста. [1] ММР секретируются в виде латентных неактивных проферментов (зимогенов), которые необходимо активировать, прежде чем они приобретут полную протеолитическую активность. Четыре аминокислоты (три гистидина и один цистеин) координированы с атомом цинка в активном центре профермента. Считается, что связь с остатком цистеина расщепляется, и молекула воды, которая должна быть четвертым заместителем в активном ферменте, может связываться. In vivo проферменты активируются удалением пропептида протеиназами, такими как плазмин, стромелизин, с последующей второй стадией активации, вызванной протеиназами или аутокатализом. Кроме того, активация контролируется тканевыми ингибиторами МР (TIMP), которые могут предотвращать активацию зимогенов и / или действие активированных ММР. После того как коллагеназа активировалась, она может быть инактивирована путем образования комплекса с белком плазмы крови и тканей а2-макроглобулином.[5] Помимо коллагеназ, желатиназы играют важную роль в деградации коллагена. Помимо дальнейшей деградации первоначально расщепленного коллагена, желатиназы могут разрушать нативный коллаген типа I, IV, V и VII. [4]

Важнейшим метаболитом, характеризующим скорость распада коллагена, является гидроксипролин – 85-90% этой аминокислоты освобождается в результате гидролиза коллагена. При коллагенозах и фиброзах происходит разрушение соединительной ткани, вследствие чего повышается содержание гидроксипролина. Распад коллагена – единственный источник свободного гидроксипролина в организме.

В заключении необходимо отметить, что деградация коллагена является естественным процессом, который используется для образования протеиновых фрагментов, необходимых для создания новых клеточных структур. Протекание этого процесса в организме человека невозможно без участия таких ферментов, как протеиназы, главным образом, металлопротеиназы. Нарушение деградации коллагена приводит к уменьшению эластичности сосудов, происходят нарушения в работе сердца, поражается соединительная ткань.

Литература

1.Васильева Е.М., Соловьева Ю.В., Баканов М.И., Санфирова В.М. Матриксные металлопротеиназы и их ингибиторы при патологии легких // Российский педиатрический журнал / под. ред. А.А. Баранова. 2012. №1. С.30. URL: http://www.studmedlib.ru/book/1560-9561-2012-01.html (дата обращения 17.03.2021).

2. Гориславская Е.А., Суслов С.С. Дерматологические аспекты вреда курения // Научно-практический электронный журнал «Аллея Науки». 2018. т.1 №7 (23). С.261-264. URL: https://alley-science.ru/domains_data/files/July2018_J/Oblozhka_iyul_1_tom.pdf (дата обращения 19.03.2021).

3. Потехина Ю. П. Структура и функции коллагена // Российский остеопатический журнал. 2016. №2. С.87-99. URL: https://rojournal.elpub.ru/jour/article/view/51/52# (дата обращения: 17.03.2021).

4. Рогова Л. Н., Шестернина Н. В., Замечник Т. В., Фастова И. А. Матриксные металлопротеиназы, их роль в физиологических и патологических процессах (обзор) // Вестник новых медицинских технологий. 2011. №2. URL: https://cyberleninka.ru/article/n/matriksnye-metalloproteinazy-ih-rol-v-fiziologicheskih-i-patologicheskih-protsessah-obzor (дата обращения: 15.03.2021).

5. Ярмолинская М.И., Молотков А.С., Денисова В.М. Матриксные металлопротеиназы и ингибиторы: классификация, механизм действия // Ж. акуш. и жен. болезн.. 2012. №1. URL: https://cyberleninka.ru/article/n/matriksnye-metalloproteinazy-i-ingibitory-klassifikatsiya-mehanizm-deystviya (дата обращения: 17.03.2021).

6. Versteeg H. H. New Fundamentals in Hemostasis / Versteeg H. H., Heemskerk J. W.M., Levi M., Reitsma P. H. // Physiol. Rev. 2013. № 93. P. 327–358. URL: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23303912/ (дата обращения: 16.03.2021).

ЭТИОЛОГИЧЕСКАЯ СТРУКТУРА ГИНЕКОЛОГИЧЕСКИХ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ В ДИНАМИКЕ НАБЛЮДЕНИЯ (2014-2018 ГОДЫ)

Зорина А.В.
Северный государственный медицинский университет.
Кафедра клинической биохимии, микробиологии и лабораторной диагностики.
Студентки 6 курса, факультета медико-профилактического дела и медицинской биохимии, по специальности медицинская биохимия.
E-mail: zoralin@yandex.ru
Научный руководитель: д.м.н., профессор Бажукова Т.А.

Аннотация: Статья посвящена изучению этиологической роли микроорганизмов в развитии воспалительных гинекологических заболеваний. В статье описано, какие микроорганизмы выделялись в динамике наблюдения за 2014-2018 г.г.

Ключевые слова: микробиота влагалища, воспалительные заболевания, этиологическая структура возбудителей

Микрофлора влагалища представляет собой комплексную, динамически изменяющуюся микроэкосистему и в норме она представлена лактобациллами. [1,4] Помимо лактофлоры на слизистых влагалища присутствуют и другие микроорганизмы -условно-патогенные, которые не оказывают положительного влияния на микробиоценоз влагалища, но, присутствуя в низком титре, не приводят к развитию заболеваний .[1,3]

При повышении численности условно-патогенных микроорганизмов могут развиваться дисбиотические состояния, снижающие качество жизни пациенток и оказывающие влияние на их репродуктивную функцию.[2]

Был проведен ретроспективный анализ результатов микробиологического исследования отделяемого цервикального канала. Спектр возбудителей представлен представителями родов *Enterococcus, Staphylococcus, Escherichia, Mobiluncus spp, Atopobium, Candida и Klebsiella.*

Характеризуя особенности этиологической структуры гинекологических воспалительных заболеваний в 2014–2018 гг. основное значение имели такие этиологические агенты как *Enterococcus и Staphylococcus.* (см.Рисунок 1)

За 2014 год частота встречаемости энтерококка составила 61,76%. В 2015 году – 36,58%. В 2016 и в 2017 году частота энтерококка составила 47,61% и 41,17% соответственно. В 2018 году – 40%.

Обнаружение стафилококка в 2014 году составило 38,23%. В 2015 году – 41,46%. В 2016- 23,80%. В 2017 году 29,41%. В 2018 году 30% .

Escherichia Coli в 2014 году выделялась с частотой 23, 52% ,в 2015 году снизилась до 2,43%. Были выявлены статистически значимые различия (p=0,009) .В 2016 году тенденция роста – 19,04%,а в 2017 снова произошло снижение – 5,88%.В 2018 году кишечная палочка не выделялась вовсе.

Частота обнаружения *Mobiluncus* в 2014 году составила 2,94%,в 2015 году – 14,63%. В 2016 году 28,57%, в 2017 году– 29,41%. Были выявлены статистически значимые различия (p=0,012) В 2018 году не выделялась.

В 2015 году *Atopobium* встречался – 21,95%. В 2016 году – 33,33%. В 2017 году – 11,76%.В 2018 году частота встречаемости выросла до 40%,что было равнозначным с частотой выделения *Enterococcus*.

Уровень обнаружения *Candida* имела тенденцию к росту. В 2014 году она составила – 17,64%, а в 2018 году- 20%.

Частота встречаемости ГОБ так же имеет тенденцию к росту в 2014 году составила 5,88%,а в 2018 году-10 %.

Основная доля микроорганизмов рода *Enterococcus spp* была представлена E. faecalis. В 2014 году доля составила 76,19 ,в 2015 году – 66,66,в 2016 году – 70,в 2017 году- 71,42,в 2018 году – 75.Существенно реже выделяли *E. faecium*. В 2014 году- 19,04,в 2015 году – 20,в 2016 году 30,в 2017 году – 28,57,в 2018 году – 25% .Другие виды *Enterococcus spp*. были представлены единичными изолятами *E. durans* . В 2014 году – 4,76,в 2015 году – 13,33. В динамике наблюдения произошло сужение спектра видов и в 2018 году *Enterococcus sp*. не выделялись. (см.Рисунок 2)

Основная доля микроорганизмов рода *Staphylococcus* была представлена *S. epidermidis* . В 2014 году удельный вес составил 86,61,в 2015 году-76,47,в 2016 году – 60,00,в 2017 году- 80,00,в 2018 году 66,66. Существенно реже выделяли *St.aureus* .В 2014 году удельный вес составлял – 7,69,в 2015 году- 5,88,в 2016 году – 20,00,в 2017 году – 20,00,в 2018 году – 33,33.Удельный вес *Staphylococcus spp.* В 2014 году составил 7,69, в 2015 году- 17,64,в 2016 году – 20,00. Из диаграмы видно, что произошло сужение спектра видов. В 2018 году удельный вес *Staphylococcus sp.* составил 0 (см.Рисунок 3)

Среди группы ГОБ представитель *K. pneumoniae* встречался в 2014-2015 гг. и в 2018 г. Наблюдалась общая тенденция к увеличению данного представителя в динамике: с 10% (2014 г.), 50% (2015 г.), до 100% (2018 г.). (см.Рисунок 4) Были выявлены статистически значимые различия (p=0,026)

Таким образом, в большинстве случаев были выявлены микроогранизмы – *Enterococcus и Staphylococcus*. Уменьшилось число случаев обнаружения *Escherichia coli* и *Mobiluncus*.Увеличилось число случаев обнаружения *Atopobium* и *Candida* и грамм отрицательных бактерий.

Литература:

1. Евстигнеева Н.П., Аминева П.Г., Герасимова Н.А., Зильберберг Н.В., Кунгуров Н.В. Микробиота урогенитального тракта пациенток репродуктивного возраста, идентифицированная на основе масс-спектров рибосомальных белков // Успехи современного естествознания. – 2015. – № 2. – С. 34-39;URL: http://www.natural-sciences.ru/ru/article/view?id=34696 (дата обращения: 13.04.2021).

2. Красная Ю.В., Нестеров А.С., Потатуркина-Нестерова Н.И. Значение бактерий рода enterococcus в жизнедеятельности человека // Современные проблемы науки и образования. – 2014. – № 6.; URL: http://www.science-education.ru/ru/article/view?id=16620 (дата обращения: 13.04.2021).

3. Сенчукова С.Р., Пичигина А.К., Молодых О.П. Этиологическая структура воспалительных заболеваний органов малого таза у женщин фертильного возраста в современных условиях // Современные проблемы науки и образования. – 2018. – № 5.;URL: http://www.science-education.ru/ru/article/view?id=28093 (дата обращения: 10.04.2021).

4. Amabebe E., Anumba D.O.C. The vaginal microenvironment: The physiologic role of lactobacilli. Front. Med. 2018;5:181. doi: 10.3389/fmed.2018.00181.

Рисунок 1 Этиологическая структура возбудителей воспалительных гинекологических заболеваний в динамике наблюдения (2014-2018 годы)

Рисунок 2 Спектр возбудителей рода *Enterococcus*

Рисунок 3 Спектр возбудителей рода *Staphylococcus*

Рисунок 4 Спектр возбудителей ГОБ

ОПРЕДЕЛЕНИЕ БЕЛКА, СВЯЗЫВАЮЩЕГО ЖИРНЫЕ КИСЛОТЫ, В ДИАГНОСТИКЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА

Ивкина Т.А.
ФГБОУ ВО «Северный государственный медицинский университет» (г. Архангельск) Минздрава Российской Федерации. Кафедра клиничес-кой биохимии, микробиологии и лабораторной диагностики. Студентка 2 курса педиатрического факультета.
E-mail: ivckina.tatjana@yandex.ru
Научный руководитель: к.б.н. Синицкая Е.Н.

Аннотация: В статье представлен обзор литературы, посвященный использованию белка, связывающего жирные кислоты (H – FABP), в лабораторной диагностике инфаркта миокарда.

Ключевые слова: H- FABP, инфаркт миокарда, иммуноферментный анализ, иммунохроматографический анализ

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) – заболевание, характеризующееся поврежденьем миокарда, вызванным нарушением кровообращения в коронарных артериях. Данной патологии отводится немаловажная роль в структуре смертности населения от сердечно – сосудистых заболеваний (35%) [4]. Наиболее опасной клинической формой ИБС является инфаркт миокарда (ИМ), сопровождающийся некрозом сердечной поперечно – полосатой мышечной ткани вследствие недостаточности кровообращения.

Современная диагностика инфаркта миокарда предусматривает не только выявление неспецифической реакции организма (распад мышечных тканей, местное асептическое воспаление миокарда преимущественно в периинфарктной зоне), но и использование биомаркеров – кардиоспецифических белков таких как креатинфосфокиназа (КФК), тропонины I и T, лактатдегидрогеназа, мио-глобин. Эти внутриклеточные ферменты при гибели кардиомиоцитов высвобождаются в кровь. Также в лабораторной диагностике определяют содержание аланинаминотрансфераз (АЛТ) и аспартатаминотрансфераз (АСТ). Но, к сожалению, не все из представленных биомаркеров обладают точной диагностической эффективностью. Так в настоящее время изоформы лактатдегидрогеназы, АСТ не рекомендуют использовать в диагностике инфаркта миокарда из-за низкой специфичности. Европейским кардиологическим обществом и Всероссийским научным обществом кардиологов рекомендованы следующие маркеры некроза миокарда: тропонины I и T, МВ КФК (фракция креанинфосфокиназы) и общая КФК.

К относительно новым биомаркерам инфаркта миокарда можно отнести сердечный белок, связывающий жирные кислоты (H-FABP). Он участвует в метаболизме жирных кислот (ЖК), транспортируя длинноцепочечные полиненасыщенные ЖК в митохондрии из клеточных мембран, кроме того регулирует процессы роста и пролиферации клеток. Этот белок присутствует в цитоплазме кардиомиоцитов и высвобождается при повреждении миокарда раньше других кардиоспецифических маркеров, что связано с его низкой молекулярной массой. Исследования показывают, что белок, связывающий жирные кислоты, в течение первых 4 часов обладает большей специфичностью к некрозу миокарда, чем тропонин, поэтому он может быть использован в ранней диагностике острого ИМ, или рецидивирующего ИМ. Таким образом, плазменный H-FABP является маркером не только повреждения, но и метаболического статуса миокарда.

Белок, связывающий жирные кислоты, так же используют в качестве дополнительного биомаркера повреждения миокарда с целью повышения диагностической значимости тропонинов, так как он обладает большей специфичностью. С его помощью можно выявить ранние проявления инфаркта миокарда (1.5-2 часа), но уже через сутки уровень этого биомаркера снижается до исходных значений. С помощью тропонина некротические изменения в миокарде можно выявить через 4-6 часов, но при этом концентрация тропонинов может сохраняться в крови на 5-14 сутки. Однако стоит учитывать, что тропонин имеет большую чувствительность к повреждениям сердечной мышцы, поэтому его концентрация в крови может повышаться по ряду других причин, за исключением инфаркта миокарда. Также в качестве дополнительного биомаркера можно использовать миоглобин, но по специфичности к кардиомиоцитам он уступает белку, связывающему жирные кислоты. Таким образом, совместное использование H- FABP и тропонинов повышает качество диагностики ИМ.

Существуют количественные и качественные методы определения концентрации H-FABP в плазме крови. Для количественного определения нового кардиоспецифического маркера используют иммуноферментные тест- системы (НПО «Иммунотех», ELISAs «HBT» и др.), уровень порога для диагностики ИМ для которых составляет 25–30 нг/мл [6]. Ранее в России был разработан метод трехфазного иммуноферментного анализа (ИФА), но, несмотря на то, что диагностический порок у этого теста составил 1.5 нг/мл, он имел один существенный недостаток – длительное время анализа (1.5- 2 часа). К сожалению, это не позволило точно определить концентрацию H-FABP в первые часы развития инфаркта миокарда [5]. В медицинской практике для качественного определения белка, связывающего жирные кислоты, в целях диагностики ИМ стали использовать экспресс – тесты, основанные на иммунохроматографическом анализе (ИХА). К современным экспресс – тестам можно отнести отечественную разработку – «КАРДИНФО 1+1». Данный тест чувствителен не только к белку, связывающему жирные кислоты (7 нг/мл), но и к тропонину I (1.2 нг/мл), что позволяет точнее диагностировать ИМ. Стоит отметить, что по чувствительности к H-FABP ИФА уступает ИХА.

Таким образом, современная лабораторная диагностика инфаркта миокарда, а также его рецидивирующей формы, является одной из главных задач в кардиологии. Неотъемлемой частью диагностики является использование кардиоспецифических биомаркеров, в том числе белка, связывающего жирные кислоты. Так как этот белок обладает в первые часы некроза миокарда наибольшей специфичностью и его концентрация в крови увеличивается раньше по сравнению с остальными маркерами, его необходимо внедрять в медицинскую практику.

Литература:

1. Внутренние болезни. Сердечно-сосудистая система: учеб. пособие / Г.Е. Ротберг, А.В. Струтынский. – 5-е изд.- М. : МЕДпресс-информ, 2017. – 896 с. : ил.

2. Дымова, О. В. Современные биомаркеры в кардиологии / О. В. Дымова //Медицинский совет. – 2018. – № 16. – С. 118-123.

3. Иммунохроматографический экспресс- анализ белка, связывающего жирные кислоты, для диагностики острого инфаркта миокарда/ Е.А. Яковлева, И.П. Андреева, В.Г. Григоренко, А.П. Осипов // ВЕСТ. МОСК. УН-ТА. СЕР. 2. ХИМИЯ. – 2011. – № 6(52). – С. 432-437.

4. Ишемическая болезнь сердца и инфаркт миокарда: от патогенеза к молекулярным маркерам диагостики/ В. А. Бунин, Н. С. Линькова, Е. О. Кожевникова [и др.] //Успехи физиологических наук. – 2020. – № 1(51). – С.33-45.

5. Первый опыт клинического применения экспресс- теста для качественного одновременного определения содержания сердечного белка, связывающего жирные кислоты, и сердечного тропонина I у больных с подозрением на острый коронарный сндром/ В.А. Кокорин, М.Н. Арефьев, Н.Н. Левчук [и др.] //Терапия. – 2019. – № 1(27). – С. 36-42.

6. Сердечный белок, связывающий жирные кислоты, при остром коронарном синдроме/ Каштанова Е.В. , Воевода М.И. , Куимов А.Д. [и др.] //Российский кардиологический журнал. – 2012. – № 1(93). – С. 31-34.

7. Сережина, Е.К. Новые биомаркеры повреждения, воспаления и ремоделирования в дифференциальной диагностике типов сердечной недостаточности / Е. К. Сережина, А. Г. Обрезан // Российский кардиологический журнал. – 2021. – Том 26.- № 1. – С. 166-171.

РОЛЬ ТМА И ТМАО В ПАТОГЕНЕЗЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИ

Кобелев И.М.
ФГБОУ ВО «Северный государственный медицинский университет» (г. Архангельск) Минздрава России.
Кафедра клинической биохимии, микробиологии и лабораторной диагностики.
Студент 5 курса, факультета медико-профилактического дела и медицинской биохимии.
E-mail: ivan_kobelev_2017@mail.ru
Научный руководитель: к.б.н., доцент, Лейхтер С.Н.

Аннотация: В настоящее время всё большее значение в патогенезе сердечно-сосудистых заболеваний представляет синтез ТМА и ТМАО в организме человека. В качестве исследовательской задачи был поиск актуальной информации последних лет по данной теме.

Ключевые слова: ТМА, ТМАО, сердечно – сосудистые заболевания, жидкостная хроматография, масс-спектрометрия.

Ведущей причиной смертности в мире являются сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ). В кардиологии существует актуальная потребность в выявлении факторов агрессии, которые могут повлиять на злокачественное течение кардиоваскулярной патологии [1]. В настоящее время выделяют ещё одну причину из множества других факторов возникновения ССЗ – высокий уровень в организме триметиламина (ТМА) и триметиламиноксида (ТМАО).

Установлено, что при употреблении в пищу продуктов, которые содержат высокие концентрации холестерина и жирных кислот (красное мясо, яичный желток, молоко и др.), возрастает риск сердечно-сосудистых заболеваний. Многие исследования показали, что в состав этих продуктов входят L-карнитин, холин, фосфатидилхолин (ФХ), которые ускоряют развитие атеросклероза. Выяснилось, что эти вещества используются определёнными кишечными бактериями для синтеза интермедиата триметиламина (ТМА). ТМА, в свою очередь, быстро абсорбируется и окисляется ферментами семейства FMO (флавинмонооксигенеза, FMO3 – главный фермент процесса) в печени до триметиламина N-оксида (ТМАО).

ТМАО – органическое вещество, которое относится к классу оксидов азота с формулой (CH3)3NO. К факторам, которые могут повлиять на уровень ТМАО в организме человека, относятся диета, микрофлора кишечника, приём лекарств и активность флавинмонооксигеназы (ФМО) в печени [6].

Развитию атеросклероза способствует провоцируемое ТМАО нарушение обратного захвата холестерина, осуществляемого липопротеидами высокой плотности (ЛПВП). ТМАО ингибирует ключевой фермент синтеза желчных кислот – 7-α-гидроксилазу, тем самым уменьшая образование желчных кислот из холестерола. Кроме этого, ТМАО сокращает поступление холестерола в просвет кишечника и способствует увеличению его концентрации в кровотоке, влияя на экспрессию C1-подобного белка Ньюмана – Пика, АТФ-связанных кассетных транспортеров класса G1, G5/G8, действуя при этом на собственно энтероциты. Также ТМАО усиливает экспрессию скавенджер-рецепторов макрофагов, CD36, SR-A, что приводит к увеличению образования «пенистых» клеток, формирующих основу атеросклеротической бляшки. Действуя на различные точки, ТМАО активирует каскад провоспалительных реакций в гладкомышечных клетках и клетках эндотелия сосудов [6]. В последних исследованиях была выявлена возможность ТМАО увеличивать агрегационную способность тромбоцитов [2]. На сам же уровень ТМАО может влиять проницаемость кишечного барьера (в условиях in vivo) [4]. Все эти механизмы, так или иначе, приводят к возникновению кардиоваскулярной патологии.

Tang и соавторы (2013 год) выявили роль облигатной кишечной микрофлоры в образовании ТМАО и его корреляцию с риском возникновения ССЗ [2]. В последние годы точно установлены семейства и типы бактерий кишечника, ответственных за продукцию ТМАО. Это три основных семейства: Ruminococcaceae, Lachnospiraceae и Enterobacteriaceae, а также 4 основных типа бактерий: Verrucomicrobiaceae, Streptococcaceae, Peptostreptococcaceae и Veillonellaceae [7].

Сниженное потребление L-карнитина и холина с пищей предотвращает развитие бактерий, синтезирующих ТМА. Даже при включении L-карнитина в рацион, уровень ТМАО в плазме крови и моче остается низким. Это объясняет более низкую частоту ССЗ и сокращение риска смерти на 29% при ишемии сердца у веганов/вегетарианцев [3].

Как видно, значение уровня ТМАО важно в диагностике сердечно-сосудистой патологии. В плазме крови его определяют с использованием жидкостной хроматографии и масс-спектрометрии. В качестве внутреннего стандарта при подготовке пробы используется d9-меченый триметиламин N-оксид. Содержание ТМАО в крови здоровых лиц остается спорным вопросом. По разным данным нормальный уровень колеблется в пределах от 3,5 до 59 мкмоль/л [5].

Результаты многих исследований показывают чёткую взаимосвязь между уровнем ТМА и ТМАО и риском развития ССЗ. Полученная информация даёт лучшее понимание патогенеза данных заболеваний и

открывает перед исследователями новый модифицируемый фактор риска и точку приложения комплексной терапии, направленной на уменьшение смертности от ССЗ. Стоит отметить, что исследования влияния ТМА и ТМАО на различные системы организма продолжаются.

Литература:

1. Глуткина Н.В., Пырочкин В.М. Метаболический синдром и сердечно-сосудистые заболевания: патофизиологические аспекты // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. 2012. №2. С.15-18.
2. Драпкина О.М., Широбоких О.Е. Роль кишечной микробиоты в патогенезе сердечно-сосудистых заболеваний и метаболического синдрома // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. 2018. №4. С.567-574.
3. Егшатян Л. В., Ткачева О. Н., Бойцов С. А. Кишечная микробиота – новый игрок в патогенезе атеросклероза // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2014. №6. С.56-61.
4. Каштанова Д. А., Ткачева О. Н Феномен проницаемости кишечной стенки и его взаимосвязь с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Современные представления о проблеме // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2020. №19(3). С.117-126.
5. Кашух Е.А. Влияние регуляции метаболической активности кишечного микробиома с помощью антибиотиков и пробиотиков на показатели сердечно-сосудистого риска у пациентов с ишемической болезнью сердца // Диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. 2019.
6. Самойлова Ю.Г., Ворожцова И.Н., Олейник О.А., Дираева Н. М., Денисов Н.С. Субклинические маркеры кардиометаболического риска у детей и подростков с ожирением // Сибирский журнал клинической и экспериментальной медицины. 2020. №3. С.32-37.
7. Шемеровский К.А. Информационное письмо № 2. Интегративная медицина о микробиоте, здоровье и долголетии // Российские биомедицинские исследования. 2019. №4. С.43-47.

МУНЛАЙТИНГОВАЯ АКТИВНОСТЬ БЕЛКОВ И ФЕРМЕНТОВ. ФЕНОМЕН МУНЛАЙТИНГА

Молокова Э.Ю.
Северный государственный медицинский университет. Кафедра клинической биохимии, микробиологии и лабораторной диагностики. Студентка 2 курса лечебного факультета.
E-mail: elly.mol@mail.ru
Научный руководитель: к.б.н., доцент Попов А.А.

Аннотация: «Белки» в переводе с греческого языка означают «первые» или «важнейшие». Это характеризует тот факт, что белки не только количественно преобладают над прочими макромолекулами клетки, но и занимают первое место по объему и важности выполняемых функций. Большинство белковых молекул имеет только одну функцию, но все большее их количество идентифицируется как многофункциональные. Особый класс этих многофункциональных белков составляют белки, обладающие так называемой мунлайтинговой активностью. Такие соединения способны реализовать множество несвязанных между собой функций, т.е. нет распределения этих функций среди доменов белка, что характерно для других мультифункциональных белков [3]. Классическими примерами белков, обладающих такой активностью, являются ферменты, которые помимо их главной функции – катализа, могут участвовать в других клеточных процессах, требующих иных свойств. Подобные соединения представляют ученым феномен мунлайтинга, основанный на механизме переключения функциональной активности белков без использования генетических вариаций, альтернативного сплайсинга, посттрансляционной модификации и прочих, уже известных механизмов.

Ключевые слова: мунлайтинг, мунлайтинговые белки, ферменты

Феномен мунлайтинга был открыт сравнительно недавно. Первые примеры белков, обладающих подобной активностью, были обнаружены в конце 1980х годов Джорамом Пятигорски и Грэмом Вистоу во время их исследования каталитической активности кристаллина, белка хрусталика. Они выяснили, что ε – кристаллин утки оказался лактатдегидрогеназой [5], а τ – кристаллин черепахи – гликолитическим ферментом α – енолазой [4]. Маловероятно, что эти ферменты активно участвовали в каком-то метаболическом процессе, в большей степени они все же выполняли структурную функцию. Однако сочетание большого разнообразия кристаллинов и высокой консервативности их последовательностей у каждого типа, ученые объяснили их вовлеченностью в выполнение других функций вне хрусталика [10-11].

Как же может осуществляться эта функция, если белок уже задействован в одном процессе? Для описания озадачивших ученых белков, изначально было использовано понятие плейотропии, т.е. множественного действия генов, сейчас же в обиход входит понятие мунлайтинга, или «подработки», что связано уже не с генами, а с доменом белка, который сам по себе способен выполнять две и более функции. Слово «подработка» в этой связи используется по аналогии с человеком, который трудится допоздна на нескольких работах. Так возникло загадочное для научного взгляда того времени явление, давшее начало изучению мунлайтинговых белков [3].

Сейчас мы уже можем дать им более точное определение – это белки, в которых одна полипептидная цепь способна участвовать в реализации более чем одной физиологически значимой биофизической или биохимической функции [7,8]. Особенным в науке этот класс считается за счет того, что эти функции автономны, т.е. не связаны между собой. Это дает некоторое преимущество: инактивация одной из функций (например, под действием мутации) не должна повлиять на вторую функцию, и наоборот. Занимательным являются механизмы работы этих белков. Подвергаясь конформационным изменениям, белки с мунлайтинговой активностью могут менять свои функции в зависимости от типа клетки, в которой они работают, их локализации в самой клетке в определенный момент времени, олигомерного состояния, клеточной концентрации лиганда, субстрата, кофактора или продукта [6,7]. Различные механизмы не являются взаимоисключающими, и во многих случаях белок использует комбинацию методов для переключения между функциями.

Особенный интерес ученых вызывает тот факт, что функции и активность мунлайтинговых белков могут выходить и за пределы клетки, т.е. выполнив свою миссию внутри клетки, они спокойно могут ее покинуть для реализации другой. Примером такого соединения является фермент фосфоглюкоизомераза, являющаяся вездесущим цитозольным ферментом: она катализирует одну из реакций первой стадии гликолиза – взаимопревращение глюкозо-6-фосфата и фруктозо-6-фосфата. Однако он же секретируется клетками и играет, по крайней мере, четыре дополнительные роли. Фосфоглюкоизомераза – это тот же белок, что и нейролейкин, который одновременно является цитокином, заставляющим В-клетки созревать в антитела-секретирующие клетки, фактором роста нервов, способствующим выживанию некоторых эмбриональных спинномозговых и некоторых чувствительных нервов. Кроме того, фосфоглюкоизомераза – это тот же белок, что и аутокринный фактор подвижности (AMF – autocrine motility factor), а также цитокин, стимулирующий миграцию клеток. Наконец, фосфоглюкоизомераза является медиатором дифференцировки и созревания (DMM – a differentiation and maturation mediator), способным вызвать дифференцировку клеток при миелоидном лейкозе у человека. Последняя функция говорит нам о важности изучения мунлайтинговых белков, поскольку они помимо полезных функций в организме, могут активно участвовать в патологических процессах [1,6].

Помимо этого, существует еще множество примеров и нюансов, из которых складывается удивительный феномен мунлайтинга. Со временем, он приобретает еще большее значение в связи с широким распространением подобных соединений. Оказывается, «подрабатывающие» белки довольно широко распространены. Их примеры были описаны для многих видов организмов, в том числе и для человека. По этой причине, исследования подобных белков активно продолжаются, и в настоящее время существует платформа MoonProt 3.0 – обновленная база данных открытого доступа, хранящая экспертно-кураторские аннотации для мунлайтинговых белков. Для примера можно взять аннотацию для человеческого ангиотензинпревращающего фермента 2 (ACE2), который является мишенью коронавируса Sars-Cov2. ACE2 – это мунлайтинговый белок, поскольку он является одновременно ферментом, расщепляющим ангиотензин для получения биологически активных пептидов, и шапероном, который помогает в правильном сворачивании и ориентации в плазматической мембране транспортера нейтральных аминокислот BoAT. Одной из особенностей платформы является включение информации не только о функциях и особенностях белков, но и о связи их функций с болезнями у человека. Поэтому для ACE2 указано, что он является “рецептором”, используемым вирусом Sars-Cov2, который вызвал пандемию 2020 года, для проникновения в клетки хозяина [2]. Важно отметить, что информация платформы постоянно обновляется, пополняя базу подобными примерами. Мунлайтинг – это феномен, с помощью которого белки способны выполнять более одной функции [9], а мунлайтинговые белки – это белки со сложной эволюцией, особенностями синтеза и действия, и их разнообразие в клетке обеспечивает все больше способов координации клеточной деятельности. Описанный феномен добавляет еще один уровень к нашему пониманию клеточной сложности, и в этой связи популярная в прошлом схема один ген – один белок – одна функция в настоящее время становится все менее актуальной [6].

Литература

1. Brian Henderson, Andrew C. R. Martin. Protein moonlighting: a new factor in biology and medicine // Biochemical Society Transactions. December, 2014. Vol. 42, part 6. P. 1671 – 1678.

2. Chen C., Liu H., Zabad S., Rivera N., Rowin E., Hassan M., S. M Gomez De Jesus, P. S. Llinás Santos, Kravchenko K., Mikhova M., Ketterer S., Shen A., Shen S., Navas E., Horan B., Raudsepp J., Jeffery C. MoonProt 3.0: an update of the moonlighting proteins database // Nucleic Acids Research, Vol. 49, Issue D1, January 8, 2021. P. D368–D372.

3. Daphne H.E.W.Huberts, Ida J.van der Klei. Moonlighting proteins: An intriguing mode of multitasking // Biochimica et Biophysica Acta (BBA) – Molecular Cell Research. Vol. 1803, Issue 4. April, 2010. P. 520-525.

4. G.J. Wistow, T. Lietman, L.A. Williams, S.O. Stapel, W.W. de Jong, J. Horwitz, J. Piatigorsky. Tau-crystallin/alpha – enolase: one gene encodes both an enzyme and a lens structural protein // J. Cell Biol. 107. 1988. P. 2729–2736.

5. Hendriks W., Mulders J.W., Bibby M.A., Slingsby C., Bloemendal H., W.W. de Jong. Duck lens epsilon-crystallin and lactate dehydrogenase B4 are identical: a single-copy gene product with two distinct functions // Proc. Natl. Acad. Sci. U. S. A., 85. 1988. P. 7114-7118.

6. Jeffery C.J. Moonlighting Proteins // Trends in Biochemical Sciences. January 24, 1999. P. 8 – 11.

7. Jeffery C.J. Protein moonlighting: what is it, and why is it important? // Philosophical Transactions of the Royal Society Biological Sciences B 373. July 24, 2017. P. 5 – 23.

8. Jeffery C.J. An introduction to moonlighting proteins // Biochemical Society Transactions 42. December, 2014. P. 1679–1683.

9. Jeffery C.J. Moonlighting proteins: old proteins learning new tricks // Trends in Genetics. 2003. P. 415 – 417.

10. Piatigorsky J., O'Brien WE, Norman BL, Kalumuck K, Wistow GJ, Borras T et al. Gene sharing by delta-crystallin and arginine-succinate lyase // Proceedings of the National Academy of Sciences. USA. 1988. P. 3479- 3483.

11. Piatigorsky J., Wistow G.J. Enzyme/crystallins: gene sharing as an evolutionary strategy // Cell 57. 1989. P. 197–199.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ИММОБИЛИЗОВАННЫХ ФЕРМЕНТОВ В МЕДИЦИНЕ

Полозова П.Р., Протасова Д.А.
ФГБОУ ВО «Северный государственный медицинский университет» (г. Архангельск) Министерства здравоохранения Российской Федерации. Кафедра клинической биохимии, микробиологии и лабораторной диагностики.
Студентки лечебного факультета 2 курса 2 группы.
polinapolozova16@yandex.ru daraprtsv@gmail.com
Научный руководитель: к.б.н. Синицкая Е.Н.

Аннотация: В работе представлены основные методы иммобилизации ферментов, их преимущества, а также роль в медицинской практике.

Ключевые слова: фермент, иммобилизация, носитель.

В настоящее время активно развивается такая отрасль науки, как энзимология. Ферменты являются природными устойчивыми катализаторами, они биоразлагаемы, могут быть получены из возобновляемых ресурсов, действуют в мягких условиях. Несмотря на все преимущества, медицинское и промышленное применение ферментов затруднено из-за отсутствия долгосрочной стабильности и невозможности их повторного использования. Эти недостатки могут быть преодолены иммобилизацией фермента. [6]

Иммобилизация – это процесс фиксации биокатализатора с помощью физико-химических сил на носителе (матрице). [1]

Иммобилизованные ферменты имеют ряд преимуществ. Они легко отделимы от продукта, что позволяет остановить в нужный момент реакцию и получить незагрязненный ферментом продукт. Иммобилизованный фермент не может легко проникнуть в кожу, проявляет низкую аллергенность. Некоторые ферменты также имеет повышенную стабильность как при хранении, так и при использовании, например, в отношении денатурации под действием тепла или органических растворителей. [6]

Одним из современных методов иммобилизации ферментов является фиксация на поверхности носителя. Метод представляет собой адсорбцию, происходящую при контакте водного раствора фермента и носителя. Вещества связываются посредством гидрофобных взаимодействий, ионных или ковалентных связей. Плюсом адсорбционной иммобилизации является простота метода проведения, минусом – недостаточная прочность связи фермента и носителя, в результате чего фермент постепенно удаляется с последнего. [1,4,6]

Наиболее часто применяют полисахаридные и белковые носители. Примерами белковых носителей являются фибрин, желатин, коллаген. Преимуществом таких носителей является низкая стоимость, однако есть и недостаток – небольшой выбор иммобилизуемых ферментов. К носителям-полисахаридам относятся целлюлоза, декстран, хитин. Данные носители имеют большую стоимость по сравнению с белковыми, но они отличаются химической стойкостью. [1]

Более распространенным методом является иммобилизация в массе носителя, в качестве которого выступают полимерные гели или волокна, представляющие собой органические или неорганические соединения, синтетические производные. Фермент и носитель фиксированы друг относительно друга физическими

факторами и ковалентными связями. К достоинствам метода относится лучшая защита от неблагоприятных воздействий, более высокая удельная концентрация иммобилизованных препаратов в носителе. [4,6]

Еще один метод – это иммобилизация с применением мембран. Данный метод предполагает разделение водного раствора препарата и субстрата посредством проницаемой мембраны. Раствор фермента при этом вносят в капсулу из полимерной мембраны, поэтому важным условием является ее толщина. Чем меньше толщина капсулы, тем больше активность иммобилизованных катализаторов, что определяется возможностью увеличения диффузии субстрата к ферменту. [1,4]

На сегодняшний день в медицине в качестве носителей применяются природные соединения. Они нетоксичны, что является несомненным плюсом по сравнению с синтетическими полимерами на основе стирола, акриловой кислоты, поливинилового спирта.

Важной отраслью фармакологии является разработка антибиотиков. Ученые научились создавать синтетические β-лактамные антибиотики. Однако многие пенициллины не удается получить синтетическим путем из-за того, что вводимые предшественники вовлекаются в побочные процессы. Эту проблему решили с помощью иммобилизации фермента пенициллинамидазы, которая катализирует отщепление боковой группы от производных 6-аминопенициллановой кислоты без затрагивания β-лактамного кольца. [5] В гнойной хирургии применяются иммобилизованные на целлюлозе протеолитические ферменты для обработки и лечения ран. Фермент вводят в дренажное устройство, что позволяет быстрее очищать рану от некротических масс. [2] Для доставки лекарств в организм человека применяются гидрогели на основе солей альгиновой кислоты. Это материалы, представляющие собой биополимерную основу, в которой иммобилизовано действующее вещество. С помощью гидрогелей происходит доставка лекарства в зону поражения, причем лечебные функции выполняет как лекарство, так и гель, который оказывает гемостатическое и ранозаживляющее действие. [3]

Таким образом, иммобилизация ферментов представляет большой интерес в научных кругах. Это метод, с помощью которого получают активный и стабильный биокатализатор. Иммобилизация позволяет устранить такие недостатки ферментов, как химическая нестойкость и невозможность повторного использования. Иммобилизованные ферменты легки в транспортировке, стоимость их производства ниже, что является несомненным плюсом в медицинской практике.

Литература:

1. Аракелян А.Г., Кочуров Д.В., Паламарчук А.А., Шишакина О.А. Полимерные носители для иммобилизации ферментов // Проблемы науки. 2018. №11 (35). URL: https://cyberleninka.ru/article/n/polimernye-nositeli-dlya-immobilizatsii-fermentov (дата обращения: 10.03.2021).

2. Казарян Н.С., Козлов К.К., Быков А.Ю. Роль и способ применения протеолитических ферментов в процессе лечения гнойных ран // ОНВ. 2013. №2 (124). URL: https://cyberleninka.ru/article/n/rol-i-sposob-primeneniya-proteoliticheskih-fermentov-v-protsesse-lecheniya-gnoynyh-ran (дата обращения: 10.03.2021).

3. Олтаржевская Н. Д., Кириченко И. М., Харькова Н. А., Фролов С. В. Использование гидрогелевых лечебных композиций для направленной доставки лекарств в рино- и отохирургии // Вестник оториноларингологии. 2018. №83(5) С. 68-70. URL: https://doi.org/10.17116/otorino20188305168 (дата обращения: 10.03.2021)

4. Юрин В. М., Дитченко Т.И. Учебно-методический комплекс по учебной дисциплине «Иммобилизованные клетки и ферменты» 2014. С.9-28 URL: https://docplayer.ru/26183992-Immobilizovannye-kletki-i-fermenty.html (дата обращения: 10.03.2021)

5. Basso A., Serban S. Overview of Immobilized Enzymes' Applications in Pharmaceutical, Chemical, and Food Industry // Humana, New York, NY. 2020. Vol. 2100 PP. 27-63 URL: https://doi.org/10.1007/978-1-0716-0215-7_2 (дата обращения: 10.03.2021)

6. Sheldon R. A., van Pelt S. Enzyme immobilisation in biocatalysis: why, what and how // Chem. Soc. Rev. 2013. Vol. 42. №15 PP. 6223-6235. URL: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23532151 (дата обращения: 10.03.2021)

ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ БОЛЬНЫХ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

Порохова А.А, Пруссак В.С.
ФГБОУ ВО "Северный государственный медицинский университет". Кафедра клинической биохимии, микробиологии и лабораторной диагностики. Студентки IV курса 1 и 2 групп факультета медико-профилактического дела и медицинской биохимии.
E-mail: nika.prussak.8@mail.ru
Научный руководитель: к.м.н. Малыгина О.Г.

Аннотация: Метаболический синдром (МС) является одной из актуальных проблем медицины, так как количество больных с каждым годом неуклонно растет. При МС происходит не только нарушение обмена веществ, но и возникают изменения в иммунной системе, которые объясняются способностью жировой ткани к секреции различных веществ, участвующих в регуляции иммунологических процессов.
Ключевые слова: метаболический синдром, ожирение, цитокины.

Согласно клиническим рекомендациям Минздрава России метаболический синдром характеризуется увеличением массы висцерального жира, появлением инсулинорезистентности, которые вызывают развитие нарушений углеводного, липидного, пуринового обменов.

В качестве ключевого компонента метаболического синдрома в данный момент рассматривается абдоминальное ожирение. Абдоминальное ожирение – патологическое состояние, при котором в организме откладывается избыточное количество жировой ткани, преимущественно в области живота и вокруг внутренних органов [1].

Жировая ткань содержит в своем составе клеточные компоненты иммунной системы, в особенности большое количество макрофагов. Совместно с макрофагами, адипоциты секретируют различные цитокины, хемокины, адипокины. Среди макрофагов наблюдается популяционное разнообразие – М1-клетки (провоспалительные макрофаги, секретирующие провоспалительные цитокины – IL-6, IL-12, TNFα, адипокины, хемокины (IL-16)) и М2-клетки (противовоспалительные макрофаги, секретирующие противовоспалительные цитокины – IL-4, IL-10 и др.). При ожирении популяционное равновесие нарушено и преобладают М1-клетки [2].

Жировая ткань способна продуцировать до 1/3 циркулирующего IL-6, причем при ожирении его концентрация в плазме способна увеличиваться до 10 раз. Уровень IL-6 у пациентов с метаболическим синдромом был достоверно повышен по сравнению с контрольной группой [1,3,4]. Содержание IL-6 в жировой ткани имеет прямую корреляцию с массой тела, выраженностью нарушения толерантности к глюкозе и инсулинорезистентностью [3,5,6]. Наряду с этим, были получены данные об увеличении показателей TNFα и IFNγ. Последний играет важную роль в классической активации макрофагов, стимулируя синтез ими основных провоспалительных цитокинов. Совместно с TNF-α IL-6 способен усугублять инсулинорезистентность за счет подавления синтеза одной из субъединиц инсулинового рецептора [5].

Помимо IL-6 были определены концентрации других интерлейкинов. Уровни IL-1 и IL-4 значимо не отличались от контрольных значений, а концентрация IL-10 – достоверно снижена [3]. Однако в других исследованиях [7,8] наблюдалось повышение уровня IL-10 у лиц с МС по сравнению с группой без МС, при этом, уровень противовоспалительного цитокина IL-10 оказывался выше уровней провоспалительных цитокинов (IL-6, TNFα).

Кроме того, описывают и другие изменения иммунной системы, например, угнетение клеточного иммунитета (Т-звена). Так у лиц с метаболическим синдромом абсолютное количество лимфоцитов превышает таковое у лиц, не имеющих данного заболевания. Отмечают абсолютное повышение CD25+ лимфоцитов, что может свидетельствовать о напряжении клеточного звена иммунитета. Между тем, показано, что абсолютное содержание CD3+ Т-лимфоцитов с фенотипами CD4+ и CD8+ достоверно ниже аналогичных показателей здоровых людей [9,10].

При ожирении 1-й степени наблюдается усиление метаболической активности нейтрофилов и вовлечение в иммунный ответ Т-лимфоцитов: зрелых Т-клеток, Т-хелперов и Т-цитотоксических клеток; при ожирении 2-3-й степени – увеличение в крови количества цитотоксических лимфоцитов: NK-клеток и TNK-клеток, и уровня TNF-α [6].

Уровень TGF-β также в ходе различных исследований был повышен у людей с МС. Это связано со стимулирующим влиянием данного фактора на пролиферацию преадипоцитов и, как следствие – увеличение массы жировой ткани [3].

Таким образом, у лиц с метаболическим синдромом выявляются изменения в иммунной системе: наблюдается преобладание макрофагов подтипа М1, и, как следствие, увеличивается концентрация провоспалительных цитокинов (IL-6,TNFα); уровень противовоспалительного цитокина IL-10 может варьироваться в широких пределах; происходит угнетение клеточного звена иммунитета; повышается уровень TGF-β. Данные изменения необходимо учитывать для диагностики метаболического синдрома.

Литература:

1. Гусова З.Р, Дзантиева Е.О, Хрипун И.А. Иммунологические аспекты ожирения // Альманах клинической медицины. 2015. № S1. С.30-35.

2. Попова В.В., Зак К.П. Иммунологические аспекты ожирения и сахарного диабета 2 типа // ЕНДОКРИНОЛОГІЯ. 2015. Том 20. №4. С.41-46.

3. Литвинова Л.С., Кириенкова Е.В., Аксенова Н.Н., Газатова Н.Д., Затолокин П.А. Особенности клеточного иммунитета и цитокинового репертуара у пациентов с метаболическим синдромом // Бюллетень сибирской медицины. 2012. № 3. С.53-57.

4. Catherine J.A., Kelsey E.M., Maria L.F. Impact of obesity and metabolic syndrome on immunity // Advances in Nutrition. 2016. Vol. 7. P.66-75.

5. Салихова А.Ф. Иммунологические аспекты патогенеза артериальной гипертензии при метаболическом синдроме // Казанский медицинский журнал. 2014. Том 95. №3. С.322-324/

6. Салихова А.Ф. Особенности иммунного реагирования при метаболическом синдроме: автореф.дис. на соиск. учен. степ. канд. мед. наук: 14.03.09/ Салихова Альфия Фаритовна – Челябинск, 2015. – 25 с.

7. Barcelos A.L.V, de Oliveira E.A., Haute G.V., Costa B.P., Pedrazza L., Donadio M.V.F., de Oliveira J.R., Bodanese L.C. Association of IL-10 to coronary disease severity in patients with metabolic syndrome // Clinica Chimica Acta. 2019. Vol. 495. P.394-398/

8. Jovanovic M., SimovicMarkovic B., Gajovic N., Jurisevic M., Djukic A., Jovanovic I., Arsenijevic N., Lukic A., Zdravkovic N. Metabolic syndrome attenuates ulcerative colitis: Correlation with interleukin-10 and galectin-3 expression // World J Gastroenterol. 2019. 25(43). P. 6465-6482.

9. Танченко О.А., Нарышкина С.В., Решетникова Л.К. Особенности иммунного статуса у больных с метаболическим синдромом // Дальневосточный медицинский журнал. 2014. № 2. С. 20-23.

10. Сумеркина В.А, Телешева Л.Ф, Головнева Е.С, Квятовская С.В, Дворчик Е.Е. Субпопуляционный состав лимфоцитов у молодых мужчин с метаболическим синдромом// Медицинская иммунология. 2016. Том 18. №2. С.187-192.

КИШЕЧНАЯ МИКРОБИОТА КАК МАРКЕР МЕТАБОЛИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ

Севастьянова М.Н. [1], Подгорская А.Ю. [2]
ФГБОУ «Северный государственный медицинский университет» (г.Архангельск).
Кафедра клинической биохимии, микробиологии и лабораторной диагностики. Студентки 4 курса 2 группы факультета медико-профилактического дела и медицинской биохимии
1 –E-mail: maria.sevas1999@outlook.com
2 –E-mail: podgorskaya2207@mail.ru
Научный руководитель: к.м.н. Малыгина О.Г.

Аннотация: На сегодняшний день уделяется большое внимание изучению микробиоты человека и ее влияния на организм. Данный обзор содержит информацию о роли кишечных микроорганизмов в развитии метаболических нарушений, которые, в свою очередь, могут привести к таким заболеваниям как сахарный диабет 2 типа, артериальная гипертензия, ожирение, неалкогольная жировая болезнь печени, атеросклероз и многие другие. Изменение состава кишечной микробиоты может служить ранним маркером развития метаболических нарушений, что способствует их своевременной диагностике еще до появления клинических симптомов, а значит, не только повышает шансы пациента на выздоровление, но и позволяет предотвратить развитие более серьезных последствий.

Ключевые слова: кишечная микробиота, метаболические нарушения, ожирение.

Микробиота – это комплексная система, которая включает в себя около 1014 видов, среди которых присутствуют бактерии, простейшие, вирусы и археи. Все эти организмы находятся на участках тела, взаимодействующих с внешней средой, таких как кожа, дыхательная система, желудочно-кишечный тракт и мочеполовая система [1-3]. Каждый человек имеет свой уникальный набор микроорганизмов, который определяется такими факторами как этническая принадлежность, возраст, окружающая среда, особенности питания [1-3]. Известно, что и внутренние факторы, такие как pH среды, перистальтика кишечника, слизь и антибактериальные вещества также оказывают непосредственное влияние на микробный состав [1].

Микробиота кишечника в основном представлена анаэробными микроорганизмами: *Bacteroidetes* (9–42%), к ним относятся *Porphyromonas* и *Prevotella; Firmicutes* (30–52%), представленные *Ruminococcus; Clostridium; Eubacteria; Actinobacteria* (1–13%), к которым относятся *Bifidobacterium*. Также 2% микрофлоры представлены *Lactobacillae*, к которым относятся *Streptococci* и *Enterobacteria* [4].

В кишечнике микроорганизмы выполняют целый ряд функций: отвечают за развитие и стимуляцию иммунной системы и желудочно-кишечного тракта хозяина, переваривают некоторые компоненты пищи, синтезируют витамины К, В, биотин, фолиевую кислоту, продуцируют биологически активные сигнальные молекулы и короткоцепочечные жирные кислоты (КЦЖК), влияют на моторику кишечника, кишечно-печеночную циркуляцию жирных кислот и метаболизм холестерина, выполняют функцию колонизационной резистентности, нарушение которой считается одним из наиболее вероятных пусковых механизмов развития нарушений в работе органов и тканей [1,5].

Таким образом, качественный и количественный дисбаланс микроорганизмов кишечника может привести к множеству метаболических, гастроинтестинальных и когнитивных патологий [2].

Современные исследования доказали значительные различия в составе микробиоты здоровых людей и лиц с ожирением, что еще раз указывает на значимую роль микроорганизмов в наборе избыточной массы тела [6]. Существует связь между висцеральным ожирением и хронической воспалительной реакцией в

жировой ткани у пациентов с избыточной массой тела [7]. Другими словами, метаболический синдром развивается на фоне хронического воспаления жировой ткани.

Нарушение баланса микробиоты кишечника, вызванное диетой, диареей, наследственностью и другими факторами может увеличивать продукцию эндотоксина липополисахарида (ЛПС) грам-отрицательных бактерий. На фоне дисбиоза барьерная функция кишечника снижена, что способствует попаданию ЛПС в системный кровоток. Связывая Толл-подобные рецепторы ЛПС запускает провоспалительные сигнальные каскады, что приводит к развитию метаболической эндотоксемии [2,3,6]. Другие механизмы включают повышенную концентрацию желчных кислот и появление экссудативной диареи, которая нарушает барьер кишечника, уменьшая толщину слизи, а также вводя эпителиальные клетки в прямой контакт с бактериями. Таким образом, метаболическое воспаление, в том числе повышенный уровень IL-6 и фактора некроза опухоли, приводит к нарушению обмена веществ, что способствует резистентности к инсулину [6].

В целом, кишечная микробиота способствует метаболическому воспалению и нарушениям, которые являются важным маркером метаболических заболеваний, таких как ожирение, сахарный диабет 2 типа (СД2), неалкогольная жировая болезнь печени (НАЖБП) и связанный с ней атеросклероз.

Диета с высоким содержанием жиров и легкоусваиваемых углеводов нарушает баланс микробиоты, что приводит к дефициту *Bacteroides*, *Bifidobacterium*, *Lactobacillus* и *Akkermansia*, а содержание *Firmicutes* (*Clostridium*), *Prevotella* и *Methanobrevibacter* наоборот возрастает. Данные изменения в видовом составе бактерий связаны со снижением экспрессии короткоцепочечных жирных кислот, которые улучшают экспрессию белков плотных контактов, поддерживают целостность кишечного эпителиального барьера, уменьшают бактериальную транслокацию и экспрессию провоспалительных цитокинов, а также увеличивают экспрессию гормонов, подавляющих голод [8].

Исходя из вышеперечисленного можно заключить, что изменение состава кишечной микробиоты является ранним маркером развития метаболических нарушений. Изучение микробного состава, наряду с определением уровня ЛПС плазмы крови и маркеров воспаления, позволит диагностировать метаболические нарушения еще на ранней стадии, предупреждая развитие ожирения, СД 2 типа, НАЖБП, артериальной гипертензии, атеросклероза и других сердечно-сосудистых заболеваний.

Литература

1. Paolo Marzullo, Laura Di Renzo, Gabriella Pugliese, Martina De Siena, Luigi Barrea, Giovanna Muscogiuri, Annamaria Colao, Silvia Savastano From obesity through gut microbiota to cardiovascular diseases: a dangerous journey // International Journal of Obesity Supplements. 2020. №10. P. 35-49.

2. Miranda Green, Karan Arora, Satya Prakash Microbial Medicine: Prebiotic and probiotic functional foods to target obesity and metabolic syndrome // International Journal of Molecular Sciences. 2020. №21(8). 2890.

3. Воловникова В.А., Котрова А.Д., Иванова К.А., Ермоленко Е.И., Шишкин А.Н. Роль кишечной микробиоты в развитии ожирения // Juvenis scientia. 2019. №5. С. 4-10.

4. David Johane Machate, Priscila Silva Figueiredo, Gabriela Marcelino, Rita de Cássia Avellaneda Guimarães, Priscila Aiko Hiane, Danielle Bogo, Verônica Assalin Zorgetto Pinheiro, Lincoln Carlos Silva de Oliveira, Arnildo Pott Fatty acid diets: regulation of gut microbiota composition and obesity and its related metabolic dysbiosis // International Journal of Molecular Sciences. 2020. №21. 4093.

5. Бобунов Д.Н., Иорданишвили А.К., Михайлов В.Д., Шапурко О.Н. Роль микробиоты кишечника в реабилитации больных с ожирением // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2019. №165(5). С. 105-110.

6. Peng-Xu Wang, Xin-Ru Deng, Chen-Hong Zhang, Hui-Juan Yuan Gut microbiota and metabolic syndrome // Chinese Medical Journal. 2020. №133(7). P. 808-816.

7. Кытикова О.Ю., Новгородцева Т.П., Денисенко Ю.К., Антонюк М.В., Гвозденко Т.А. Толл-подобные рецепторы в патофизиологии ожирения // Ожирение и метаболизм. 2020. №17(1). С. 56-63.

8. Emmanuel Amabebe, Faith O. Robert, Tarimoboere Agbalalah4, Ebiowei S. F. Orubu. Microbial dysbiosis-induced obesity: role of gut microbiota in homoeostasis of energy metabolism // British Journal of Nutrition. 2020. №123. P. 1127–1137.

РОЛЬ МИКРОБИОТЫ КИШЕЧНИКА В РАЗВИТИИ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА

Синицын В.С.
Северный государственный медицинский университет.
Кафедра клинической биохимии, микробиологии и лабораторной диагностики.
Студент 2 курса лечебного факультета 7 группы.
E-mail: vladisl.sinitzyn@yandex.ru
Научный руководитель: к.м.н. Малыгина О.Г.

Аннотация: Кишечная микробиота играет важную роль в функционировании организма человека, выполняя множество функций (метаболическая, защитная, иммуногенная). Изменения в характере микробиоты толстой кишки приводят к развитию различных патологии со стороны желудочно-кишечного тракта, нервной системы. В последнее время уделяется большое внимание изучению влияния кишечной микробиоты на развитие и прогрессирование метаболических нарушений.

Ключевые слова: микробиота, метаболический синдром.

Метаболический синдром (МС) – это комплекс метаболических нарушений, включающий: абдоминальное/висцеральное ожирение, инсулин резистентность, гипергликемию, атерогенную дислипидемию, артериальную гипертонию, нарушение системы гемостаза: гиперкоагуляцию за счет увеличения концентрации фибриногена и снижения фибринолитической активности крови, хроническое субклиническое воспаление (увеличение уровня С-реактивного белка и других воспалительных цитокинов) [3].

Изменения связи между хозяином и кишечной микробиотой может быть одним из пусковых механизмов в развитии метаболического синдрома.

Микробиота – это совокупность гетерогенных микроорганизмов, находящихся в хрупком динамическом равновесии с организмом человека [5]. На сегодняшний день выявлено, что в организме взрослого человека насчитывается около 600 видов разных микроорганизмов и их можно разделить на 6 разных типов *Firmicutes, Bacteroidetes, Proteobacteria, Actinobacteria, Fusobacteria и Verrucomicrobia*. Наибольшее число микроорганизмов, а это 90% всей микробиоты представлено типами *Firmicutes* и *Bacteroidetes* [6,9].

Основными облигатными представителями микробиты кишечника являются бифидобактерии. Отмечено, что недостаток *Bifidobacterium* у детей оказывает влияние на метаболические и иммунологические процессы, способствуя формированию ожирения. При этом уменьшение количества бифидобактерий может стать причиной активного роста и колонизации кишечника условно-патогенными микроорганизмами, а также гнилостной и газообразующей микрофлорой, с ослаблением иммунологической защиты кишечника [2].

Важной составляющей в развитии метаболического синдрома является определение соотношения доминирующих типов – *Firmicutes* и *Bacteroidetes*. Так при ожирении отмечается снижение частоты выявления представителей типа бактероидов и увеличение фирмикутов (патогенные кишечные палочки, клостридии). Бактерии рода *Clostridium* способны выделять ферменты, расщепляющие жиры пищи, тем самым способствуют более полному и быстрому всасыванию [2,5].

Имеются сведения, что при метаболическом синдроме наблюдается существенный рост лактобактерий и дефицит бифидобактерий, который обуславливается замедлением процессов утилизации организмом человека биологически активных соединений, усиление бродильных и гнилостных процессов. Так же выявлено, что пристеночный избыточный бактериальный рост в толстой кишке приводит к угнетению полостного и пристеночного переваривания углеводов [4].

У людей с метаболическим синдромом отмечается рост условно-патогенной флоры, в первую очередь за счет клостридий и представителей порядка *Enterobacterales* на фоне значительного снижения облигатных представителей. Подавление роста *Eubacterium* и *Bifidobacterium,* которые участвуют в синтезе витаминов, стимулируют иммунные функции, снижают уровень холестерина и подавляют рост экзогенных и/или вредных бактерий приводит к развитию и прогрессированию метаболических нарушений с развитием артериальной гипертензии [7,8]. Так же доказано, что избыток грамотрицательных бактерий способен стимулировать поступление эндотоксинов в кровоток и вызывать системный воспалительный ответ [1,9].

Таким образом, кишечная микробиота оказывает множество функций для поддержания здоровья человека. При изменении качественного и количественного состава облигатного пула микрофлоры толстой кишки развиваются и прогрессируют метаболические нарушения. Для предупреждения развития патологии связанной с дисбиотическими изменениями необходимо проведение своевременной диагностики и назначение персонализированной коррекции выявленных нарушений.

Литература:

1. Бобунов Д.Н., Иорданишвили А.К., Михайлов В.Д, Шапурко О.Н. Роль микробиоты кишечника в реабилитации больных с ожирением // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2019. №5. С. 105-110.

2. Захарова И.Н., Бережная И.В., Скоробогатова Е.В., Айсанова М.Р., Бочарова Т.И. Микробиота кишечника у детей с ожирением. Роль пробиотиков // Медицинский совет. 2020. № 10. С. 134-142.

3. Захаренко С.М., Фоминых Ю.А., Мехтиев С.Н. Инфекции, микробиота кишечника человека и метаболический синдром // Эффективная фармокотерапия. 2011. №7. С. 14-22.

4. Ляпина М.В., Вахрушев Я.М. Гидролизно-резорбционные нарушения и избыточный бактериальный рост в тонкой кишке как фактор риска развития у пациентов метаболического синдрома // Здоровье, демография, экология финно-угорских народов. 2020. № 2. С. 71-76.

5. Тарасевич А.Ф., Новиков П.С., Черевко Н.А., Кондаков С.Э., Розенштейн М.Ю., Розенштейн А.З. Влияние рациона питания на состояние микробиоты у пациентов с метаболическим синдромом // Вестник восстановительной медицины. 2020. № 1 (95). С. 85-91.

6. Чаплин А.В., Ребриков Д.В., Болдырева М.Н. Микробиом человека // Вестник Российского государственного медицинского университета. 2017. №2. С.5-13.

7. Шантырь И.И., Родионов Г.Г., Фоминых Ю.А., Бацков С.С., Ушал И.Э., Колобова Е.А., Светкина Е.В., Санников М.В. Состояние микробиоты кишечника и параметры оксидативного стресса у пациентов с метаболическим синдромом // Экология человека. 2019. № 6. С. 23-29.

8. *Яковлева М.В., Червинец В.М., Червинец Ю.В., Смирнова Л.Е.* Микробиота кишечника и полости рта у больных артериальной гипертензией с метаболическим синдромом. // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. 2020. Том: 64. № 4. С. 101-105.

9. *Anni Woting, Michael Blaut.* The Intestinal Microbiota in Metabolic Disease // Nutrients. 2016. 8(4). P. 202-220.

ЭТИОЛОГИЧЕСКАЯ СТРУКТУРА БАКТЕРИАЛЬНЫХ ИНФКЦИЙ ВРЕХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ В ДИНАМИКЕ НАБЛЮДЕНИЯ (2014-2019 ГГ.)

Старков А.С.
Северный государственный медицинский университет. Кафедра клинической биохимии, микробиологии и лабораторной диагностики
студент 6 курса Медицинская биохимия
starkov.andrey23@yandex.ru
Научный руководитель: д.м.н., профессор Бажукова Т.А.

Аннотация: В статье представлены результаты анализа частоты встречаемости возбудителей инфекций верхних дыхательных путей (ВДП) за период 2014-2019 гг.: доминирующим родом был *Staphylococcus* со средней частотой встречаемости 45,14%, кроме того в структуре отдельных родов наибольший удельный вес имел *S. aureus* (33,67%).

Ключевые слова: возбудители инфекций дыхательных путей, микробное биооразнообразие, ротоглотка.

Актуальность

Заболевания верхних дыхательных путей (ВДП) в структуре инфекционной патологии занимают первое место, в том числе и по обращаемости за медицинской помощью [1]. Известно, что ротоглотка содержит несколько потенциально патогенных представителей родов *Streptococcus, Staphylococcus*, *Haemophilus* и др. [4] Многие возбудители пневмонии также могут быть колонизаторами ВДП, включая *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Staphylococcus aureus* и др. [5]. Носительство в ротоглотке может привести к их частой передаче в медицинских учреждениях между пациентами и медицинскими работниками, а также распространенности среди населения. Люди являются единственными известными бессимптомными носителями. [3] В связи с чем, на сегодняшний день чрезвычайно актуален вопрос диагностики состояний бактериноносительства и нарушений состава нормобиоты ротоглотки с их последующим лечением.

Материалы и методы исследования

Был проведен ретроспективный анализ частоты встречаемости возбудителей инфекций ВДП по данным лаборатории клинической микробиологии и ПЦР-диагностики кафедры клинической биохимии, микробиологии и лабораторной диагностики за период 2014-2019 гг..

Выделение и идентификация микроорганизмов осуществляли стандартными методами, согласно Приложению № 1 к Приказу Минздрава № 535 «Об унификации микробиологических (бактериологических) методов исследования, применяемых в клинико-диагностических лабораториях лечебно-профилактических учреждений» от 22.04.1985 г. (отменён 2019.12) [2]

Результаты и обсуждение

В динамике наблюдения за 2014-2019 гг. наблюдалась ярко-выраженная тенденция снижения частоты встречаемости родов *Streptococcus*: с 31,00 (2014 г.) до 7,06% (2019 г.) ($\chi2 = 31,4$; $df = 1$; $p < 0,01$) и *Haemophilus*: с 44,00 (2014 г) до 8,76% (2019 г.) ($\chi2 = 42,96$; $df = 1$; $p < 0,01$); частота встречаемости рода Staphylococcus менялась в узких пределах, достигая максимума (50,50%) в 2018 г. В отношении родов *Enterococcus* и *Neisseria* отмечалась тенденция увеличения частоты встречаемости, а именно, с 10,00 (2014 г.) до 64,12% (2019 г.) ($\chi2 = 89,17$; $df = 1$; $p < 0,01$) и с 1,00 (2014 г.) до 48,31% (2019 г.) ($\chi2 = 62,45$; $df =1$; $p < 0,01$) соответственно. (см.Рисунок 1)

Что касается грибов рода *Candida*, групп ГОБ и НГОБ, то их частота встречаемости слабо варьировала в динамике наблюдения и не превышала 10,00% в каждом случае. (см.Рисунок 1)

Была зафиксирована обратная зависимость между распределением родов *Staphylococcus, Streptococcus* и рода *Enterococcus*, т. е. наблюдается тенденция смены между собой различных родов грамположительных кокков с течением времени. Кроме того, анализ данных показал значительное уменьшение представителей рода *Haemophilus*. (см.Рисунок 1)

Рисунок 1 – Динамика изменения частоты встречаемости возбудителей инфекций ВДП

Доминирующем родом был *Staphylococcus* со средней частотой встречаемости 45,14%, затем роды *Neisseria* (41,59%), *Enterococcus* (36,59%), *Streptococcus* (24,96%), *Haemophilus* (24,44%).

В отношении родов *Streptococcus* и *Staphylococcus* наблюдалось широкое биоразнообразие. Отдельно была проанализирована группа оральных стрептококков. В единичных случаях были зафиксированы *S. suis, S. equinus* и другие. Среди представителей *S. milleri.* и *S. anginosus* прослеживалась обратная тенденция в частоте данных представителей. В целом доминирующим был *S. pyogenes* со средней частотой встречаемости 10,43%.

Микробный пейзаж рода *Staphylococcus* был наиболее разнообразен в 2015-2016 гг. и 2018 г., когда одновременно были обнаружены *S. aureus*, *S. epidermidis*, *Staphylococcus spp*. и др. *S. aureus* встречался в 2014-2019 гг. и был доминирующим (33,67%). Кроме того, отмечалась общая тенденция увеличения его частоты встречаемости. В единичных случаях обнаруживались *S. muscae, S. cohnii, S. schleiferi, S. auricularis.*

Среди рода *Enterococcus* доминировал *E. faecium* с тенденцией увеличения частоты встречаемости в первые 4 года исследования: 4,50% (2014 г.), 4,70% (2015 г.), 26,70% (2016 г.), 54,31% (2018 г.) и умеренным снижением в последние 2 года: 40,95% (2018 г.), 46,61% (2019 г.). Кроме того, в единичных случаях были обнаружены *E. pseudoavium*, *E. durans*.

Среди группы ГОБ представитель *K. pneumoniae* встречался в 2015-2019 гг. и был доминирующим (1,27%), а также наблюдалась общая тенденция увеличения частоты с незначительным снижением в последний год исследования.

Группа НГОБ была представлена преимущественно бактериями *Moraxella spp*. Кроме того, в единичных случаях были обнаружены *M. kingae, M. lacunata*.

Среди рода *Candida* было зафиксировано 3 вида: *C. albicans*, *C. kefyr* и *C. tropicalis*, представитель, который встречался в 2016-2019 гг. и был доминирующим (2,48%).

По данным авторов А.С. Полякова и др. [1] основными возбудителями в ротоглотке у пациентов были *S. pneumoniae* (43%), *H. influenzae* (33%), *M. catarrhalis* (13%), *S. pyogenes* (7%) и *S. aureus* (4%). В сравнении с регионом Москва в нашем регионе доминирующими представителями были *S. aureus* (33,67%), *E. faecium* (29,63%), *H. influenzae* (24,36%), *S. pyogenes* (10,43%), *Moraxella spp*. (5,31%), *C. tropicalis* (2,48%), *K. pneumoniae* (1,27%).

В регионе Южной Азии [3], ротоглотка обследуемых была колонизирована *S. pneumoniae* и *H. influenzae*. Из них 16% имели пневмококковое носительство и 7% – *H. influenzae*. Причем, в нашем регионе так же был установлен антагонизм между родами *Streptococcus* и *Haemophilus*, в частности, в 2014 году различие было более значительным: *S. pneumoniae* (2,50%) и *H. influenzae* (44,00%).

Заключение

Таким образом, по итогам проведённого анализа частоты встречаемости возбудителей инфекций ВДП за период 2014-2019 гг. доминирующим родом ротоглотки являлся *Staphylococcus* со средней частотой встречаемости 45,14%.

В структуре отдельных родов наибольший удельный вес имел *S. aureus* (33,67%), затем *E. faecium* (29,63%), *H. influenzae* (24,36%), *S. pyogenes* (10,43%), *Moraxella spp*. (5,31%), *C. tropicalis* (2,48%), *K. pneumoniae* (1,27%).

Литература

1) А.С. Полякова, М.Д. Бакрадзе, В.К. Таточенко, И.Л. Чащина ФГАУ «Национальный медицинский исследовательский центр здоровья детей» Минздрава России, Москва. ФГБОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, Москва «Бактериальные инфекции верхних дыхательных путей – как лечить?» 10.21518/2079-701X-2018-17-94-102

2) Приказ Минздрава № 535 «Об унификации микробиологических(бактериологических) методов исследования, применяемых в клинико-диагностических лабораториях лечебно-профилактических учреждений» от 22.04.1985 г. М., 1985.

3) Amritha, G N et al. “A comparative profile of oropharyngeal colonization of Streptococcus pneumoniae and Hemophilus influenzae among HealthCare Workers (HCW) in a tertiary care hospital and non-healthcare individuals.” Journal of preventive medicine and hygiene vol. 61,3 E379-E385. 6 Oct. 2020, doi:10.15167/2421-4248/jpmh2020.61.3.1479

4) Daniel E. Park et al. «Colonization Density of the Upper Respiratory Tract as a Predictor of Pneumonia–Haemophilus influenzae, Moraxella catarrhalis, Staphylococcus aureus, and Pneumocystis jirovecii», Clinical Infectious Diseases, Volume 64, Issue suppl_3, 15 June 2017, Pages S328–S336, https://doi.org/10.1093/cid/cix104

5) de Steenhuijsen Piters WA, Sanders EA, Bogaert D. The role of the local microbial ecosystem in respiratory health and disease. Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci. 2015;370(1675):20140294. doi:10.1098/rstb.2014.0294

БИОЛОГИЧЕСКАЯ РОЛЬ ЭЙКОЗАНОИДОВ И МЕХАНИЗМЫ ИХ ВОЗДЕЙСТВИЯ

Султанова Д.М., Диденко Г.В.
ФГБОУ ВО СГМУ (г. Архангельск) Минздрава России. Кафедра клинической биохимии, микробиологии и лабораторной диагностики. Студенты 2 курса лечебного факультета. Научный руководитель: к.б.н. доцент кафедры клинической биохимии, микробиологии и лабораторной диагностики Синицкая Е.Н.

Аннотация: В статье рассматриваются биохимические механизмы воздействия эйкозаноидов и их биологические эффекты на примере тромбоксана.

Ключевые слова: Эйкозаноиды, простаноиды, тромбоксаны, рецептор TP, G-белки.

Эйкозаноиды – это биологически активные вещества с гормоноподобным действием и коротким периодом распада. Они действуют в основном по аутокринному или паракринному механизмам, синтезируются повсеместно кроме эритроцитов и лимфоцитов со скоростью примерно 1 мг/сут, в норме присутствуя в организме в небольших количествах и регулируя различные физиологические процессы, такие как: поддержание тонуса гладкой мускулатуры, агрегация и адгезия тромбоцитов, участие в воспалении и многое другое, поэтому обзор основных биохимических механизмов их воздействия особенно важен в понимании физиологии организма как в норме, так и при патологии [1].

Эйкозаноиды синтезируются из полиеновых жирных кислот с 20 углеродными атомами и подразделяются на лейкотриены и простаноиды: простагландины, простоциклины, тромбоксаны.

Основным предшественником эйкозаноидов являются арахидоновая кислота и, в меньшей степени, эйкозапентаеновая, эйкозатетраеновая кислоты. Большая часть данных полиеновых кислот содержится в организме в связанном виде в составе глицерофосфолипидов мембран во втором положении. Под действием специфической фосфолипазы А2, чья активность особенно повышается при воспалении, арахидоновая кислота высвобождается для синтеза эйкозаноидов.

Известно три ферментативных пути ее окисления – липоксигеназный с участием цитоплазматических липоксигеназ (ЛОГ), приводящий к образованию лейкотриенов, эпоксигеназный с участием цитохром-Р-450-подобных ферментов, а также циклооксигеназный с участием мембранно-связанной циклооксигеназы (ЦОГ), образующей PG H2, из которого затем синтезируются различные простаноиды [2].

Реализуемый простаноидами биологический эффект зависит от типа мембранного рецептора, с которым он взаимодействует. У человека выделяют 9 таких рецепторов: DP, EP (EP1-EP4), FP, TP и IP. Рассмотрим биохимический механизм воздействия простаноидов на примере тромбоксанов.

Тромбоксаны (ТХ) состоят из шестичленного кольца, включающего атом кислорода и синтезируются ферментом тромбоксансинтазой. Наиболее значимыми для организма являются ТХ А2 и ТХ В2.

ТХ А2 – мощный протромботический фактор и сосудосуживающее средство. Синтезируется преимущественно тромбоцитами, но известно, что «примерно 30% системной продукции происходит из внетромбоцитарных источников, включая моноциты/макрофаги и эндотелиальные клетки сосудов». [5]. ТХ А2, как и все эйкозаноиды, имеет короткий период полураспада (около 30 секунд) и действует быстро, гидролизуясь до ТХ В2 – неактивное, но стабильное производное, которое выводится через почки, а потому используется как биомаркер активности тромбоцитов. Так, например, повышение его уровня в моче, связано с более высоким риском неблагоприятных сердечно-сосудистых исходов у людей с атеросклерозом [5].

Биологический эффект ТХ А2 заключается в активации агрегации тромбоцитов через изменение сократимости его цитоскелета. Он реализуется путем взаимодействия с мембранным рецептором TP,

сопряженным с гетеротримерными Gq и G12/13 белками. Причем путь через Gq-белок приводит к изменению активности киназы регуляторной легкой цепи миозина (РЛЦ), а путь через G12/13 – регулирует активность фосфатазы РЛЦ.

После образование лигандрецепторного комплекса происходит преобразование Gq-белка и активация его α-субъединицы, связанной с ГДФ. Это снижает ее аффинность к βγ- комплексу и повышает сродство к ГТФ, что приводит к присоединению последнего и отщеплению α- от βγ-субъединицы. βγ-димер активирует β-изоформу фосфолипазы С. Далее она расщепляет фосфатидилинозиол-4,5-дифосфат мембранна инозитол-1, 2,5-трифосфат (IP3) и диацилглицерин. IP3 связывается с IP3R-рецептором, являющимся селективным Ca2+-каналом плотной трубулярной системы тромбоцитов, высвобождая из него Ca2+ [3]. В цитозоле он соединяется с кальмодулином, который затем взаимодействует с регуляторными белками: 1 – киназой легких цепей миозина (КЛЦМ) и 2 – кальдесмоном, связанным с тропомиозином:

1) Активированная КЛЦМ фосфорилирует РЛЦ миозина по остатку Ser19 и тем самым активирует гладкомышечный миозин цитоскелета.

2) Кальдодесмон меняет свою конформацию и высвобождает тем самым тропомиозин, открывая миозин-связывающие участки на актине.

В итоге, оба этих процесса делают возможным скольжение актиновых и миозиновых филаментов относительно друг друга, что лежит в основе сокращения и перегруппировки цитоскелета тромбоцита.

Путь воздействия через G12/13 -белок отличается тем, что в передаче сигнала участвует не его βγ-димер, а α -субъединица. Она активирует Rho-белки из класса мономерных G-белков, которые в свою очередь повышают активность одноименных Rho-киназ из семейства серин-треонинових [4]. Они способны фосфорилировать и ингибировать фосфатазу РЛЦ, что в итоге также способствует сокращению цитоскелета и централизации плотных и альфа-гранул тромбоцита. Это является предпосылкой для последующей дегрануляции, необходимой для образования тромба [6].

Таким образом, биологический эффект эйкозаноидов, несмотря на то, что они могут различаться по своим характеристикам и действовать на разные рецепторы, зависит от того какой сигнальный путь будет активирован.

Литература:

1. Зинчук В.В. Нормальная физиология. Краткий курс: учеб. пособие / В.В. Зинчук, О.А. Балбатун, Ю.М. Емельянчик – Минск: Выш. шк., 2014. – 431 с.
2. Караман Ю.К., Лобанова Е.Г. Эндоканнабиноиды и эйкозаноиды: биосинтез, механизмы их взаимосвязи, роль в иммунных процессах // Медицинская иммунология. – 2013. – Т.5. – № 2. – С. 119–130.
3. Камкин А.Г. Фундаментальная и клиническая физиология: учебник для вузов / под ред. А. Г. Камкина, А. А. Каменского. – СПб: Академия, 2004. – 1072 с.
4. Тарасова О.С., Гайнуллина Д.К. Rho-киназа как ключевой участник регуляции тонуса сосудов в норме и при сосудистых расстройствах // Артериальная гипертензия. – 2017. – №5. – 383-394.
5. Nan W., Kimberly C.V., Brian P.S., Robert N.., George A.S., Craig R.L. Urinary 11-dehydro-thromboxane B2 Levels are Associated with Vascular Inflammation and Prognosis in Atherosclerotic Cardiovascular Disease // Prostaglandins & Other Lipid Mediators. – 2018.
6. Rucker D, Dhamoon AS. Physiology, Thromboxane A2. // StatPearls Publishing. – 2020.

ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ ВПЧ ПРИ ЭРОЗИИ (ЭКТОПИИ) ШЕЙКИ МАТКИ

Федоренко А.Р.
ФГБОУ «Северный Государственный Медицинский Университет» г.Архангельск
Кафедра клинической биохимии, микробиологии и лабораторной диагностики. Студентка 6 курса 1 группы факультета медико-профилактического дела и медицинской биохимии.
E-mail: af29@mail.ru.
Научный руководитель: к.б.н. Симонова Г.В.

Аннотация: В последнее время отмечается увеличение частоты встречаемости ВПЧ-инфекции среди женщин на фоне эрозии шейки матки. Существует множество факторов риска развития эктопии шейки матки, как риска развития рака шейки матки. Важный фактор появления эрозии шейки матки – персистирующая папилломовирусная инфекция. Поэтому чрезвычайно важно проходить исследование на наличие в организме вируса папилломы.

Ключевые слова: *Вирус папилломы человека,* эктопия шейки матки.

Носительство ВПЧ инфекции является актуальной проблемой здравоохранения, особенно для женщин с эрозией эпителия шейки матки. Эктопия шейки матки является распространенным видом гинекологиче-

ской патологи, встречаемость которой составляет до 49,2% всех патологических процессов шейки матки. [1] Изменения цервикального эпителия при эктопии снижает физиологическую защиту матки, делая ее уязвимой для инфекционных агентов. То есть в основе злокачественной трансформации цервикального эпителия лежит персистенция вируса папилломы человека (ВПЧ), особенно его высокоонкогенных (ВО) штаммов. Происходит спонтанная элиминация вируса, его интегрирование в геном клетки хозяина и запуска каскада процессов малигнизации. [2] Поэтому довольно часто эктопии регистрируются в виде осложненных форм в сочетании с инфекциями, передаваемыми половым путем (ИППП). Вероятно, разные типы папилломовируса с различной частотой приводят к развитию эрозии шейки матки.

В эпидемиологических исследованиях установлено, что ВПЧ является причиной развития предраковых заболеваний и рака шейки матки, что также подтверждено обнаружением вирусной ДНК (как в интегрированной, так и в эписомальной форме) и экспрессией вирусных генов в опухолевых клетках. [3]

Согласно данным C.M. Wheeler и соавт., длительная персистенция высокоонкогенных типов ВПЧ более 2 лет является наиболее опасным фактором прогрессии предрака шейки матки.

Вскоре после обнаружения ДНК ВПЧ 16 и 18 в биоптатах при РШМ, ДНК этих же типов были обнаружены и при других типах рака аногенитальной области. Установлено, что, примерно, в 50% случаев карциномы вульвы обнаруживается ДНК ВПЧ (главным образом, ВПЧ 16). Карциномы полового члена содержат ДНК ВПЧ в 30–50% случаев. Для карцином влагалища, анального и перианального рака данный показатель составляет 60–90%. Хотя практически все случаи рака шейки матки и почти 90% плоскоклеточного анального рака вызваны ВПЧ. [4]

Данная статья включает результаты исследования по поводу носительства различных типов ВПЧ инфекции среди женщин с подтвержденным диагнозом эрозии шейки матки, в том числе определение 14 высокоонкогенных типов папилломовирусной инфекции.

В период с 2017 года по 2020 год ретроспективно было проанализировано 2498 образцов, положительными из которых оказались 977. Что составило 39,1% положительных тестов из общего числа обследованных.

Выявлено увеличение числа положительных тестов на наличие носительства ВПЧ у женщин с эрозией шейки матки с 186 в 2017 году, до 208 – в 2018, 343 в 2019 году и незначительным уменьшением в 2020 году относительно предыдущего года – до 240 подтвержденных анализов. С 2017 до 2020 года включительно наблюдается увеличение доли положительных результатов тестирования. Таким образом процент образцов с положительными тестами в 2017 году составил – 30,8%, в 2018 году – 40,2%, в 2019 году – 57,8%, к 2020 году – 41%. Подобный рост количества и доли положительных результатов анализов совпадает с общей по стране тенденцией к росту заболеваемости папилломовирусной инфекцией.

Заключение. Данные исследования показывают, что частота носительства ВПЧ у женщин с эрозией шейки матки растет в период с 2017 по 2020 год включительно, что определяет большую социальную значимость и особую актуальность изучения проблемы ВПЧ. Наиболее часто определяются типы 16, 18 и 52, являющиеся высокоонкогенными типами. Для предупреждения развития рака шейки матки (РШМ) у женщин с подтвержденным диагнозом эрозия шейки матки необходимо проводить ежегодный скрининг – цитологическое исследование цервикальных мазков и ПЦР-диагностика.

Литература.

1. Зотова М.А.1, Никушкина К.В.1 Мезенцева Е.А.1,Батурина И.Л.1,Логинова Ю.В.1, Самусева И.В.1, Смирноват.Г.1, Никонова Т.И.1, Громакова К.Г. Особенности инфекционного процесса у пациенток с ВПЧ-ассоциированной эктопией шейки матки. Российский иммунологический журнал Год: 2018 Страницы: 311-316

2. ВПЧ-ассоциированная физиологическая эктопия шейки матки: лечить или не лечить? А.А. Пацков, Н.Г. Кузева Одесский НМУ, г. Одесса, Украина. Академический журнал Западной Сибири № 5 (48), Том 9, 2013 Страницы: 8-10

3. Lobato S., Tafuri A., Ávila Fernandes P. et al. Minichromosome maintenance 7 protein is a reliable biological marker for human cervical progressive disease. J. Gynecol. Oncol. 2012; 23(1): 11–5

4. В.Н. Прилепская, Г.Р. Байрамова, Е.А. Коган, В.Ф. Чернова, А.Н. Окушко, Новые возможности ранней диагностики и профилактики ВПЧ-ассоциированных поражений шейки матки «Медицинский совет. Генекология» 2015

МИКРОРНК: МЕХАНИЗМЫ РЕГУЛЯЦИИ ЭКСПРЕССИИ ГЕНОВ И ПЕРСПЕКТИВЫ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ В ДИАГНОСТИКЕ

Холопова А.А.

ФГБОУ ВО Северный государственный медицинский университет Минздрава России. Кафедра клинической биохимии, микробиологии и лабораторной диагностики. Лечебный факультет 2 курс.

e-mail: baniky@gmail.com
Научный руководитель: к.б.м. Синицкая Е.Н.

Аннотация: В настоящее время проявляется особый интерес микроРНК – коротким некодирующим РНК, одним из ключевых регуляторов экспрессии генов. В данной статье рассмотрены особенности синтеза, механизмы действия микроРНК и их потенциал использования в качестве биомаркеров.

Ключевые слова: микроРНК, регуляция экспрессии генов, РНК-интерференция, биомаркеры.

Около 75% ДНК человека транскрибируются, то есть являются матрицей для синтеза РНК, но лишь 3% ДНК кодируют информационные РНК [1]. Функции некодирующих РНК долгое время оставались неизвестными. Благодаря исследованиям последних десятилетий удалось выяснить некоторые аспекты механизмов их действия в организме. Особый интерес в настоящее время проявляется к одной из групп коротких некодирующих РНК – микроРНК, так как многие научные работы показали, что они фактически являются основными небелковыми регуляторами онтогенеза.

МикроРНК – молекулы, состоящие из 21-26 нуклеотидов, и выполняющие в организме множество функций. Термин был введен в 2001 г. МикроРНК чаще закодированы в интронах, но встречаются и экзон-локализованные микроРНК. У позвоночных, двукрылых, червей, растений и даже вирусов описано более 2000 различных микроРНК [2]. Впервые данный вид РНК был обнаружен у нематод, и долгое время считали, что такие молекулы возникли только как часть сложного регуляторного механизма, связанного с многоклеточностью. Но позже микроРНК были открыты и у одноклеточной зеленой водоросли хламидомонады, что указывает на то, что эти некодирующие РНК гораздо древнее и существуют уже более миллиарда лет [3].

Синтез микроРНК идет в два этапа. На первом из них транскрибированная РНК-полимеразой II первичная при-микроРНК (структура – петля с двумя одноцепочечными «хвостами») подвергается процессингу в ядре с помощью расщепления РНКкиназой Drosha, которая отрезает одноцепочечные «хвосты», с образованием 70-нуклеотидных шпилечных структур – пре-микроРНК. Затем пре-микроРНК экспортируются в цитоплазму с участием экспортина-5 и подвергаются второму расщеплению белком Dicer, образуются короткие двуцепочечные РНК, после чего эти молекулы расплетаются [2,4,5].

МикроРНК могут быть и репрессорами, и активаторами трансляции.

Наиболее изученным механизмом действия является РНК-интерференция, подавляющая синтез белка [2,5]. МикроРНК встраивается в мультимолекулярный комплекс RISC – РНК-индуцируемый комплекс сайленсинга, основным компонентом которого является белок Argonaute (Ago). Данный комплекс взаимодействует с мРНК, которая комплементарна микроРНК, входящей в состав комплекса. МикроРНК последовательностью из 6-8 нуклеотидов связывается с 3’-нетранслируемой областью мРНК, 5’- нетранслируемой областью или кодирующим регионом. Если комплементарность абсолютная, то связывание приводит к расщеплению мРНК белком Ago, но если комплементарность не полная, то целевая мРНК может не деградировать, а только обратимо блокироваться. Однако, по другим данным и у не полностью комплементарных мРНК при взаимодействии с комплексом интерференции наблюдается деградация – удаление кэпа на 5’-конце и укорочение поли(А)-хвоста [6], но до сих пор достоверно не известно: деградация является причиной или следствием подавления трансляции.

Современные исследования показали, что действие микроРНК может отличаться в зависимости от состояния клетки. В активно делящейся клетке они ингибируют синтез белка, а в состоянии покоя или стресса стимулируют синтез, причем связывание происходит с тем же участком мРНК – 3’-нетранслируемой областью [6]. Механизм данного явления в настоящее время слабо изучен.

МикроРНК являются фактически универсальным механизмом регуляции экспрессии генов и вместе с другими короткими некодирующими РНК задействованы в регуляции широкого спектра физиологических процессов. По разным оценкам, от 30 до 60% генов человека являются мишенями для микроРНК [1].

При различных патологиях обнаружены значительные изменения уровня экспрессии этих молекул, что дало толчок к изучению их в качестве биомаркеров. Основные преимущества использования внеклеточных циркулирующих в крови микроРНК (их источники до конца не изучены) в этом аспекте – относительная стабильность при хранении образца, высокая чувствительность и универсальность детекции, а главным недостатком считается высокая вариабельность уровня экспрессии в зависимости от множества факторов [7]. Основными методами детекции являются полимеразная цепная реакция в реальном времени и гибридизация с флюоресцентными зондами.

Также возможно использование микроРНК в качестве мишеней терапии. Например, востребованы методы снижения уровня микроРНК miR-21, так как он опосредует рост и метастазирование опухолей и снижает реакцию клеток на цитостатический препарат оксалиплатин [7]. Основной проблемой лечения с помощью микроРНК является их таргетная доставка, так как молекулы РНК отрицательно заряжены и гидрофильны, следовательно, не могут пройти цитолемму самостоятельно, а также быстро подвергаются РНКазной деградации. Одной из систем доставки является вирусная система, однако ее использование

ограничено сложностями, связанными с иммуногенностью вирусных белков и токсичностью, а также сложностью изготовления и хранения. Существуют и другие способы, например, доставка липосомами и другими носителями. Для направленной доставки поверхность носителей покрывают тканеспецифичными лигандами [4].

Подводя итог, хочется отметить, что микроРНК – дополнительная точная и тонкая система регуляция экспрессии генов, механизмы которой до конца не изучены, и с каждым новым исследованием открываются новые свойства представителей этой группы РНК. МикроРНК – перспективное направление как в диагностике, так и в лечении различных патологий.

Литература

1. Аушев В.Н. МикроРНК: малые молекулы с большим значением. //Клиническая онкогематология. 2015;8(1):1–12. Режим доступа: https://cyberleninka.ru/article/n/mikrornk-malye-molekuly-s-bolshim-znacheniem, дата обращения 20.03.2021

2. Нуклеиновые кислоты : От А до Я / Б. Аппель [и др.] ; под ред. С. Мюллер ; пер с англ. – М. : БИНОМ. Лаборатория знаний, 2013.–413 с. : ил., [8] с. цв. вкл.

3. Натальин П. МикроРНК впервые обнаружены в одноклеточном организме [Электронный ресурс] // Биомолекула, 2007. Режим доступа: https://biomolecula.ru/articles/mikrornk-vpervye-obnaruzheny-v-odnokletochnom-organizme, дата обращения 22.03.2021

4. Д.Ю. Ивкин, Д.С. Лисицкий, Е.А. Захаров, М.М. Любишин, А.А. Карпов, Н.В. Буркова, С.В. Оковитый, А.И. Тюкавин МикроРНК КАК ПЕРСПЕКТИВНЫЕ ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ И ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ АГЕНТЫ // Астраханский медицинский журнал. 2015; 10(4): 8-25. Режим доступа: https://cyberleninka.ru/article/n/mikrornk-kak-perspektivnye-diagnosticheskie-i-farmakologicheskie-agenty, дата обращения 21.03.2021

5. Старокадомский П. Обо всех РНК на свете, больших и малых [Электронный ресурс] // Биомолекула, 2010. Режим доступа: https://biomolecula.ru/articles/obo-vsekh-rnk-na-svete-bolshikh-i-malykh#source-11, дата обращения 20.03.2021

6. Старокадомский П., Натальин П. МикроРНК – чем дальше в лес, тем больше дров [Электронный ресурс] // Биомолекула, 2008. Режим доступа: https://biomolecula.ru/articles/mikrornk-chem-dalshe-v-les-tem-bolshe-drov#source-3, дата обращения 22.03.2021

7. Тигунцев В.В., Иванова С.А., Серебров В.Ю., Бухарева М.Б. МАЛЫЕ НЕКОДИРУЮЩИЕ РНК КАК ПЕРСПЕКТИВНЫЕ БИОМАРКЕРЫ: БИОГЕНЕЗ И ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ СТРАТЕГИИ. // Бюллетень сибирской медицины. 2016;15(2):112-126. Режим доступа: https://doi.org/10.20538/1682-0363-2016-2-112-126, дата обращения 21.03.2021

ПОКАЗАТЕЛИ БЕЛКОВОГО СПЕКТРА СЫВОРОТКИ КРОВИ У ПАЦИЕНТОВ С ПНЕВМОНИЕЙ

Юрьева Т.В.
Северный государственный медицинский университет. Кафедра клинической биохимии, микробиологии и лабораторной диагностики
Студент 6 курса 1 группы факультета медико-профилактического дела и медицинской биохимии, отделение «Медицинская биохимия»
E-mail: yurrieva.tatiana@yandex.ru
Научный руководитель: к.б.н. Синицкая Е.Н.

Аннотация: представлены данные об изменении показателей белкового спектра сыворотки крови (общий белок, альбумин, α-, β- и γ-глобулины) у пациентов ГБУЗ АО «Первая городская клиническая больница имени Е. Е. Волосевич» с диагностированной пневмонией в двух возрастных группах.

Ключевые слова: белковый спектр, глобулины, электрофорез, пневмония.

Диагностика показателей белкового спектра имеет важное значение для оценки развития воспалительного процесса у пациентов с различной патологией. Болезни органов дыхания являются одними из наиболее социально значимых заболеваний. Внебольничная пневмония, остается важнейшей медико-социальной и экономической проблемой. В России, согласно официальной статистике, среди лиц старше 18 лет регистрируется около 440–500 тыс. случаев внебольничной пневмонии в год [1].

При пневмонии имеет место воспалительный процесс в системе дыхания, для которого характерно острое начало, а его локализацией, как правило, являются дистальные отделы (альвеолы) [1,2,3]

Цель работы: получить данные, свидетельствующие об изменении показателей белкового спектра сыворотки крови у лиц с пневмонией.

Материалы и методы. В исследование были включены 176 госпитализированных пациентов с пневмонией (муж. – 90 чел., жен. – 86 чел., средний возраст – 59,9 ± 21,3 лет). Средняя степень тяжести пневмонии была установлена для 65% больных, тяжелая – у 29% пациентов, для 1% было установлено затяжное течение и в 5% случаев степень тяжести не была указана.

Критериями исключения являлись онкологические заболевания, наркомания, токсикомания, психические заболевания, беременность, хроническая почечная и печеночная недостаточность, обострения хронических воспалительных заболеваний иной локализации.

Белковые фракции сыворотки крови определяли методом капиллярного электрофореза с применением автоматической системы капиллярного электрофореза Sebia Minicap. Результаты сопоставлялись с условными физиологическими нормами (референсными интервалами), принятыми в клинико-диагностической лаборатории ГБУЗ АО «Первая городская клиническая больница имени Е. Е. Волосевич» [4,5,6].

Статистическая обработка полученных результатов проводилась с определением средних значений показателей (M) и стандартных отклонений (±σ). Доверительный интервал > 95% принимался как статистически значимый. Различия считались статистически достоверными при $p < 0,05$.

Таблица 1

Содержание общего белка (г/л) и белковых фракций (%) у пациентов с пневмонией в двух возрастных группах

Показатель	Референсный интервал	Группы больных	
		моложе 60 лет n = 75	старше 60 лет n = 101
Общий белок, г/л	60-80	70,44 ± 7,6	65,18 ± 8,6
Альбумин, %	55,8 – 66,1	46,73 ± 7,7	44,72 ± 6,9
α_1-глобулины, %	2,9 – 4,9	7,25 ± 2,2	7,00 ± 1,9
α_2-глобулины, %	7,1 – 11,8	14,39 ± 2,7	13,74 ± 2,7
β_1-глобулины, %	4,7 – 7,2	6,39 ± 1,0	6,42 ± 1,1
β_2-глобулины, %	3,2 – 6,5	6,61 ± 1,4	8,50 ± 1,3
γ-глобулины, %	11,1 – 18,8	18,08 ± 6,6	19,71 ± 6,4

Уровни общего белка, β_1-глобулинов у пациентов с пневмонией от референсных значений статистически значимо не отличались ни в одной рассматриваемой группе. Уровень γ-глобулинов у пациентов моложе 60 лет также статистически значимо не отличался от референсных значений (табл.1).

У пациентов в младшей возрастной группе показатели альбумина меньше нижней границы референсного интервала на 19,4% (46,73 ± 7,7) у пациентов старшей группы – на 24,8% (44,72 ± 6,9), что согласуется с литературными данными. Значительное снижение уровня альбумина старшей группе связано с возрастным снижением белково-синтетической функции печени [7,8].

Показатели фракции α1-глобулинов в группе пациентов моложе 60 лет превышают верхнюю границу референсного интервала на 47,9% (7,25 ± 2,2), в группе больных старше 60 лет – на 42,8% (7,00 ± 1,9), что соответствует литературным данным. Значительную долю фракции α1-глобулинов составляет α1-антитрипсин, функция которого – защита ткани легких от воздействия эластазы, секретируемой нейтрофилами при воспалении [7,8,9].

Показатели фракции α2-глобулинов в группе пациентов моложе 60 лет превышают верхнюю границу референсного интервала на 21,9% (14,39 ± 2,7), в группе больных старше 60 лет – на 16,4% (13,74 ± 2,7). α2-макроглобулин (белок острой фазы), принимает участие в ингибировании ферментных каскадов в системе комплемента во время развития воспалительной реакции, что объясняет увеличение фракции α2-глобулинов при пневмонии [7,8]

Показатели фракции β2-глобулинов в группе пациентов старше 60 лет превышают верхнюю границу референсного интервала на 30,7% (8,50 ± 1,3). В группе пациентов младше 60 лет превышение незначительно, что согласуется с литературными данными. Такие изменения связаны с нарастанием содержания компонентов системы комплемента (C3, C4), которая активируется в ответ на развитие воспалительной реакции [7,8].

Показатели фракции γ-глобулинов в группе пациентов моложе 60 лет статистически значимо не отличались от референсных значений, в группе старше 60 лет – превышают верхнюю границу референсного интервала на 4,8% (19,71 ± 6,4), что также может отражать изменения, происходящие в обмене веществ пожилых людей [7,8].

Таким образом, получены данные, свидетельствующие об изменении показателей белкового спектра в сыворотке крови у пациентов с пневмонией как в возрастной группе моложе 60 лет, так и в группе пациентов старше 60 лет. Отмечено статистически значимое увеличение α1-, α2-, β2-фракций глобулинов, указывающее на активацию защитных систем организма, в т. ч. повышение антипротеазной активности, направленной на предотвращение развития осложнений воспалительного процесса в легочной ткани.

Литература:

1. Зайцев А.А. Внебольничная пневмония: эпидемиология, диагностика и антимикробная терапия // Терапия. 2018. № 1 (19). С. 63–71.

2. Кондратьева Т.В., Зайцев А.А. Биомаркеры воспаления при заболеваниях органов дыхания: клиническая практика и перспективы // Consilium Medicum 2020, Том 22, №3.

3. Чучалин А.Г., Синопальников А.И., Козлов Р.С. и др. Внебольничная пневмония. Клинические рекомендации РРО и МАКМАХ, 2018.

4. СИСТЕМА MINICAP Автоматическая система капиллярного электрофореза с функцией определения гликированного гемоглобина HbA1c. Руководство пользователя.

5. Новикова И.В., Шерстюк А.В., Пащенко А.Ю., Невинская С.В., Онишко Е.М. Электрофоретический анализ белков в условиях клинико-диагностической лаборатории // «Лабораторная диагностика. Восточная Европа», 2017, том 6, № 3.

6. Методика клинических лабораторных исследований. Справочное пособие. Том 2. Клинико-биохимические исследования. Иммунологические исследования. Под редакцией В.В. Меньшикова. – М. Лабора.2009. – 304 с. (с.15-53).

7. Агапова Ю.Р., Гулин А.В., Саидов М.С. Новый способ предварительной оценки антипротеазной активности сыворотки и гуморального иммунитета с использованием протеинограммы у больных ХОБЛ, бронхиальной астмой, пневмонией // Вестник ТГУ, т.18, вып.4, 2013, с. 1297-1301.

8. Голубева В.Л., Белова В.В. Изменения белков крови в диагностике заболеваний пациентов разных возрастных групп // Научные ведомости, Серия Медицина. Фармация. 2011, № 22 (117), выпуск 16/1, стр. 5-9.

9. Гембицкая Т.Е., Черменский А.Г., Шкляревич Н.А. Генетически обусловленный дефицит альфа-1-антитрипсина и заболевания легких: диагностика, современные схемы лечения, перспективы организации помощи больным // Практическая пульмонология, 2018, №4.

АРХИВНЫЕ ДОКУМЕНТЫ КАК ИСТОЧНИКИ ПО ИСТОРИИ МЕДИЦИНЫ ВОЕННЫХ ЛЕТ

Гусев Д.Е.
ФГБОУ ВО «Северный государственный медицинский университет». Магистрант 1 курса факультета клинической психологии, социальной работы и адаптивной физкультуры.
E-mail: dengusev90@yandex.ru
Научный руководитель: д.м.н, профессор Санников А.Л.

В 2021 г. исполняется 80 лет скорбной для народов нашей страны даты начала Великой Отечественной войны. Война стала тяжелейшим испытанием для Отечественной медицины в целом, и здравоохранения Русского Севера, в частности. На передовой и в тылу трудились сотни медицинских работников, в их числе и выпускники Архангельского государственного медицинского института (АГМИ).

22 июня 1941 г., очередной выпуск студентов АГМИ готовился к предстоящему праздничному торжеству, которое пришлось отменить, в связи с нападением гитлеровской Германии на Советский Союз, о чем узнали по радио и направились в военкоматы. В чрезвычайных обстоятельствах военного времени многие из преподавателей и студентов-выпускников были отправлены для работы в военно-медицинскую службу на фронт, в качестве сотрудников полевых и эвакуационных госпиталей. С началом войны многократно возросла потребность в медицинских кадрах, поэтому срок обучения в АГМИ был сокращен до трех с половиной лет, из учебного процесса были исключены некоторые дисциплины, замещенные дополнительными часами по военной и физической подготовке, противопожарной безопасности и циклом обучения госпитальной хирургии врачей нехирургического профиля.

Учебный процесс в тяжелейших условиях военных лет, шёл в две смены и в декабре 1941 г. в АГМИ состоялся первый выпуск врачей по сокращенному учебному плану. Всего за время войны в институте были подготовлены 943 врача, более 300 из них были призваны в ряды Рабоче-крестьянской Красной армии и Северного флота [5]. За годы войны преподавательский состав АГМИ с честью выполнил стоявшую перед ним задачу по подготовке квалифицированных медицинских кадров. Сотни выпускников 1941-1944 г.г. трудились на фронте и в тылу, спасая жизни доблестных советских солдат, не щадя своей жизни. Судьба многих выпускников военного лихолетья до настоящего времени остается неизвестной.

Сегодня большое внимание уделяется изучению истории повседневности, локальной истории и мемориальной памяти. Сотрудниками музея СГМУ совместно с членами Общества изучения истории медицины Европейского Севера, и студенческого научного кружка по истории медицины на протяжении многих лет расширяется исследовательская работа по изучению архивных дел выпускников АГМИ военных лет. Сотрудниками отдела истории медицины по этой тематике подготовлены и изданы несколько монографий и десятки статей.

В настоящее время для исследователя, проводящего изыскания по истории медицины Севера военных лет, архивные документы представляют уникальный материал. Источниковая база, доступная для специалиста-историка, довольно обширна и представлена архивными материалами Государственного архива Российской Федерации (ГАРФ), Государственного архива Архангельской области (ГААО), Государственного архива общественно-политических движений и формирований Архангельской области (ГАОПДФ АО), архива Министерства здравоохранения Архангельской области, архивами СГМУ и Архангельского медицинского колледжа, научной библиотеки СГМУ [2].

Масштабная исследовательская работа проводится в архиве СГМУ, где были найдены различные документы военного времени. К таким материалам можно отнести различные документы делопроизводственного и актового характера, официальные постановления, распоряжения ректората и Ученого Совета института. Особое внимание обращают на себя личные дела сотрудников и выпускников Архангельского ГМИ периода 1941-1944 г.г., в которых отчасти сохранились наградные документы.

Научной библиотекой СГМУ были предоставлены диссертационные исследования сотрудников АГМИ, написанные накануне войны, в годы военного лихолетья и после окончания Великой Отечественной войны. Данные работы представляют уникальный материал исторического и медицинского характера, в которых проанализированы отдельные виды терапевтической и хирургической помощи во фронтовых и тыловых госпиталях. В ходе продолжающегося исследования материалов в научный оборот вводятся новые архивные документы медицинских работников, научные обзоры деятельности кафедр Архангельского ГМИ, служебные записки, а также фотодокументы [3].

Уникальными, по своему содержанию, для исследователя, являются личные архивы и воспоминания военных медиков, участников боевых действий, тружеников тыла, их родственников и учеников [4].

Исследование архивных материалов военных лет продолжается, а вместе с тем, сотрудниками отдела

истории медицины института общественного здоровья, здравоохранения и социальной работы готовится к выпуску пятое издание научно-публицистического сборника «Выпускники АГМИ военных лет»[1; 5].

Список источников

1. Архивные дела выпускников АГМИ 1941 – 1944 г.г.

2. Андреева А.В., Супрун М.Н. Интерпретация исторических источников к 75-летию Великой Победы в Память о медиках военных лет // Invia est in medicina via sine historia sua! Непроходим путь в медицине без её истории: сборник студенческих научных работ. Выпуск 2. – Архангельск: Изд-во СГМУ, 2020. – С. 17-19.

3. Глянцев С.П., Андреева А.В., Самбуров Г.О. Северная научная медицинская школа: страницы истории (к 85-летию АМИ-АГМИ-АГМА-СГМУ) // OPERA MEDICA HISTORICA. ТРУДЫ ПО ИСТОРИИ МЕДИЦИНЫ Альманах РОИМ. Российское общество историков медицины. – М., 2017. – С. 352-365.

4. Достояние Севера: АГМИ-АГМА-СГМУ: сборник статей / под ред. Л.Н.Горбатовой. – Архангельск, 2017. – 399 с.

5. Выпускники Архангельского государственного медицинского института военных лет, 1941-1944 г.г. / [сост.: А.В. Андреева, М.Г. Чирцова]. 4-е доп.изд. – Архангельск, 2016. – 411 с.

К 95-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ ПРОФЕССОРА, ОСНОВАТЕЛЯ АРХАНГЕЛЬСКОЙ КАРДИОЛОГИИ ИВАНОВОЙ Т.Н.

Довгенко А. А.
Отдел истории медицины. Институт общественного здоровья, здравоохранения социальной работы ФГБОУ ВО «Северный государственный медицинский университет».
E-mail: andreydovgenko2016@gmail.com
Научный руководитель: Андреева А. В.

Аннотация: в статье представлена информация об основателе кардиологии в Архангельской области, терапевте-кардиологе, заслуженном враче РСФСР (1973), д.м.н. (1974), профессоре (1977), почётном докторе СГМУ Ивановой Татьяне Николаевне.

Ключевые слова: история медицины, Иванова, кардиология, АГМИ, СГМУ

В сентябре 2021 г. исполняется 95 лет со дня рождения организатора кардиологической службы в Архангельской области, создателя крупнейшей на Европейском Севере России научной школы кардиологов, профессора Татьяны Николаевны Ивановой.

Татьяна Николаевна родилась 16 сентября 1926 г. в г. Гатчине, Ленинградской области. В 1936 г. семья Ивановых переехала в Архангельск. Началась Великая Отечественная война, и в 1943 г. Татьяна Николаева, её 4 сестры и брат остались без родителей. Детей усыновила сестра матери, Мария Владимировна Пиккель.

В 1944 г. Татьяна Николаевна окончила 4-ю среднюю школу и поступила в Архангельский государственный медицинский институт. Уже на младших курсах она активно занималась наукой в различных кружках. На 3м курсе на кружке оперативной хирургии и топографической анатомии училась проведению операций на грудной клетке и на сердце в частности. На старших курсах Татьяна Николаевна освоила метод электрокардиографии.

В 1949 г. она закончила АГМИ с отличием, после чего поступила в ординатуру при кафедре факультетской терапии, которую в то время возглавлял А.И. Миркин. На кафедре Татьяне Николаевне предоставили возможность освоить работать с трофейным кардиографом, что так же позволило ей делать диагностику нарушений сердца.

Татьяна Николаевна была ассистентом (1952-1963 гг.), доцентом (1963-1965 гг.) и заведующей кафедрой (1965-1997 гг.).

Уже во время работы ассистентом она защитила кандидатскую диссертацию на тему «Клиника атипичных форм инфаркта миокарда и прединфарктных состояний» (1962).

В 1964 г. Татьяна Николаевна впервые в Архангельске успешно применила метод электрической дефибрилляции при тяжёлой аритмии. Таким образом, она положила начало развитию кардиореанимации в Архангельске. В последствии, она стала выезжать сначала на территории Архангельска, а затем и Северодвинска, Новодвинска для оказания медицинской помощи современными методами.

В 1975 г. Татьяной Николаевной была защищена докторская диссертация на тему «Клиника и дифференциальная диагностика кардиальных нарушений у больных с шейной корешково-вегетативной патологией». В 1977 г. её утвердили в звании профессора.

Татьяна Николаевна была не только выдающимся учёным, врачом, но и преподавателем. Она отличалась высоким профессионализмом, готовностью помочь всем и каждому, эрудицией, но в то же время была скромна. Под её руководством было написано и защищено 2 докторских работы, 20 кандидатских диссертаций. Она обучила порядка 95 клинических ординаторов и 18 аспирантов. Среди её учеников были люди, ставшие ведущими специалистами нашей области и других регионов: Л.В.Коноплева, И.А.Пономарева, к.м.н. Н.С.Белая, к.м.н. Г.Т.Банщиков, Н.П.Баранчик, О.Б.Голубева, А.С.Стрелков, Е.В.Феликсова, к.м.н. П.Л.Овчинников, К.Ю.Кривонкин и другие.

20 лет (1975–1995 гг.) Т.Н.Иванова возглавляла Областное научное медицинское общество терапевтов. Избиралась членом правлений Всесоюзного и Всероссийского обществ терапевтов.

При содействии Департамента здравоохранения Архангельской области, по инициативе Татьяны Николаевны и её (а так же её учеников Малахова О.Г., Белая Н.С., Мазина А.С., Орлова Т.Л., Феликсова Е.В.) непосредственном участии, в Архангельске создана единая кардиологическая служба. Её составляли: кардиологические кабинеты в поликлиниках, кардиологические и реанимационные бригады станции скорой помощи, три кардиологических отделения базовой клинической больницы, отделения кардиореанимации, функциональной диагностики, реабилитационные отделения, консультативный кабинет в клинике по отбору больных на кардиохирургические вмешательства.

За свою жизнь Татьяна Николаевна получила немало наград и званий. Среди них: «Отличник здравоохранения СССР» и «Заслуженный врач РСФСР», орден «Октябрьской революции», «Знак Почета», медаль Министерства здравоохранения РФ «За заслуги перед отечественным здравоохранением, медаль «За доблестный и самоотверженный труд в период Великой Отечественной войны», медаль «Ветеран труда», орден Михаила Архангела.

Скончалась Иванова Татьяна Николаевна 26 декабря 2015 года.

Литература:

1. Дело её жизни (к 85летию со дня рождения Татьяны Николаевны Ивановой) / авт.-сост. С.П. Глянцев.– Архангельск: Тип. «Пресс-Принт», 2011.– 196 с.

2. Достояние Севера: АГМИ-АГМА-СГМУ: сборник статей / под ред. Л.Н. Горбатовой. – Архангельск: Изд-во Северного государственного медицинского университета, 2017. с. 184-187

3. Интервью с зав. отделом истории медицины СГМУ А.В. Андреевой. 2021.

4. Личное дело выпускницы АГМИ Ивановой Т.Н. (1949 г.) из архива СГМУ.

5. Личное дело профессора АГМИ, СГМУ Ивановой Т.Н. из архива СГМУ.

6. Поморская энциклопедия Т.4: Культура Архангельского Севера. Архангельск, 2012 с. 204

7. Юбилейные и памятные даты медицины и здравоохранения Архангельской области на 2011 год / сост.: А.В. Андреева, А.А. Боговая. Архангельск, 2011. с. 174-176

МЕДИЦИНСКАЯ ДИНАСТИЯ ДУБЕРМАН-КУСТЫШЕВЫХ

Дуберман Л.Б.[1]
1 – Северный государственный медицинский университет. Отдел Истории Медицины.
Студент 1 курса 1 группы лечебного факультета
Научные руководители: Андреева А.В., Самбуров Г.О.

Аннотация: В статье рассматривается медицинская династия Дуберман-Кустышевых и её вклад в развитие медицины.

Ключевые слова: история медицины, АГМИ, АГМА, СГМУ, династия

В истории медицины важное значение имеют семейные династии, которые являются передачей профессиональных знаний, накопленного опыта, секретов мастерства от поколения к поколению. Они отличаются особой атмосферой, в которой дети принимают решение пойти по стопам своих родителей.

В Музее истории медицины Европейского Севера на протяжении многих лет изучаются исторические источники, свидетельствующие о вкладе представителей династий в историю и развитие медицины. Большинство изучаемых медицинских династий состоят из выпускников Архангельского государственного медицинского института (АГМИ), Архангельской государственной медицинской академии (АГМА) и Северного государственного медицинского университета (СГМУ), объединяя историю вуза и медицины [5;6].

Медицинская династия – уникальное явление в обществе, где на протяжении нескольких поколений сохраняется преданность профессии, любовь и милосердие. В истории медицины Европейского Севера много ярких династий, среди которых представители семьи Дуберман-Кустышевых. В настоящее время династия насчитывает более сорока врачей. Одной из основателей медицинской династии является Александра Евгеньевна Васильева, которая окончила Омский государственный медицинский университет.

Первоначально она работала врачом – окулистом, с 1955 по 1965 гг. была главным врачом 2-й городской и областной клинической больницы. За свой героический труд А.Е. Васильева в 1963 году удостоена звания Заслуженного врача РСФСР. Её супруг Борис Николаевич Бажанов вошел в историю АГМИ как ученый-анатом. В 1936-1940 гг. он исполнял обязанности заведующего кафедрой анатомии, в 1940-1966 гг. был ассистентом; за это время внёс большой вклад в развитие кафедры, формирование коллектива и основания учебного музея [4;6].

Дочь Бажанова и Васильевой, Маргарита Борисовна, 1934 г. в Омске; когда ей было три года вся семья переехала в Архангельск. Окончила АГМИ в 1958 г. После окончания вуза она работала в Архангельской областной клинической больнице (АОКБ), где на протяжении 15 лет возглавляла физиотерапевтическое отделение. Отличник здравоохранения РСФСР М.Б. Бажанова /Дуберман была главным физиотерапевтом Архангельской области. Маргарита Борисовна вышла замуж за Мирона (Михаила) Борисовича Дубермана [3;1;5].

Уроженец Архангельска Мирон Борисович Дуберман, 04.02.1931 г.р. после окончания АГМИ работал рентгенологом в составе бригады врачей -добровольцев в Ненецком национальном округе, затем – в Архангельском клиническом противотуберкулезном диспансере; получил звание Отличника здравоохранения [2;5]. В 1972 году родилась дочь Татьяна Мироновна Дуберман, которая пошла по стопам родителей и в 1995 г. окончила АГМА. Как и Маргарита Борисовна, она стала заведующей физиотерапевтическим отделением железнодорожной больницы г. Санкт-Петербурга [5;10].

Младший брат Мирона Борисовича Дубермана, Лев Борисович, родился в 1936 г., окончил АГМИ в 1959 году, работал хирургом, был заведующим хирургическим отделением в Первой городской больнице г. Архангельска. В 1975 г. Лев Борисович избран ассистентом кафедры факультетской хирургии АГМИ, признан основателем направления гепатопакреатобилиарной хирургии в г. Архангельске. Он внес большой вклад в научную деятельность кафедры, им было написано 49 научных работ [4;5;6].

Его супруга Любовь Владимировна, 1939 г.р., окончила Ленинградский химико-фармацевтический институт и с 1967 г. работала провизором в Вожеге, Соколе, Вологде. После замужества и переезда в г. Архангельск с 1972 года была заведующей аптеками №1, №139, №89. Супруги Дуберман воспитали двух детей – Светлану и Бориса, которые в последующем стали врачами и мастерами своего дела [12].

Дуберман Светлана Львовна,1962 г.р., в 1987 г. окончила АГМИ, работала в перинатальном центре (терапевт родильного отделения республиканской больницы) в г. Сыктывкаре. С 2015 года она работает в городе Ашдод (Израиль) врачом-диагностом. Муж Светланы Львовны, Кустышев Василий Генрихович, окончил педиатрический факультет АГМИ в 1986 г., работает заведующим отделением эфферентных методов лечения, врач высшей категории. Их сын Кустышев/Дуберман Михаил Васильевич, 1987 г.р., окончил лечебный факультет СГМУ в 2011 г. В 2008 г. он был выбран председателем Совета СНО СГМУ. После окончания СГМУ и клинической интернатуры он уехал в Израиль, где в настоящее время работает врачом рентгенэндоваскулярной хирургии [4;6].

Брат Василия Генриховича Кустышева, Игорь Генрихович также окончил АГМИ по специальности «Педиатрия». С 1986 по 1996 гг. он был интерном, работал детским хирургом, заместителем главного врача по хирургии ГУ «Республиканская детская клиническая больница». С 1997 г. – главный врач ГУ «Республиканская детская клиническая больница», член регионального отделения Общероссийского общественного движения «Народный фронт «За Россию» в Республике Коми, председатель Правления благотворительного фонда «Детская больница», член Правления Ассоциации детских больниц Российской Федерации. Под руководством Заслуженного врача РФ И.Г.Кустышева в больнице открыты отделения нейрохирургии и урологии, интенсивная терапия разделена на неонатальную и реанимацию старшего возраста, появился кабинет бронхиальной астмы, создано отделение экстренной выездной консультативной помощи. Его супруга Елена 1962 г.р., окончила АГМИ в 1987 г., врач высшей категории, работает в г. Сыктывкаре окулистом [5;7].

Отец Игоря и Василия Кустышевых, Кустышев Генрих Васильневич также окончил АГМИ, работал заведующим терапевтическим отделением в Сосногорской больнице республике Коми [5].

Дочь Игоря Генриховича Кустышева, Анна Игоревна Кабакова окончила СГМУ в 2007 г., работает врачом в отделении неврологии ГУ «Республиканская детская клиническая больница» [5].

Борис Львович Дуберман родился в г. Архангельске в 1973 г. В 1996 г. он с отличием окончил АГМА по специальности «лечебное дело». Со студенческих лет Борис Дуберман активно занимался наукой, был членом СНК на кафедрах хирургии. После окончания ординатуры на кафедре факультетской хирургии с 1998 по 1999 гг. работал ординатором хирургического отделения МУ «Первая городская клиническая больница» г. Архангельска. В октябре 2002 г. Б.Л. Дуберман защитил кандидатскую диссертацию на тему «Рациональная тактика диагностики и лечения при гнойных осложнениях острого деструктивного панкреатита»; в декабре 2009 г. – докторскую диссертацию на тему «Малоинвазивные методы диагностики и лечения острого панкреатита и его осложнений». В 2007 при непосредственном участии Б.Л. Дубермана организовано лечебно-диагностическое подразделение «Лаборатория малоинвазивной хирургии», в 2015 году – Центр гепатопанкреатобилиарной хирургии и интервенционной эндоскопии, со дня основания которых и по настоящее время является руководителем этих подразделений. Создание этого центра стало

основой для развития трансплантаций в нашем регионе. Супруга Бориса Львовича Дубермана, Виктория Борисовна, также выпускница АГМА в 2000 году. Их сын Лев Борисович Дуберман окончил медико-биологический класс, поступил на лечебный факультет СГМУ [4;5;6;11,12].

Медицинская династия продолжается.

Список источников:

1. 4 февраля – 80 лет со дня рождения Маргариты Борисовны ДУБЕРМАН/БАЖАНОВОЙ // Юбилейные и памятные даты медицины и здравоохранения Архангельской области на 2014 год / сост.: А.В. Андреева, М.Г. Чирцова. – Архангельск, 2014. – С. 41-42.
2. 21 июня – 80 лет со дня рождения Михаила Борисовича ДУБЕРМАНА // Юбилейные и памятные даты медицины и здравоохранения Архангельской области на 2014 год / сост.: А.В. Андреева, М.Г. Чирцова. – Архангельск, 2014. – С. 123-124.
3. Архангельская областная клиническая больница / авт.-сост. В.П. Быков и др. – Изд. 2-е, перераб. и доп. – Архангельск, 2019. – 300 с.
4. Достояние Севера: АГМИ-АГМА-СГМУ : сборник статей / под. ред. Л.Н. Горбатовой. – Архангельск, 2017. С. 30, 38, 101, 229, 230, 233.
5. Личные дела выпускников АГМИ Дубермана М.Б,, Дуберман М.Б., Дуберман Т.М., Дубермана Л.Б., Дуберман С.Б., Кустышева В.Г., Кустышева И.Г., Елены Кустышевой , Кабаковой А.И, Кустышева Г.В., Дубермана М.В., Дубермана Б.Л., Дуберман В.Б..
6. Личные дела сотрудников АГМИ Бажанова Б.Н., Дубермана Л.Б, Дуберман Б.Л..
7. Романов Е. Триединая больница // Кто есть кто в медицине. № 2 (22). Февраль 2007. С. 38
8. Тюрикова О.А. Это наша с тобою судьба… / О. И. Тюрикова. – 2-е изд., испр. и доп. – Архангельск, 2013. – 188 с.
9. Главный врач Кустышев Игорь Генрихович. URL: http://rdkbrk.ru/about/chief_medical/ (дата обращения: 16.03.2021).
10. Дуберман Татьяна Мироновна. URL: https://www.railway-hospital.spb.ru/employees/29370 (дата обращения: 16.03.2021).
11. Дуберман Борис Львович. URL: http://www.nsmu.ru/student/faculty/department/department_of_surgery/zav_kaf.php (дата обращения: 16.03.2021).
12. Интервью с членами семьи Дуберман. Архангельск. 2021

ИЗДАНИЯ ОБЩЕСТВА АРХАНГЕЛЬСКИХ ВРАЧЕЙ КАК ИСТОЧНИК ИЗУЧЕНИЯ ИСТОРИИ МЕДИЦИНЫ ГУБЕРНСКОГО ПЕРИОДА

Иванов Д.В.[1], Антошкина А.П.[2]
1 – ФГБОУ ВО «Северный государственный медицинский университет» (г. Архангельск) Минздрава России. Студент 3 курса факультета социальной работы. E-mail: itrcom@mail.ru
2 – ФГБОУ ВО «Северный государственный медицинский университет» (г. Архангельск) Минздрава России. Студентка 1 курса лечебного факультета.
E-mail: nastasiaantoshkina@gmail.com
Научный руководитель: Самбуров Г.О.

Аннотация: В статье приводится анализ публикаций Общества архангельских врачей в 1863-1920 гг. В ходе исследования выявлены приоритетные направления деятельности ОАВ, установлены персоналии, внесшие значительный вклад в становление первой на Севере общественной медицинской организации.

Ключевые слова: общество, врачи, Архангельск, история медицины

В России активно развиваются общественные медицинские организации, в их числе – Российское общество историков медицины (РОИМ). Архангельское региональное отделение РОИМ функционирует с 2010 г. на базе музейного комплекса Северного государственного медицинского университета (в наст. вр. – отдела истории медицины СГМУ), благодаря чему активно развивается изучение истории медицины в нашем регионе.

В отделе истории медицины СГМУ при поддержке кафедры общественного здоровья, здравоохранения и социальной работы совместно с Обществом изучения истории медицины Европейского Севера им. профессора Г.С. Щурова и Архангельским региональным отделением Российского Красного Креста на протяжении многих лет проводятся исследования по истории медицины губернского периода. Важными историческими источниками стали протоколы Общества Архангельских врачей (ОАВ), созданного в 1863 г. и успешно функционировавшего более полувека [3].

В ходе исследований в МК СГМУ была проведена большая работа по сбору и анализу исторических источников: литературы, посвященной деятельности врачей–общественников, медицинского инструментария, использовавшегося в конце XIX – начале XX вв., протоколов заседаний ОАВ, публикаций и документов из семейных архивов членов Общества, государственных архивов и музеев Архангельской области, Москвы, Санкт-Петербурга, Риги и др.

Наибольший интерес вызывают издания, представленные в краеведческом отделе Архангельской областной научной библиотеки имени Н.А. Добролюбова, которые частично оцифрованы и доступны исследователя в электронном формате. Протоколы и другие документы ОАВ находятся в фондах Государственного архива Архангельской области (ГААО) [1]. В библиотеке и МК СГМУ сохранились протоколы и документы научных обществ, с которыми сотрудничали архангельские врачи и вели переписку на протяжении многих лет. Одним из таких адресатов например, было Общество морских врачей в городе Кронштадте. Протоколы разных медицинских обществ начала XX века представлены в экспозиции музея истории медицины Европейского Севера и в аудитории морской медицины в СГМУ [2].

Врачи Архангельской губернии создали свою общественную организацию одними из первых в России. Необходимо отметить, что инициаторами создания ОАВ были опытные военно-морские врачи, служившие в местном военном госпитале.

Сохранившиеся архивные документы свидетельствуют, что у истоков ОАВ стояли губернский врачебный инспектор Н.К. Берг, оператор врачебной управы А.П. Затварницкий, старший врач архангельского госпиталя врач И.И. Павловский, военные врачи А.Ф. Гросс и Ю.А. Космовский [3].

Опубликованные отчеты свидетельствуют, что в первый год существования в составе ОАВ было всего 18 членов, среди которых – врачи, ветеринары, фармацевты. В это время проводилась большая совместная работа по улучшению здравоохранения и медицинской помощи в Архангельской губернии. Кроме действительных членов, в состав ОАВ входили меценаты и благотворители. Архангельские губернаторы, в т.ч. князь Н.Д. Голицын, также способствовали развитию Общества [1].

В протоколах указано, что в 1864 г. члены ОАВ впервые в регионе организовали бесплатный прием неимущих больных в больнице Приказа общественного призрения, военном госпитале и приюте святого Петра г. Архангельска. Одним из наиболее значимых событий в деятельности ОАВ стало открытие 1 января 1875 г. лечебницы для бедных, где принимали больных из города и окрестных сел [6].

Все врачи в регионе были из числа приезжих, т.к. в Архангельске не было медицинского факультета, но существовали медицинские школы, выпускавшие фельдшеров, повитух (акушерок), лаборантов, медицинских сестер. Архивные документы подтверждают, что врачи занимались не только лечебной, но и педагогической деятельностью. В 1876 г. при поддержке ОАВ были открыты фельдшерско-повивальная и ветеринарная школы, функционировавшие как единое учебное заведение при больнице Приказа. Врачи ОАВ были задействованы во всех существовавших медицинских организациях из-за катастрофической нехватки медицинских кадров. Врачи, в т.ч. ссыльные, обучали средний медперсонал, возглавляли военно-санитарные отряды, подготовленные Красным Крестом, которые действовали в России и за границей в период военных и революционных действий [4].

Несмотря на активную деятельность общества, медицинское обслуживание населения на севере оставалось крайне неудовлетворительным. ОАВ и врачебная управа не могли улучшить положение дел, так как зависели от губернского распорядительного комитета, а он в свою очередь – от центральной власти. Тем не менее, благодаря Обществу наблюдались значительные перемены в организации медицинского обслуживания и улучшении санитарного состояния губернии.

В протоколах ОАВ и в СМИ отражались как положительные, так и отрицательные стороны медицинского обслуживания северян. Протоколы свидетельствуют, что члены ОАВ обращали внимание на проблему детской смертности, которая в дореволюционное время была крайне высокой. Врачами ОАВ было организовано общество борьбы с детской смертностью «Капля молока». Ещё одной заслугой ОАВ стало изучение краевой патологии и социальных болезней, что подчёркивает значимость деятельности общественников [3].

ОАВ сыграло важную роль в объединении врачей губернии до революции, способствовало росту их квалификации и развитию здравоохранения на Русском Севере. Одной из первых в советский период деятельность ОАВ изучала доцент АГМИ А.П. Тюкина. Под ее руководством вышла брошюра к 100-летию ОАВ и в соавторстве с ректором АГМИ профессором А.А. Кировым издана книга «Здравоохранение Архангельской области в прошлом и настоящем», где ОАВ представлено кратко, но как основная движущая медицинская сила на Севере в конце XIX – начале XX вв. [5].

Таким образом, благодаря многочисленным историческим источникам в музее СГМУ всесторонне изучен вклад ОАВ в развитие медицины на Европейском Севере России, доказана роль его представителей в дореволюционный период. Исследование расширяется за счет биографических данных членов ОАВ, обнаруженных в ГААО и семейных архивах.

Список литературы:

1. Государственный архив Архангельской области. Фонд № 5.

2. Андреева А.В. Издания Общества архангельских врачей. Дореволюционный период // Книжные собрания Русского Севера: проблемы изучения, обеспечения сохранности и доступности сборник статей; составитель И. П. Тикунова. Архангельск, 2009. С. 106-110.

3. Андреева А.В., Лапина Н.М. 150 лет Обществу архангельских врачей // Российская академия медицинских наук. Бюллетень Национального научно-исследовательского института общественного здоровья. 2013. № S1. С. 14-16.

4. Андреева А.В., Самбуров Г.О. 125 лет со дня учреждения Архангельской общины Красного Креста // Юбилейные и памятные даты медицины и здравоохранения Архангельской области на 2015 год в 2 томах. Т. 2. Архангельск, 2015. С. 47-51.

5. Киров А.А., Тюкина А.П. Здравоохранение в Архангельской области в прошлом и настоящем. Архангельск, 1967. 142 с.

6. Лапина Н.М. 140 лет со дня открытия лечебницы Общества архангельских врачей // Юбилейные и памятные даты медицины и здравоохранения Архангельской области на 2015 год в 2 томах. Т. 2. Архангельск, 2015. С. 36–40.

РАЗВИТИЕ АНЕСТЕЗИОЛОГИИ И РЕАНИМАТОЛОГИИ В АРХАНГЕЛЬСКОЙ ОБЛАСТИ

Киров В.М., Семакова О.А.
Северный государственный медицинский университет
Кафедра общественного здоровья, здравоохранения и социальной работы.
Студенты 4 курса лечебного факультета
E-mail: kirow.vladislaw@yandex.ru, Semakova.olga1999@mail.ru
Научный руководитель: д.м.н., проф. Санников А.Л.

Аннотация: статья посвящена развитию анестезиологии и реаниматологии и ведущим докторам, деятельность и научные разработки которых внесли большой вклад в развитие данной специальности в Архангельской области.

Ключевые слова: история, анестезиология, реаниматология, Архангельская область.

Развитие анестезиологии и реаниматологии в Архангельской области начинается с 70-х годов, когда в крупных больницах стали появляться отделения анестезиологии и реанимации. Как в целом в России, так и в Архангельске у истоков анестезиологии стояли ведущие хирурги того времени. В этой связи необходимо вспомнить в первую очередь имена таких хирургов и ученых, как проф. Г. А. Орлов и проф. В. Ф. Цель, Н. А. Нутрихин, В. Н. Орлов, Р. В. Ларионова, которые являются пионерами данной специальности на Севере. Так, среди научных интересов Г.А. Орлова в послевоенное время важное значение имела проблема обезболивания. Им была усовершенствована внутрикостная анестезия при пластических операциях на предплечье, кисти и пальцах. В конце 1950-х гг. при Г.А. Орлове впервые в Архангельской области начал свое применение и совершенствование эндотрахеальный способ обезболивания [2, 3].

Основателем анестезиологии и реаниматологии в Архангельске и Архангельской области по праву считается Николай Александрович Нутрихин, который руководил анестезиолого-реанимационным отделением Архангельской областной клинической больницы (АОКБ) в течение 25 лет (1967 –1992 гг). Анестезиологическое отделение в АОКБ было создано в конце 1967 года. По прошествии двух лет его статус изменился, и оно стало называться отделением анестезиологии-реанимации. В то время палаты для интенсивной терапии и реанимации отсутствовали. У тяжелых больных круглосуточно дежурил медицинский персонал, оказание необходимой помощи осуществлялось в клинических отделениях больницы [2, 3].

Под руководством проф. Г. А. Орлова ассистентом Э. В. Недашковским в Архангельском государственном медицинском институте (АГМИ) на кафедре общей хирургии была выполнена и успешно защищена первая диссертационная работа на тему – «Применение дроперидола и фентанила в общей анестезии у больных старше 65 лет» (1974). К этому времени врачи анестезиологи-реаниматологи, число которых росло, стали особо востребованными в здравоохранении. И в 1975 году в АГМИ на кафедре факультетской хирургии под руководством доцента Э. В. Недашковского был организован курс анестезиологии и реанимации, клинической базой которого стало отделение анестезиологии и реанимации городской клинической больницы №1 (ГКБ №1) скорой медицинской помощи. Вместе с большим объемом работы в отделении и операционных в лечебной и учебной работе шли свои перемены: освоение новой лечебной, мониторной и дыхательной техники, в частности новые методы детоксикации на основе новых сорбентов. В.Н. Паромов занялся организацией в ГКБ №1 центра хрониодиализа после специализации по нефрологии. Был закуплен комплекс СГД-3 (3 диализных места), началась двусменная работа центра, через полгода появилась ещё одна установка, и диализных мест теперь стало 6 [3, 4].

По инициативе доцента Э.В. Недашковского, который являлся заведующим курса анестезиологии и реанимации и в 1977–1984 гг.. одновременно выполнял обязанности заведующего отделения анестезио-

логии, реанимации и интенсивной терапии (ОАРИТ) ГКБ №1, в оперативное управление анестезиолого-реанимационной службой начали вводиться элементы компьютеризации, что со временем привело к созданию административных компьютерных программ «Анестезиология» и «Реаниматология».

За прошедшие годы вместе с развитием клинической медицины больница и отделение существенно изменились. 15-коечный ОАРИТ преобразовался в 48-коечный городской реанимационный центр с отдельными кардиотерапевтическим, кардиохирургическим и нейрореанимационными блоками, блоком посленаркозного наблюдения, с выделением в самостоятельные отделения лаборатории хрониодиализа, гравитационной хирургии крови и детоксикации, ГБО-терапии [3, 4].

С 1973 года начало работать отделение интенсивной терапии и реанимации ГБУЗ АО «АДКБ им. П.Г. Выжлецова», когда помощь тяжелобольным детям Архангельска и Архангельской области стала оказываться в специализированном детском отделении реанимации и интенсивной терапии под руководством Гуляевой А.И. Врачами, принимавшими участие в борьбе за жизнь маленьких пациентов тогда были Ломинога Н.А., Федоров В.В., Низовцев О.Ю., Соколов В.С., Зыкова Н.Ф., Волыхин И.В., Гусев В.В. За короткий промежуток времени коллектив отделения освоил и применил на практике проведение анестезиологических пособий у больных с пороками челюстно-лицевой области, пороками развития дыхательной системы и желудочно-кишечного тракта; при оперативных вмешательствах на ЛОР-органах, ортопедических, травматологических, нейрохирургических операциях. Совместно с ведущими детскими хирургами (Е.С. Голованoвым, В.А. Кудявцевым) были внедрены методы лечения больных с гнойными перитонитами и деструктивными пневмониями. Число анестезиологических пособий за год доходило до 4,5 тысяч. Обширную группу крайне тяжелых больных составляли дети со стенозирующими ларинготрахеобронхитами. Широкое распространение в применении получили назотрахеальная и трахеальная интубации. В.В. Гусевым были освоены манипуляции по удалению инородных тел из дыхательных путей и бронхоскопия для санации бронхов. В 1984 г. в отделении появился современный детский аппарат ИВЛ. Активно развивались службы гипербарической оксигенации, а также гравитационной хирургии крови и детоксикации. В 1998 г. организована газификационная кислородная станция. В 2004 г. создан реанимационно-консультативный центр с подвижной реанимационно-консультативной бригадой [1].

Литература:

1. Волыхин И.В., Шабашова Т.А. 40 лет педиатрической анестезиологической и реанимационной службе ГБУЗ АО «АДКБ им. П.Г. Выжлецова» // Юбилейные и памятные даты медицины и здравоохранения Архангельской области на 2013 год. Архангельск, 2013. С. 337–341.

2. Достояние Севера: АГМИ-АГМА-СГМУ. Том «Персоналии» [Электронный ресурс] / под ред. Л.Н. Горбатовой. Архангельск, [2019]. URL: http://www.nsmu.ru/university/museum/proekt-tom-personalii/ (дата обращения: 2.03.2021).

3. Недашковский Э.В., Киров М.Ю. Кафедра анестезиологии и реаниматологии // Достояние Севера: АГМИ-АГМА-СГМУ / под ред. Л.Н. Горбатовой. Архангельск, 2017. С. 69-71.

4. Профессор Э. В. Недашковский: воспоминания к 80-летию о себе, своих коллегах и друзьях / Э. В. Недашковский. Северодвинск, 2020. С. 183.

ВЫДАЮЩИЙСЯ УЧЁНЫЙ ГЕОРГИЙ ДМИТРИЕВИЧ КАРПЕЧЕНКО

Мещерякова П.А.[1], Петров В.Д.[2]
1 – Северный государственный медицинский университет. Кафедра гуманитарных наук. Студентка 1 курса лечебного факультета 2 группы. E-mail: polly3737@yandex.ru
2 – Северный государственный медицинский университет. Кафедра гуманитарных наук. Студент 1 курса лечебного факультета 1 группы. E-mail: PetrovVlad@gmail.com
Научный руководитель: Андреева А.В.

Аннотация: Данная статья, кратко повествующая про жизнь великого генетика, была сделана молодыми учеными, интересующимися изучением генетики. Прочитав данную статью, вы сможете узнать, как именно знаменитый ученый Георгий Дмитриевич Карпеченко провел свою недолгую жизнь: как он рос, начинал свое становление в науке и стал всемирно известным. Данная статья заинтересует начинающих историков и генетиков.

Ключевые слова: ученый, генетик, Карпеченко, отдаленная гибридизация, ВИР, г. Вельск.

Будущий великий ученый родился в 1899 г. в семье чиновника управления уделом Дмитрия Тимофеевича Карпеченко. Отец занимал должность «землемера Удела». Они жили в доме тестя на углу Вологодской улицы и Знаменской, в котором занимали второй этаж. У супругов Карпеченко было семеро детей, а также много родственников.

Георгий Карпеченко учился в губернском городе Вологде, где окончил Вологодскую гимназию, а затем «Петровку» в Москве. Н. И. Вавилов обратил внимание на талантливого молодого ученого и пригласил его работать в Санкт-Петербург в Институт прикладной ботаники, где он был директором. Позже этот институт стал называться Всесоюзным институтом растениеводства (ВИР). Здесь была организована генетическая лаборатория, оснащенная современным оборудованием. Свои опыты по генетике Георгий Дмитриевич проводил на полях Детского Села под Ленинградом. В 30-х годах в Вельске в полях Учхоза по просьбе Карпеченко тоже проводились опыты по гибридизации. Студенты Сельхозтехникума пытались скрестить капусту с редькой. Для научно-исследовательской работы Георгий выбрал тему «Отдаленная гибридизация». Он опылил несколько тысяч цветков капусты пыльцой редьки. Были получены несколько десятков гибридов первого поколения – мощные растения с обильным цветением.

В 1925 г. он сделал открытие мирового масштаба – вывел механизм скрещивания растений. Его интересные опыты привлекли к нему внимание ученых. Он побывал в Финляндии, Англии, Германии. В Англии он работал у Бэтсона, который и ввел в науку слово «генетика». Так он знакомился с работами коллег и набирался опыта.

В 1927 г. Г. Д. Карпеченко выступает с докладом на Международном генетическом конгрессе в Берлине. За получение капустно-редечного гибрида как эффективного корма для скота он награждается Рокфеллеровской стипендией и получает приглашение на практику в Калифорнийский технологический университет, где работает под руководством автора хромосомной теории Томаса Моргана. За его работу в 1929 г. ему присуждается Рокфеллеровская премия. Он пробыл в США несколько лет.

Вернувшись в Ленинград, он продолжает активно работать над своими опытами. Он также руководит кафедрой генетики Ленинградского университета, где имеет много аспирантов и учеников. В 1934 г. ему за выдающиеся результаты по разработке теории межвидовой и межродовой гибридизации присуждается ученая степень доктора биологических наук без защиты диссертации. В том же году он избирается вице-президентом секции генетики растений VI Международного генетического конгресса.

В институте он продолжает свои исследования по полиплоидии. Он был «виртуозом генетического эксперимента». Карпеченко пытался скрестить твердую пшеницу с ее диким сородичем эгилопсом. Планировались и другие эксперименты. Но все планы внезапно рухнули.

15 февраля 1941 г. его арестовали прямо на работе. Через некоторое время жена Галина Сергеевна поехала в Москву, чтобы быть поближе к мужу и носить ему передачи. Она поселилась у родителей под Москвой.

Про мужа ей сказали, что он переведен в другую тюрьму без права свиданий. Она носила ему передачи больше 10 лет, отрывая от себя и своей маленькой дочки последние крохи, в то время как еще в июле 1941 г. ее мужа расстреляли. Об этом она узнала несколько десятилетий спустя, когда запросила судебное дело.

Г. Д. Карпеченко был реабилитирован в 1956 г. На его родине, в Вельске, на доме, где он родился, была установлена мемориальная доска. В 1989 г., в 90-летний юбилей со дня рождения Г. Д. Карпеченко, в Вельске было торжественное заседание, посвященное юбилею. Кроме того, в краеведческом музее города Вельска была устроена выставка «Классик советской генетики». Был также заложен памятник Г.Д. Карпеченко и посажена аллея памяти.

Литература:

1. Карпеченко, Георгий Дмитриевич: Биологи. Биографический справочник. – Киев: Наукова думка, 1984. – С. 289.

2. Классики советской генетики. – Ленинград: Наука, 1968. – С. 461-538.

3. Лебедев Д. В. Георгий Дмитриевич Карпеченко (1899-1942) // Выдающиеся советские генетики. Москва: Наука, 1980. – С. 37-48.

4. Лебедев Д. В. Соратники Николая Ивановича Вавилова. – СПБ, 1994. – С. 210-229.

5. Памяти великого земляка: к 115-летию со дня рождения Георгия Дмитрия Карпеченко: фотоальбом / отв. ред., сост. Г. А. Веревкина; Вельский район. краевед. музей им. В. Ф. Кулакова, Научно-образ., культ. центр «Дом Карпеченко». – Вельск; Москва: Три квадрата, 2014. – 88 с.

6. Репрессированная наука. – Ленинград: Наука, 1991.

7. Шварц А.Л. Этот счастливец Г.Д. Карпеченко // «Word/Слово». 2008. № 60. (URL:(http://magazines.russ.ru/slovo/2008/60/sh35.html дата обращения: 04.02.2009).

8. Интервью с сотрудниками Вельского краеведческого музея 2020 – 2021 гг.

В СВОЁМ ДЕЛЕ БЫЛ ПЕРВЫМ. 80-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ ПРОФЕССОРА КУДРЯВЦЕВА В.А. ПОСВЯЩАЕТСЯ...

Непряхина А.А., Ожигина К.В.
Отдел истории медицины. Институт общественного здоровья, здравоохранения социальной работы ФГБОУ ВО «Северный государственный медицинский университет».

E-mail: alenkadohka@mail.ru , ozhigina.ksyusha@gmail.com
Научный руководитель: профессор Пащенко В.П.

Аннотация: В статье рассматривается героический путь профессора В.А. Кудрявцева, который внёс значительный вклад в развитие детской хирургии.

Ключевые слова: АГМИ, СГМУ, детская хирургия, Кудрявцев.

Вступив на путь обучения в Северном государственном медицинском университете, мы начали изучать курс истории медицины, и в первую очередь историю медицины нашего родного края.

В музее СГМУ мы познакомились с экспозицией по истории кафедры детской хирургии, которую основал профессор В.А. Кудрявцев, ставший в дальнейшем ректором ВУЗа. Посетив именную аудиторию и архив СГМУ, мы обратились к его личному делу, из которого узнали много интересных подробностей его жизни и деятельности, начиная с рождения и заканчивая трагической гибелью.

Валерий Александрович Кудрявцев родился 6 мая 1941 г. в г. Шенкурск Архангельской области в семье рабочих. Учился в Шенкурской средней общеобразовательной школе, которую окончил с серебряной медалью в 1958 г. [3; 5]. В его личном деле мы обнаружили характеристику из школы, в которой о нем отзывались следующим образом: “Начитанный, развитый, с широким кругозором. Дисциплинированный, аккуратный, подтянутый. Болеет душой за любое порученное дело. К товарищам относился хорошо, никогда не отказывал в помощи. В школе и в классе пользовался заслуженным авторитетом” [5]. В 1957 г. он окончил в Шенкурске курсы специальной санитарной подготовки, решил стать врачом и после окончания школы в 1958 г. по окончании поступил в Архангельский государственный медицинский институт (АГМИ) [4]. В то время сложно было поступить в университет – конкурс был 10 человек на место, но благодаря своим усилиям Валерий Александрович смог это сделать. Он был прилежным учеником в школе и способным студентом в институтские годы.

В АГМИ он учился на одном курсе с будущими профессорами Кононовым Е.И., Пащенко В.П. и др. Некоторые приняли участие в создании книги «Свет его звезды». Сегодня уже мало с кем можно пообщаться из однокурсников Кудрявцева В.А., но Владимир Петрович Пащенко с радостью рассказал историю своего однокурсника. По его рассказу, Валерий Александрович был скромным, но интересным и дисциплинированным юношей. Он не посещал студенческие вечера, танцы, а подрабатывал на кафедре нормальной физиологии у Раисы Васильевны Уткиной. Кудрявцев, будучи студентом, помогал проводить опыты на животных, занимался исследовательской деятельностью, писал научные работы [7].

В 1964 году Кудрявцев В.А. окончил АГМИ. После окончания института работал врачом в Шенкурске, а затем стал главным врачом Шенкурской ЦРБ в 1965–1967 годах. Обучался в клинической ординатуре на кафедре детской хирургии Ленинградского педиатрического института (1967–1969) [3].

В 1971 г. Кудрявцев В.А. был назначен внештатным детским хирургом Архангельской области. Одновременно был главным врачом строящейся городской детской больницы, в которой он планировал развернуть современную для того времени службу хирургической помощи детям. Организованная под руководством Валерия Александровича крупнейшая на Европейском Севере России многопрофильная областная детская больница быстро набирала авторитет высококвалифицированного лечебного учреждения. По его инициативе с 1977 г. в АГМИ началась подготовка педиатров для системы здравоохранения, а в 1979 г. был открыт педиатрический факультет, первым деканом которого и стал В.А. Кудрявцев [1; 3].

С 1982 г. он возглавлял кафедру детской хирургии, в 1987 г. был первым избранным ректором АГМИ, возглавлял вуз в 1988–1993 гг. Но его тянуло к практической стороне медицины, поэтому в 1993 году он добровольно передал пост ректора АГМИ Сидорову П.И. [7].

Кафедра под руководством В.А. Кудрявцева накопила большой опыт учебно – методической работы. Ее результатом стало издание в 2000 г. учебника «Детская хирургия в лекциях». Валерием Александровичем внесен значительный вклад в развитие детской челюстно-лицевой хирургии и травматологии, анестезиологии и реанимации.

Он стал автором более 120 научных работ по проблемам детской хирургии, онкологии, урологии, а также проблемам высшего медицинского образования [3].

Валерий Александрович был не только прекрасным врачом, но и болел душой за свой народ. Его волновали проблемы смертности и рождаемости в Архангельской области, а главной его заботой являлось здоровье населения, и в особенности здоровье и образование детей и молодежи, именно поэтому он

решил стать кандидатом в депутаты Архангельского областного собрания депутатов. Также он избирался членом правления Ломоносовского фонда, председателем Шенкурского землячества в Архангельске [6].

Валерий Александрович был награждён знаком «Отличник здравоохранения» (1977), его имя было занесено в Книгу Почета АГМИ (1993), он имел следующие звания: Заслуженный врач Российской Федерации (1995), Почетный гражданин г. Архангельска (1997), Почетный гражданин г. Шенкурска Архангельской области (1997). В.А. Кудрявцев стал лауреатом Ломоносовской премии (посмертно) за учебник «Детская хирургия в лекциях» (2000) [4].

Валерий Александрович за день до своей смерти договорился с Владимиром Петровичем Пащенко о создании лаборатории клеточных и тканевых культур на базе детской областной больницы, для которой уже было выделено большое помещение, создан бокс, закуплено оборудование. Они планировали использовать данный метод для целенаправленного подбора лекарственных препаратов для патологических клеток путём проведения предварительной работы с культурой ткани, но на следующий день Владимир Петрович узнал о том, что Валерия Александровича больше нет [7]. Его трагическая гибель стала неожиданным ударом для родственников, друзей, учеников и коллег. Валерий Александрович погиб в автокатастрофе 31 мая 2000 г. Похоронен в родном г. Шенкурск.

Он был заслуженным врачом Российской Федерации, профессором, ректором Архангельского государственного медицинского института, основоположником школы детских хирургов Архангельской области. Про таких людей, как детский хирург Валерий Кудрявцев хочется говорить много, вспоминать добрым словом и не только по юбилейным датам. Пожалуй, ему больше всего подходит определение «первопроходец». Первый главврач областной детской больницы, первый декан педиатрического факультета, первый избранный ректор АГМИ.

Его имя навсегда останется на страницах истории СГМУ и всей Архангельской области, России, и, безусловно, в наших сердцах. В Шенкурске улица, на которой стоит дом Кудрявцевых, носит имя Валерия Александровича, а на его доме установлена мемориальная доска. Также в Шенкурске учреждены ежегодные Кудрявцевские чтения и медаль имени В.А. Кудрявцева за заслуги в области здравоохранения. В СГМУ есть именная аудитория профессора Кудрявцева [8].

Валерий Александрович Кудрявцев был великим человеком – он спас столько жизней и спасает до сих пор своими трудами. Такие выдающиеся люди живы до тех пор, пока жива память о них в наших сердцах.

Литература:

1. Достояние Севера: АГМИ-АГМА-СГМУ. Том «Персоналии» / под ред. Л.Н. Горбатова. Архангельск, [2020]. URL: http://www.nsmu.ru/university/museum/proect-tom-perso.. (Дата обращения: 12.04.21)

2. Поморская энциклопедия Т.4: Культура Архангельского Севера. Архангельск, 2012. с. 264

3. Свет его звезды. Памяти профессора Валерия Александровича Кудрявцева посвящается… / [сост.: Л.И.Меньшикова, А.В.Андреева]; Сев. гос. мед. ун-т Архангельск, 2016. 261 с.

4. Юбилейные и памятные даты медицины и здравоохранения Архангельской области на 2011 год / сост.: А.В. Андреева, А.А. Боговая. Архангельск, 2011. с. 160-163

5. Личное дело выпускника АГМИ Кудрявцева В.А. (1964 г.) из архива Северного государственного медицинского университета.

6. Личное дело профессора АГМИ, СГМУ Кудрявцева В.А. из архива Северного государственного медицинского университета.

7. Интервью с д.м.н., профессором кафедры нормальной физиологии СГМУ В.П. Пащенко, 2021 г.

8. Интервью с зав. отделом истории медицины СГМУ А.В. Андреевой, 2021.

ИЗ ИСТОРИИ ТЕАТРАЛЬНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ В АГМИ – СГМУ

Пугачева Д.С.[1], Тучина Т.А.[2]
1 – ФГБОУ ВО «Северный государственный медицинский университет» (г. Архангельск) Минздрава России. Студентка 3 курса лечебного факультета. E-mail: dany_nw@mail.ru
2 – ФГБОУ ВО «Северный государственный медицинский университет» (г. Архангельск) Минздрава России. Студентка 4 курса лечебного факультета.
E-mail: Tuchina.1799@gmail.com
Научный руководитель: Самбуров Г.О.

Аннотация. В статье представлена краткая история театральной деятельности в АГМИ – АГМА – СГМУ, где самой яркой была театральная студия «Поиск».

Ключевые слова: студенты, театральная студия, АГМИ, Пацевич

В истории Северного государственного медицинского университета (СГМУ, ранее – Архангельский государственный медицинский институт, АГМИ) большое значение имеет общественная деятельность, в т.ч. культмассовое направление, которое во все времена интересовало разные поколения студентов и сотрудников.

Архивные документы и издания по истории АГМИ-СГМУ свидетельствуют о том, что уже с первых лет деятельности вуза в 1930-1940-е гг. развивались музыкальный, хоровой и театральный студенческие кружки, которые были не менее значимы, чем спортивные секции, т.к. одной из комсомольских задач являлось всестороннее воспитание будущего врача. Даже в тяжелые военные годы студенты АГМИ вместе с добровольцами организовывали концерты, спектакли в эвакогоспиталях.

Театральное направление в АГМИ активизировалось в середине XX века. Старейшина СГМУ профессор Р.Н. Калашников в мемуарах поделился воспоминаниями о том, как был ведущим актером в студенческом театре в 1950-е гг. вместе с будущими известными врачами и учеными (В.В. Аристова, Е.Е. Волосевич, В.П. Рехачев и др.). Их наставником являлся Народный артист СССР С.Н. Плотников [2].

В конце 1960-х гг. общественная деятельность в АГМИ получила новый виток развития благодаря аспиранту кафедры нормальной физиологии АГМИ Ю.Л. Пацевичу, основавшему театральную студию «Поиск» [4]. Официально студия была открыта в 1970 г., но еще в 1968/1969 уч. г. молодой преподаватель Пацевич с группой единомышленников-студентов АГМИ (С. Покровский, В. Мананков, С. Шекалова, В. Белозёров и др.) поставил спектакль «Медведь», имевший большой успех [1].

В 1980-1990-е гг. в АГМИ одновременно действовали 2-3 театральных студенческих объединения (студия, кружки и другие формы), но лучшим всегда признавался «Поиск», известный далеко за пределами региона. СМИ, в т.ч. архангельские газеты часто писали о «Поиске», особенно подробно эту деятельность раскрывала многотиражка «Медик Севера».

Из интервью участника театра-студии «Поиск» – выпускника АГМИ, педиатра А. Шилова: «При приеме в студию никому не отказывали. Если ты рисуешь, это замечательно, если силён в технике, это здорово, если пришёл за компанию и хочешь поучаствовать в этом процессе, то и тебе найдётся место. Главное – преданность общему делу!».

К декабрю 1971 г. театр-студия подготовила еще один известный спектакль по пьесе Е. Гуляковского «Вам остается жизнь». Это было глубокое, серьезное произведение о лживости окружающей действительности, о романтике горных восхождений, навеянной фильмом «Вертикаль» и песнями В. Высоцкого, Ю. Визбора. Премьера спектакля по пьесе Л. Жуковского «Справедливость – моё ремесло» состоялась весной 1972 г. Тема, поднятая в драме, была очень востребована – справедливость и борьба за нее честным путём. Виктор Мананков, исполнитель роли Малахова, вспоминал: «Зритель замирал, чуть дышал, тишина стояла оглушительная, а мы старались донести до всех – справедливость восторжествует» [1].

В 1973 г. «Поиск» вновь берется за пьесу на военную тему «Северо-западнее Берлина». Спектакль был сыгран в АГМИ, в военных гарнизонах, успешно показан в День Победы. Ошеломляющий успех имели одноактные пьесы-шутки А.П. Чехова «Предложение» и «Медведь», сделанные между большими спектаклями. Фоторепортажи тех лет сохранили добрую атмосферу постановок.

Весной 1974 г. в репертуаре театра-студии «Поиск» сыграна комедия «10 суток за любовь»; в 1976 г. – чтение пьесы А.Кутерницкого «Один-единственный раз» и премьера спектакля «Тогда в Севилье». В 1977 г. Ю.Л. Пацевич поставил пьесу, очень популярную в то время, и с успехом идущую в театрах страны «Мой бедный Марат». В 1978 г. состоялось чтение пьесы Ю.Германа «Дело, которому ты служишь», где было занято 37 актеров. Театр-студия вышла на новый творческий уровень, актерам было под силу раскрыть жизненные перипетии и человеческие взаимоотношения. В 1980 г. студия представила зрителям спектакль «Обвинительное заключение» по пьесе Н. Думбадзе. В 1983 г. началась работа над новым спектаклем по пьесе Г. Горина «Феномены». Зрители приняли спектакль замечательно [1].

На 15-летие «Поиска» и в преддверии празднования 40-летия Победы в Великой Отечественной войне в мае 1985 г. была показана драма по пьесе В. Розова «Вечно живые». Зрители стали свидетелями проявлений любви, гражданской позиции, дружбы, порядочности с одной стороны и приспособленчества, нечистоплотности и предательства с другой [1].

В 1990 г. состоялся концерт, посвященный 20-летнему юбилею театральной студии «Поиск». Актерами 1980-х гг. были показаны лучшие номера студии и небольшие отрывки из разных постановок.

За время существования студии Юрий Пацевич поставил более 24 спектаклей, сыграл более 40 ролей, а его жена – Белла Михайловна, работавшая диктором Архангельского телевидения, преподавала студийцам технику сценической речи. Их дочь Юлия Шахова также играла в спектаклях «Поиска». Родственники рано ушедшего из жизни профессора Пацевича помогли директору музейного комплекса СГМУ А.В. Андреевой создать экспозицию в память о нем. На открытии выставки были приглашены «поисковцы», которые поддержали инициативу сотрудников музея и студенческого клуба о возрождении театральной студии [3; 4].

В 2013 г. при поддержке бывшей актрисы «Поиска» Л.И. Пугачевой (Меньшиковой), ставшей министром здравоохранения Архангельской области, состоялось возрождение театральной студии «Поиск». Руководителем была избрана выпускница СГМУ и ГИТИСа Ю.А. Клемушина (Гоголевская). Сложилась

настоящая актёрская труппа из студентов, заинтересованных в театральном искусстве. Первый спектакль «Зимы не будет» по пьесе В. Ольшанского был представлен новой студией на 45-летии «Поиска».

Как и другие направления работы в вузе, театральная деятельность не стоит на месте, меняется состав актеров и репертуар. Запоминаются самые яркие. Активность группы волнообразна. Спад деятельности наблюдался в 2020 г. из-за ограничительных карантинных мер. В настоящее время театральная студия вновь возрождается, репертуар пополнен вечерами памяти. В музее СГМУ проходят встречи бывших и сегодняшних «поисковцев», среди которых известные врачи и организаторы здравоохранения, которые являются примеров для студентов СГМУ, что доказывает профориентационную составляющую.

В 2021 г. исполняется 75 лет со дня рождения Ю.Л. Пацевича и в память о нем создана выставка, которая постоянно дополняется, т.к. повсеместно продолжается сбор материалов. Исторические источники разного характера имеют значение в этой плодотворной работе. За последние 5 лет наиболее продуктивна работа с интернет – ресурсами, что стало особенно актуально в период изоляции [6].

Таким образом, история театральной деятельности в АГМИ – СГМУ изучена по разным историческим источникам, что представляет интерес для выпускников вуза и сегодняшних студентов – будущих врачей.

Список литературы

1. Кукушка все кукует. Студенческий театр-студия «Поиск» 1970-2015: АГМИ – АГМА – СГМУ / В.Мананков, А. Варвинский. Архангельск, 2017. 271 с.

2. Калашников Р.Н. Листая страницы истории СГМУ... 10-е изд., испр. и доп. Архангельск, 2017. 207 с.

3. 45 лет со дня создания театра-студии «Поиск» в АГМИ // Юбилейные и памятные даты медицины и здравоохранения Архангельской области на 2015 год: в 2 т. Т. 2. – Архангельск, 2015.С. 158-163.

4. 65 лет профессору Ю.Л. Пацевичу// Юбилейные и памятные даты медицины и здравоохранения Архангельской области на 2011 год. – Архангельск, 2011. С.

5. Аудиозапись интервью с Б.М. Пацевич, Москва, 2015 г.

6. Театр-студия «Поиск». URL: https://vk.com/public80339075 (дата обращения: 26.05.2021)

ИЗ ИСТОРИИ РАЗВИТИЯ КОСМИЧЕСКОГО ПИТАНИЯ

Пуцер А. В.
Отдел истории медицины. Институт общественного здоровья, здравоохранения и социальной работы ФГБОУ ВО «Северный государственный медицинский университет».
E-mail: art.putzer2015@yandex.ru
Научный руководитель: Г.О. Самбуров

Аннотация: в статье проанализирована история развития космического питания, основные направления, профилактика, сегодняшнее состояние этой сферы.

Ключевые слова: питание, космос, профилактика, история

В музее Северного государственного медицинского университета (СГМУ) на протяжении многих лет изучается история авиакосмической медицины и вклад выпускников вуза в ее развитие. Одним из направлений исследования стала история развития космического питания.

Образцы космического питания второй половины XX века являются музейной редкостью. Они широко экспонированы преимущественно в музеях по истории космонавтики. В аудитории авиакосмической медицины СГМУ представлены отдельные виды космического питания, начиная с 1970-х гг.

Первая выставка в СГМУ была организована в 2011 г. в аудитории авиакосмической медицины в день её открытия в честь 50-летия полета в космос Ю.А. Гагарина при поддержке ветеранов вуза и родственников выпускника АГМИ И.И. Касьяна, передавшие в дар музею СГМУ уникальные исторические источники. Профессор Касьян считается гордостью нашего университета за свои исследования о влиянии низкой гравитации на организм. В дальнейшем коллекция пополнялась предметами из МГУ им. М.В. Ломоносова, космодрома «Плесецк», госпиталя г. Мирный и других учреждений [8; 10; 11].

Проблема обеспечения питания космонавтов стала актуальна в связи с подготовкой к первому полету человека в космос. В 1961 г. было предложено множество вариантов питания. Например, предполагали питательные таблетки, которые бы полностью усваивались организмом и не требовали специального хранения. В итоге остановились на алюминиевых тубах с консервируемыми продуктами в них. Принципиальные основы создания продуктов и рационов питания разработаны специалистами Института авиационной и космической медицины. С 1981 г. этим занимаются в НИИ пищеконцентратной промышленности и специальной пищевой технологии [2].

Существуют 2 вида полетов: кратковременные и долговременные. Кратковременные полеты длительностью несколько суток позволяли использовать свежие, более полезные рационы, соответствующие

энергозатратам экипажа и полноценные по составу пищевых веществ, но из-за ограниченных сроков хранения система имела недостатки. Длительные многомесячные полеты требовали другой рацион [1].

В 1970-1980-х гг. проводилось множество исследований по возможностям разнообразия меню и улучшения рецептуры, подбора режимов производства, длительности хранения, перевозки и воздействия разных температур. В связи с запуском в 1971 г. первой долговременной орбитальной станции «Салют» были завершены экспериментальные исследования по подбору рациона питания космонавтов в длительном полете (3 месяца и более) на основе сублимированных продуктов. Расширялся ассортимент продуктов с целью соответствия индивидуальным вкусам космонавтов; уменьшалась повторяемость блюд и др. В 1971 г. На станции «Мир» был успешно протестирован 6-суточный рацион и отлажена схема доставки продовольствия. С 1994 по 2009 г. действовало соглашение о совместных программах «Мир» и «Шаттл». Согласно договоренности, Россия и США поставляли в космос продукты на паритетной основе. Рацион на 8 дней составлялся на основе дегустации космонавтами блюд с выставлением 10-балльной оценки [2].

Формирование рационального питания не уступает в важности проблеме хранения продуктов. Калорийная и богатая белками пища повышает сопротивляемость организма к вредным факторам окружающей среды и снижает поступление радионуклидов в организм [5]. Используются витамины А, группы В, С, Е, для повышения антиоксидантной защиты и уменьшения повреждённых клеток при ионизирующем облучении. Важно содержание пищевых волокон, необходимые для профилактики возможных неблагоприятных изменений обменных процессов. Из макроэлементов стоит выделить натрий, калий и магний. Из микроэлементов выделяют: железо, медь, йод, марганец, цинк, селен. [6].

Микрогравитация приводит к перераспределению жидкостей в организме – вероятной причине многих заболеваний, в частности, ухудшения зрения в космосе. В качестве профилактики, эффективным способом является разработка рациона питания, основанного на каротиноидах. В условиях невесомости перемещение жидкостей остановить невозможно, но можно сохранить химический состав в организме космонавта для поддержания зрения и снижения факторов невесомости [6].

В настоящее время на борт корабля или станции продукты доставляют в виде консервов в алюминиевых банках, тубах и вакуумных пакетах из пленочных материалов – сублимированные продукты (в основном). Во многом блюда для космонавтов схожи с повседневными, но в силу специфики отличаются. Так, консервы поставляются без соуса во избежание распространения капель по салону корабля; хлеб изготовлен в виде мелких кубиков. Разработан 16-ти суточный рацион питания, состоящий из основной части и дополнительной. Основной рацион восполняет потребности в белках и жирах, предполагает три приема пищи в день, поэтому продукты для удобства размещаются в стандартных контейнерах. Дефицит углеводов покрывается за счет дополнительной части рациона, сформированный по индивидуальным вкусам космонавтов [1; 2; 4].

Питание космонавтов постоянно проверяется на соблюдение им гарантийного срока, возможности упаковки, приедаемость и т.д. Идет улучшение системы обеспечения космонавтов. Также проводятся постоянная модернизация питания, добавление новых блюд, решение проблемы утилизации продуктов. Например, использование съедобных упаковок, которые были предложены Самарским государственным техническим университетом [3; 4; 7].

В 2021 г. на встрече со студентами СГМУ уроженец Плесецкого района космонавт-испытатель Иван Викторович Вагнер рассказал об актуальных проблемах сферы космического питания, высоко оценил работу по изучению истории авиакосмической медицины в вузе, а также передал в музей современные образцы. Исследование расширилось всесторонне [10].

Создание питания для космонавтов – задача сложная, требующая трудов многих специалистов. Стоит учитывать множество факторов: физико-химические свойства пищи, ее безопасность для употребления и для техники, полноценность в восполнении всех потребностей организма экипажа, приедаемость и т.д., чтобы дальше продолжать покорение космоса.

Литература/ References:

1. Ажанова А.Х. Самигулла Т., Питание в космосе // Инновационные технологии на транспорте: образование, наука, практика. 2017. С. 497-502.

2. Добровольский В.Ф., Гурова Л.А., Колесникова В.Б., Павлова Л.П. НИИ пищеконцентратной промышленности и специальной пищевой технологии – космосу // Пищевая промышленность. 2013. №1. С. 48-50.

3. Добровольский В.Ф., Павлова Л.П., Лындина М.И. Разработка инновационных технологий пищевых продуктов для питания космонавтов // Food industry. 2019. №3. С. 34-41.

4. Добровольский В.Ф. Состояние и перспективы разработки продуктов и рационов питания космонавтов // Пищевая промышленность: наука и технологии. 2013. № 3(21). С. 13-18.

5. Добровольский В.Ф. Использование специально разработанных и промышленных продуктов в питании космонавтов для оптимизации нутриома организма в условиях космического полета // Ползуновский вестник. 2018. № 2. С. 3-7.

6. Терсинцева А. И. Принципы совершенствования пищевого рациона космонавтов, направленные на профилактику снижения зрения // Student research. 2019. С. 128-133.

7. Черкасов Р.А. Применение съедобной биоразлагаемой упаковки в космической отрасли // Актуальные проблемы авиации и космонавтики. 2017. №13. С. 267-269.

8. Юбилейные и памятные даты медицины и здравоохранения Архангельской области на 2015 год: в 2 т. Т. 1 / сост.: А.В. Андреева, М.Г. Чирцова, Г.О. Самбуров. – Архангельск, 2015. С. 56.

9. Личное дело выпускника АГМИ 1944 года Ивана Ивановича Касьяна. Архив СГМУ.

10. СГМУ посетил 123-й космонавт России Иван Вагнер URL: http://www.nsmu.ru/news/index.php?ID=52106 (Дата обращения: 24.05.2021)

11. Музей истории медицины Европейского Севера. URL: https://vk.com/medhistory_museum (Дата обращения: 24.05.2021)

В ПАМЯТЬ О ПОЛКОВНИКЕ МЕДИЦИНСКОЙ СЛУЖБЫ ТЕЛЯТЬЕВЕ ИГОРЕ ВСЕВОЛОДОВИЧЕ

Рыкова Н.Г.[1], Минюхин И.А.[2]
1 – ФГБОУ ВО «Северный государственный медицинский университет» (г. Архангельск) Минздрава России. Студентка 5 курса лечебного факультета.
E-mail: uplandez@rambler.ru
2 – ФГБОУ ВО «Северный государственный медицинский университет» (г. Архангельск) Минздрава России. Студент 5 курса лечебного факультета.
Научный руководитель: Андреева А.В

Аннотация: Статья посвящена доценту кафедры социальной гигиены и организации здравоохранения по курсу истории медицины, декану лечебного факультета, полковнику медицинской службы Телятьеву Игорю Всеволодовичу.

Ключевые слова: полковник медицинской службы, гигиена, история медицины, АГМИ.

В истории нашего университета много ярких имен учен, организаторов здравоохранения, социал-гигиенистов, историков медицины и других специальностей, среди которых – один из организаторов первого в АГМИ музея истории медицины Севера – Игорь Всеволодович Телятьев (1912 г.р.). В 1938 году он окончил лечебный факультет 1-го Ленинградского медицинского института им. акад. И.П. Павлова, был назначен врачом 147 стрелкового полка в Боровичах. Во время Советско-Финской войны и Великой отечественной войны служил в рядах Советской армии.

В 1939 году И.В. Телятьев переведен на службу в Ленинградский военный округ как старший врач 461 стрелкового полка, затем отправлен на Ленинградский фронт, где до 1942 года был командиром 156 отдельного медико-санитарного батальона, до 1943 года – дивизионным врачом 291 стрелковой дивизии, начальником санитарной службы стрелкового полка. В июле 1943 года он отправлен на 1-й Украинский фронт в качестве врача стрелкового корпуса (затем в составе 2-го, 3-го, 4-го Украинских фронтов), служил до октября 1945 года. [1]

Документы из его личного дела свидетельствуют, что за время службы, особенно в период наступательных действий, военный врач И.В. Телятьев многое сделал по подготовке личного состава. Он принимал активное участие в эвакуации с поля боя раненых рядовых, сержантов, офицерского состава. Несмотря на бомбёжку и обстрелы противником, не теряясь в сложной обстановке, продолжал руководить санитарными учреждениями по обеспечению наступающих войск, оказывая медицинскую помощь и эвакуацию раненых с поля боя. Освобождал войска от раненых и больных, что способствовало быстрому маневрированию наступающих войск и выполнению боевой задачи.

Игорю Всеволодовичу присуждены следующие награды: Орден Отечественной войны II степени и 3 Ордена Красной Звезды (1943), медали «За боевые заслуги», «За оборону Ленинграда», «За взятие Будапешта», «За победу над Германией в Великой Отечественной войне 1941-1945 гг.» и др. [4]

В 1947 году он окончил командно-медицинский факультет Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова, был преподавателем кафедры организации и тактики медицинской службы ВМА им. С.М. Кирова. В этот период выходят его первая публикация «Организационные формы и методы медицинской подготовки личного состава медицинской службы в Советской Армии». Подполковник И.В. Телятьев – автор статьи «Артиллерия» в энциклопедическом медицинском справочнике военных фельдшеров.

В 1953–1958 гг. И.В. Телятьев – старший преподаватель, зам. начальника кафедры ОТМС военно-медицинского факультета Куйбышевского медицинского института. Он широко представляет на конференциях доклады на тему «Общая характеристика форм использования сил и средств медицинской службы при организации лечебно-эвакуационного обеспечения стрелкового корпуса» и др.

В 1954 году И.В. Телятьев защитил кандидатскую диссертацию по теме: «К вопросу о медицинском

обеспечении стрелкового корпуса в наступлении и обороне в условиях применения новых средств борьбы», после чего получил научное звание кандидата медицинских наук. [3]

В 1958–1961 гг. подполковник медицинской службы И.В. Телятьев назначен начальником военной кафедры Львовского медицинского института, затем был ассистентом кафедры организации здравоохранения указанного института. К 1961 году оформлен ряд его трудов, в т.ч. руководство для практических занятий по организации и тактики медицинской службы (учебное пособие для студентов Львовского медицинского института, 200 страниц); «О советской военной науке» – статья о взаимосвязи медицины и других наук; альбом схем организации и тактики медицинской службы; статьи «Нужна единая терминология», «Лечебно-эвакуационное обеспечение пострадавшего населения при ликвидации последствий нападения с воздуха» и др.

В 1961 году полковник медицинской службы И.В. Телятьев по возрасту определен в резерв Прикарпатского военного округа и вернулся на Родину – в Архангельск, где по конкурсу поступил на работу в АГМИ. Первоначально он работал ассистентом кафедры организации здравоохранения, с 1962 года – старшим преподавателем кафедры организации здравоохранения и истории медицины, с 1963 года – доцентом кафедры социальной гигиены и организации здравоохранения (так часто менялось название кафедры в АГМИ в тот период). Он вел курс истории медицины и медицинской службы гражданской обороны, проявлял большой интерес к истории медицины севера.

Игорь Всеволодович стоял у истоков создания музея истории медицины и здравоохранения на кафедре. Являясь с 1962 по 1965 гг. деканом лечебного факультета АГМИ, он сумел привлечь студентов – талантливых оформителей и фотографов первоначально к изготовлению стендов, затем – к подготовке музейных экспозиций. Он активно поддерживал участие студентов в экспедициях по Архангельской области, в ходе которых собранные материалы становились основанием для создания многих выставок.

Игорь Всеволодович широко оказывал практическую помощь органам здравоохранения города и области в организации и подготовки формирования МС ГО, принимал участие в обучении военно-морских врачей. [2]

И.В. Телятьев активно занимался общественной деятельностью, он был членом партбюро лечебного факультета АГМИ, председателем Архангельского научного общества историков медицины, руководителем философского семинара по проблемам медицины для преподавателей АГМИ и членом совета научных медицинских обществ Архангельской области.

В период 1962 – 1968 гг. он издал около 20 научных работ в АГМИ. Статьи были разного плана, но преобладали по истории вуза, медицины, в т.ч. по военной медицине и тактике. По истории АГМИ он опубликовал ряд работ под девизом «Самому северному медицинскому вузу 35 лет» в 1967 году. Последней его работой в АГМИ стало методическое пособие «Хирургическая помощь на этапах медицинской эвакуации МСГО».

Список литературы:

1. Горбатова Л.Н.ДОСТОЯНИЕ СЕВЕРА: АГМИ-АГМА-СГМУ-Архангельск, 2017.С 462-470.

2. Щуров Г.С., Сидоров П.И. Медицинский образовательный и научный центр европейского севера России: -Архангельск, 2002.С.240-270.

3. Юбилейные и памятные даты медицины и здравоохранения Архангельской области на 2011 год / сост. : А. В. Андреева, А. А. Боговая; рец. : С. П. Глянцев, С. И. Шубин. 2-е изд., доп. и испр. – Архангельск : КИРА, 20

4. Электронный ресурс. URL: http://podvignaroda.ru

АКАДЕМИК Н.Н. ПРИОРОВ: ЖИЗНЬ, ПОСВЯЩЕННАЯ ТРАВМАТОЛОГИИ И ОРТОПЕДИИ

Федорова В.А.[1], Грицук Д.Л.[2]
1 – ФГБВОУ ВПО «Военно-медицинская академии им. С. М. Кирова» МО РФ (г. Санкт-Петербург). Курсант 2 курса. E-mail: megavera2000@yandex.ru
2 – ФГБОУ ВО «Северный государственный медицинский университет» (г. Архангельск) МЗ РФ. Студент 5 курса лечебного факультета. E-mail: findthetechnicolor@gmail.com
Научный руководитель: Андреева А.В.

Аннотация: в статье представлен очерк о героической жизни хирурга – ортопеда академика Н.Н. Приорова и о его медицинской династии в Архангельской области

Ключевые слова: травматология, ортопедия, хирургия, Приоров

В 2021 г. исполняется 60 лет со дня смерти Николая Николаевича Приорова – выдающегося советского травматолога-ортопеда, д.м.н. (1941), профессора (1941), заслуженного деятеля науки (1942), академика АМН СССР (1957) [10].

Николай Николаевич родился в 1885 г. в семье почтового служащего в Шенкурске. В 1907 г. он окончил Архангельскую духовную семинарию и поступил на медицинский факультет Томского университета [1]. Будучи студентом, на каникулах в Архангельске Николай Приоров начал свою трудовую деятельность в медицине. Первая его должность в 1909 г. – заведующий медико-производственным пунктом по оказанию помощи грузчикам. В 1910 г. во время эпидемии холеры он работал помощником врача в холерном бараке в Архангельске, в 1911–1912 гг. в должности заведующего медицинской частью участвовал в двух северных экспедициях. В 1912 г. Приоров окончил с отличием медицинский факультет Томского университета, этим же годом датирована его первая научная работа «Экспедиция в Карское море» [7].

Получив диплом врача, Николай Николаевич в 1913 г. поступил на работу в хирургическое отделение Солдатенковской (в н. вр. – Боткинской) больницы в Москве. Его главным наставником стал профессор Н. Н. Розанов [2]. Как военный врач, Приоров принимал участие в Первой мировой войне: в 1916-1921 гг. он был одновременно заведующим отделением и главным врачом Центрального госпиталя для увечных воинов, в 1918-1921 гг. – уполномоченным Наркомата соцобеспечения РСФСР по снабжению увечных воинов протезами. С 1921 г. и до конца жизни Николай Николаевич был директором основанного им Лечебно-протезного института (с 1940 г. Центральный институт травматологии и ортопедии НКЗ СССР – ЦИТО) [3].

Боевые действия и травматические ранения разной степени тяжести вошли в жизнь Н. Н. Приорова с момента начала военного конфликта в районе реки Халхин-Гол в 1939 г., он был направлен в зону боевых действий, где принимал активное участие в организации лечения раненых [7]. Во время Советско-финляндской войны Н.Н. Приоров организовал в Ленинграде специальный госпиталь для лечения раненых, в котором был постоянным консультантом, выезжал с группами усиления на фронт. Полученный опыт лег в основу научной работы «Хирургическая работа в госпиталях тылового района». В годы Великой Отечественной войны Николай Николаевич был главным хирургом эвакуационных госпиталей НКЗ РСФСР (1941–1944 гг.) и НКЗ СССР (1945). В 1942 году ему было присвоено почетное звание заслуженного деятеля науки РСФСР [4].

Одним из интересных эпизодов, относящихся к периоду Великой Отечественной войны, стала история знакомства Н.Н. Приорова с известным хирургом и священником В.Ф. Войно-Ясенецким, который находился в ссылке в Сибири, где получил разрешение на работу в госпитале. Из-за многочисленных доносов и жалоб на церковную деятельность Валентин Феликсович оказался в трудной ситуации, по этому поводу из Москвы прибыла специальная комиссия во главе с Н.Н. Приоровым, который отметил отличные результаты работы, что позволило ссыльному профессору дальше заниматься хирургией [9]. В послевоенные годы Н.Н. Приоров был председателем Ученого медицинского совета МЗ СССР, членом экспертной комиссии ВАК, заместителем главного редактора журналов: «Госпитальное дело», «Хирургия им. Н.И. Пирогова» и «Ортопедия, травматология и протезирование» [6]. Академик Н.Н. Приоров по праву является одним из основоположников протезирования в нашей стране; изучению этой проблемы посвящено около трети его научных трудов (всего – более 200 научных работ). Он подготовил 10 докторов и 55 кандидатов медицинских наук; особое место в воспитании молодежи уделял совершенствованию и специализации молодых ученых [8].

Николай Николаевич Приоров ушел из жизни 15 апреля 1961 г., он похоронен на Новодевичьем кладбище в Москве. Его имя носит ЦИТО, который сегодня является не только Всероссийским центром по оказанию помощи больным травматологического и ортопедического профиля, но и крупнейшим учреждением науки в области травматологии и ортопедии. Важнейшими задачами Национального медицинского исследовательского центра травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова являются организация системы травматолого-ортопедической помощи, анализ стратегического развития направления, участие в разработке нормативных актов, научные исследования и передача опыта и знаний всем профильным учреждениям и практикующим ортопедам-травматологам России. В Шенкурске центральная районная больница названа именем академика Н.Н. Приорова, в Архангельске – одна из городских улиц [5].

Мудрость и мастерство Приорова нашли своё продолжение в его потомках. Хирургическую династию продолжил сын его сестры Ольги Приоровой – Георгий Степанович Грицук, участник войны, выпускник АГМИ 1950 г., заведующий 1 хирургическим отделением больницы им. Н.А. Семашко, Заслуженный врач РСФСР. Его супруга – Зоя Павловна Грицук работала акушером-гинекологом в той же больнице. Их сын Николай Георгиевич был известным сосудистым хирургом в Архангельске. Его жена Наталья Викторовна в настоящее время работает терапевтом на Соловках. Медицинская династия продолжается, их внук – студент 5 курса лечебного факультета СГМУ избрал своей профессией хирургию и расширил исследование об известном академике [9].

Список литературы

1. Анфимов В.Г., Андреева А.В. 180 лет Шенкурской ЦРБ им. Н.Н. Приорова // Юбилейные и памятные даты медицины и здравоохранения Архангельской области на 2015 год: в 2 т. Т. 2 / сост.: А.В. Андреева, М.Г. Чирцова, Г.О. Самбуров. – Архангельск, 2015. – С. 3-11.

2. Блохин В. Н. Николай Николаевич Приоров // Ортопедия и травматология. – 1971. – № 3. – С. 7.
3. Кнопов М. Ш., Тарануха В. К. Николай Николаевич Приоров – жизнь, посвященная травматологии и ортопедии: (К 130-летию со дня рождения) // Вестник травматологии и ортопедии им. Н. Н. Приорова, 2015. – № 2. – С. 90-93.
4. Новиков А. Академик Приоров: жизнь, посвященная травматологии и ортопедии // Газета «Архангельск», 2020. – 11 июня (№ 21). – С. 24-25.
5. Овсянкин Е. И. Имена архангельских улиц. – Изд. 4-е, испр. и дополн. – Архангельск, 2008. – 384 с.
6. Профессор Н. Н. Приоров (к 75-летию со дня рождения) // Хирургия. – 1960. – № 6.
7. Рехачев В.П. 130 лет со дня рождения академика Н. Н. Приорова // Юбилейные и памятные даты медицины и здравоохранения Архангельской области на 2015 год: в 2 т. Т. 2 / сост.: А.В. Андреева, М.Г. Чирцова, Г.О. Самбуров. – Архангельск, 2015. – С. 41-43.
8. Шабанов А.Н., Осповат Б.А., Богорад И.В. В. Н. Розанов. – М.: Медицина, 1981. – 64 с. – (Выдающиеся деятели отечественной медицины и здравоохранения).
9. Архив семьи Грицук. Архангельск, 2021 г.
10. Музей истории медицины Европейского Севера. URL: https://vk.com/medhistory_museum (дата обращения 26.05.2021)

ИЗ ИСТОРИИ КАФЕДРЫ НЕВРОЛОГИИ

Щипунова В.С.[1], Афанасьева А.В.[2]
1 – Северный государственный медицинский университет. Отдел истории медицины. Институт общественного здоровья, здравоохранения, социальной работы.
E-mail: veneya2016@yandex.ru
2 – Северный государственный медицинский университет. Отдел истории медицины. Институт общественного здоровья, здравоохранения, социальной работы.
E-mail: l.i.s.a.a.f.a.n.a.s.i.e.v.a21@gmail.com
Научный руководитель: Андреева А.В.

Аннотация: В статье рассматривается профессиональный путь отечественного невропатолога В.В.Михеева, внёсшего значительный вклад в организацию и становление кафедры нервных болезней.

Ключевые слова: АГМИ, нервные болезни, Михеев, научное общество невропатологов.

В 2021 г. исполняется 85 лет со дня основания кафедры нервных болезней, в настоящее время – кафедры неврологии и нейрохирургии. Созданная в 1936 г., она расположилась на клинической базе, которой стала областная физиотерапевтическая лечебница.

Организатором кафедры и ее первым заведующим стал известный отечественный невропатолог, профессор Вадим Владимирович Михеев. Заведуя кафедрой в течение почти девяти лет, Вадим Владимирович не только получил степень доктора медицинских наук и звание профессора, но и проявил себя как исключительно разносторонний человек. Поэтому в нашей работе мы бы хотели освятить личность Вадима Владимировича Михеева, как неотъемлемую часть истории кафедры неврологии и нейрохирургии Северного государственного медицинского университета.

Родился Вадим Владимирович в сентябре 1899 г. в Скерневице Варшавской губернии. Он окончил Первую Варшавскую гимназию, в 1915 г. эвакуированную в Москву, куда переехала и семья Михеева в связи с наступлением немцев. В 1917 г. окончил с серебряной медалью 8 классов и поступил на медицинский факультет в МГУ, но через год вернулся на Украину.

С третьего курса основательно увлекся невропатологией и по окончании вуза (в 1924) остался экстерном у профессора Ливерия Осиповича Даркшевича в нервной клинике при 2-й Московской клинической больнице, где прошел не одну квалификацию: экстерн, ординатор, ассистент в нервном отделении (1924–1934).

В течение шести лет работы в клинической больнице в сверхштатных должностях, Вадим Владимирович параллельно вел лечебную работу в амбулаториях и преподавал в медтехникумах. Вел приват-доцентский курс на кафедре стоматологии – неврология пограничных областей на лице и черепе.

В 1934 г. был приглашен ассистентом в нервную клинику 2-го Московского медицинского института, руководимую академиком Михаилом Борисовичем Кроль. В 1935 г. получил степень кандидата медицинских наук, а в 1936 г. был избран заведующим кафедрой нервных болезней АГМИ. В 1939 г. был утвержден в ученом звании доцента по кафедре «нервные болезни», затем, на основании защиты диссертации на тему: «Эмболия мозговых сосудов и септические поражение головного мозга при пороках сердца», – в звании доктора медицинских наук. 5 марта 1940 г. был утвержден в ученом звании профессора.

Период Великой Отечественной войны прошел как военврач II ранга, вел большую консультационную работу в эвакогоспиталях госпитальной базы Карельского фронта. С 1941 г. читал лекции по психиатрии, с 1944 г. – декан старших курсов.

Совместно с кафедрой психиатрии по инициативе Вадима Михеева было организовано научное общество невропатологов и психиатров. Являлся также заместителем ответственного директора институтской стенной газеты, членом библиотечной комиссии, редактором сборников научных трудов АГМИ.

Вадим Владимирович являлся председателем общества невропатологов Архангельска и почетный членом Болгарского общества невропатологов, психиатров и нейрохирургов, автором более шестидесяти печатных работ. Он неоднократно награждался почетными грамотами и благодарностями. С 1945 г. принял должность заведующего кафедрой нервных болезней Московского стоматологического института, а уже в 1946 г. был избран на должность заведующего кафедрой 1-го Московского медицинского института им. Сеченова и затем – деканом Московского медико-стоматологического института. Скончался 9 сентября 1981 г. в Москве. Похоронен на Болшевском кладбище.

Коллеги описывали Вадима Владимировича, как хорошего организатора, отличника производства, человека, который прекрасно поставил на кафедре научно-исследовательскую деятельность. Однако стоит отметить, что его имя останется на страницах истории СГМУ не только как имя основателя кафедры нервных болезней и активного научного деятеля, но и как человека, «пользовавшегося авторитетом и любовью как среди профессорско-преподавательского состава, так и среди студентов».

Литература:

1. А.В. Андреева, Г.О. Самбуров. Вадим Владимирович Михеев//АГМИ – АГМА – СГМУ: достояние Севера. Том персоналии. – Архангельск: 2019. – С. 297

2. А.И. Волосевич. Кафедра неврологии и нейрохирургии//АГМИ – АГМА – СГМУ: достояние Севера. – Архангельск: 2017. – С. 126

3. Большая медицинская энциклопедия // Михеев Вадим Владимирович – Режим доступа: https://бмэ.орг/index.php/МИХЕЕВ_Вадим_Владимирович

4. Личное дело профессора АГМИ Михеева В.В. из архива Северного государственного медицинского университета

ROLE OF ESSENTIAL OIL PLANTS IN SEASONAL RESPIRATORY DISEASE PREVENTION AND INDOOR MICROCLIMATE SANITATION

Alenina M.V.[1], Erykalova S.P.[2]
Northern State Medical University
Department of foreign languages and Russian language as a foreign language, fifth-year students of the Faculty of General Medicine
1e-mail: almari-va@yandex.ru
2e-mail: esp1234@list.ru
Supervisor: Khokhlova L. A., Dr. of Ps.Sc., Ass.prof., Northern State Medical University

Abstract: The article reviews the evidence of the efficacy of essential oil plants in respiratory disease prevention and indoor microclimate sanitation. Various essential oils having antiviral activity are summarized. The role of medical phytodesign is discussed from the view point of disease prevention.

Keywords: essential oil plants, essential oil, respiratory diseases, indoor microclimate

Introduction

In the context of a new coronoviral infection pandemic the issue of preventing seasonal respiratory diseases is becoming more and more relevant. Pharmacies offer a wide range of drugs aimed at prevention and treatment of epidemic- and pandemic-prone respiratory infections. Like many other medicines, these drugs have a number of side-effects. Medications are often specific to a certain etiological factor of the disease. Not all of them are effective against seasonal respiratory infections. Some drugs entirely concentrate on placebo effect. All the above mentioned facts indicate the necessity of new drugs development, discovery of alternative treatment options and development of new preventive strategies against respiratory diseases. Home gardening with essential oil plants may be one of these methods.

Study objective was to review scientific literature available on essential oil plants and their effect on indoor microclimate and prevention of respiratory diseases.

Materials and methods

1 – literature relevant to essential oil plants, medical phytodesign and aromatherapy

2 – database collected using various Search engines

Results and discussion

Medical phytodesign is a practice of home gardening including aerophytotherapy (essential oils spraying) and room sanitizing [7].

Currently, many families of essential oil plants are known. These are Adoxaceae, Acanth*a*ceae, Araceae, Araucaria, Asphodelaceae, Verbenaceae, Vit*a*ceae, Geraniaceae, Cephalotaxaceae, Lamiaceae, Caprifoliaceae, Cupressaceae, Lauraceae, Allioideae, Myrtaceae, Podocarpaceae, Rutaceae, Pittospor*a*ceae, Pinaceae, Asparagaceae, Taxodiaceae, Taxaceae [7]. Chlorophytum, sansevieria (Asparagaceae family), verbena (Verbenaceae family), geranium, pelargonium (Geraniaceae family), basil, hyssop, oregano, coleus, lavender, marjoram, plectranthus, mint, thyme, rosemary (Lamiaceae family), juniper (Caprifoliaceae family), myrtle, eucalyptus (Myrtaceae family), lemon, tangerine, muraya, bergamot, orange (Rutaceae family) are considered to be perfect for indoor gardening [8].

They purify the air and release various essential oils (EOs) that contain many substances having bactericidal, antiviral, immunomodulatory and antiseptic effects. EOs have been screened against several pathogenic viruses, including influenza and other respiratory viral infections. EOs of cinnamon, bergamot, lemongrass, thyme, lavender have been reported to exert potent antiviral effects against influenza type A virus [3]. The essential oil of Citrus reshni leaves has been shown to be effective against H5N1 virus [1,3]. Peppermint and melissa essential oils have been found to have a pronounced bactericidal effect in relation to all bacteria that is mainly due to the presence of phenols in the composition of EOs [4].

EOs of melissa officinalis, bergamot, lavender, lemon, onion, noble laurel, juniper simple, peppermint, chamomile officinalis, thyme simple, fennel simple, thyme, tea tree, eucalyptus have antiviral effect associated with the presence of aldehydes, phenols and alcohol in their composition [4, 9].

Concentrate based on eucalyptus, camphor and menthol essential oils is scientifically proved to be effective «anti-cold bath» in case of frequent respiratory infections [2]. These EOs have a direct activity on respiratory tract, coughing reflex and the airflow in the nasal tract.

EOs can inhibit the growth of drug-resistant microbial strains which are sometimes difficult to be treated by conventional antibiotics [6]. In bacterial pathogens, EOs destabilize the cellular architecture, leading to the

breakdown of membrane integrity, disrupting many cellular activities including energy production and membrane transport [6]. Several EOs have antiviral activities against many RNA and DNA viruses including type 1 and type 2 herpes simplex virus (HSV-1 and HSV-2), poliovirus and coxsackievirus B1. Some essential oils are being proposed to have activity against SARC-CoV-2 virus [5].

Conclusion

Essential oil plants have been established to have anti-inflammatory, immunomodulatory and antiviral properties. Containing multiple active phytochemicals EOs can act on multiple stages of viral replication and induce possitive effects on host respiratory system including bronchodilation and mucus lysis [1].

Being oxygen-rich and source of greenery, plants are crucial to any household. The most appropriate essential oil plants for home gardening are representatives of Rutaceae, Labiaceae, Myrtle and Cypress families. These are easy to care for indoor plants which have a wide range of positive effects in relation to indoor air sanation. It is possible due to the air saturation with EOs. In this respect, medical phytodesign can be applied as a preventive measure against seasonal respiratory infections and a component of restorative effect on the human body.

References:

1. Aljaafari M.N. et al. An Overview of the Potential Therapeutic Applications of Essential Oils // Molecules. 2021. V.26(3):100-115.

2. Konova O.M. et al. Aromaphytobalneotherapy in treatment and prevention of frequent respiratory infections in children with chronic and disabling diseases // Pediatric pharmacology. 2016. V.13. №5: 482-487.

3. Leigh-de Rapper S, van Vuuren SF. Odoriferous Therapy: A Review of Identifying Essential Oils against Pathogens of the Respiratory Tract // Chem Biodivers. 2020. 17(6):17-23

4. Pashtezki V.S., Nevkritaya N.V. Use of essential oils in medicine, aromatherapy, veterinary medicine, plant cultivation (review) // Tavricheski bulletin of agrarian science. 2018. №1(13): 18-40.

5. Rather M.A. et al. An updated and comprehensive review of the antiviral potential of essential oils and their chemical constituents with special focus on their mechanism of action against various influenza and coronaviruses // Microb Pathog. 2021. V16;152.

6. Saika T. et al. A comprehensive review of the antibacterial, antifungal and antiviral potential of essential oils and their chemical constituents against drug-resistant microbial pathogens //Microb Pathog . 2019. V.2: 134-139.

7. Tkachenko K.G. Plants for room sanitation and infectious disease prevention (medical phytodesign) // Scientific support for sustainable development of fruit growing and decorative gardening. 2019: 388-393.

8. Yudina V.V. Aromatherapy. Catarrhal disease prevention with essential oils // Current issues of science and technology. 2020: 131-134.

9. Zaslavskaya A.A. et al. Use of aromatherapy for treatment and disease prevention of respiratory infections in children // Actual infectology. 2017. T.5. №2: 101-111.

REFUSAL OF MEDICAL INTERVENTION OF PATIENTS WITH DISEASES AND CONDITIONS CAUSED BY ALCOHOL USE AND DEPENDENCE ON THEM

Paramonov A.A.
Northern (Arctic) Federal University named after M.V. Lomonosov Department of human biology and biotechnical systems, postgraduate student
ORCID: 0000-0002-8111-4493
SPIN: 9539-4443

Abstract: refusing medical intervention is an ethical issue. The rejection of medical intervention faced several sides: on the one hand a patient who for various reasons sought to leave the hospital, with another doctor who wants to finish a course of treatment, because there is a risk of complications, on the other legal criterion, which also requires the physician to undertake medical treatment and examination, and at the same time stands on the side of the patient, ensuring that they have the right to refuse treatment and inpatient hospitalization.

Key words: refusal of hospitalization and treatment, law, diseases and conditions caused by alcohol consumption, alcohol.

Patients with alcohol use disorder and dependence on them can meet in any field of medicine. In therapeutic departments, such patients are hospitalized most often with problems of the gastrointestinal tract (for example, exacerbation of chronic pancreatitis), in winter with general hypothermia; in surgical departments – with bleeding, in toxicological – with poisoning, most often with alcohol surrogates, in neurological-with toxic

symptomatic epilepsy, convulsive seizures in withdrawal. Most patients with mental disorders abuse alcohol, some in connection with comorbidity, some in order to reduce their psychotic experiences. A considerable flow of patients is sent to drug treatment departments and clinics, but people with either withdrawal symptoms or mental and behavioral disorders caused by alcohol use are sent to these departments

Long-term alcohol use, which most often later develops into addiction, also affects a person's mental functions, such as a decrease in the specifics of thinking, a decrease in cognitive functions, and a reduced critical attitude to their condition. Therefore, most often patients with a reduced critical attitude to their health do not see the point in medical procedures, thereby triggering their disease.

The Constitution of the Russian Federation guarantees the right to medical care. [1]. Federal Law" On the Basics of Public Health Protection in the Russian Federation " of 21.11.2011 N 323-FZ informs us "Everyone has the right to medical care in a guaranteed volume, provided without charge in accordance with the program of state guarantees of free provision of medical care to citizens", thus, every patient who has applied to a medical institution must be examined in accordance with his complaints and condition [2]. The same article informs us that the patient has the right to refuse medical intervention.

Article 20 provides a list of situations where medical intervention without the consent of a citizen, one of the parents or other legal representative is allowed:

1) if medical intervention is necessary for emergency reasons to eliminate the threat to a person's life and if his condition does not allow him to express his will or there are no legal representatives

2) in relation to persons suffering from diseases that pose a danger to others;

3) in relation to persons suffering from severe mental disorders;

4) in relation to persons who have committed socially dangerous acts (crimes);

5) when conducting a forensic medical examination and (or) a forensic psychiatric examination;

6) when providing palliative medical care, if the state of the citizen does not allow him to express his will and there is no legal representative.

Medical workers of psychiatric hospitals, when providing assistance to patients with diseases and conditions associated with alcohol use, most often face the first situation.

Psychiatric and narcological institutions in their work to provide assistance to persons with diseases and conditions associated with alcohol use are also guided by the Law" On Psychiatric Care and guarantees of the rights of citizens in its provision " of 02.07.1992 N 3185-1. Despite the fact that the examination of a psychiatrist and the hospitalization of a citizen in a psychiatric hospital is possible on a voluntary basis, there are also situations when hospitalization in a psychiatric hospital is possible on an involuntary basis, i.e. even if the patient refuses treatment and hospitalization, but only on the condition that treatment is possible only in a hospital setting, and the mental disorder is severe and causes:

a) his immediate danger to himself or others, or

b) his helplessness, that is, the inability to independently meet the basic needs of life, or c

) significant harm to his health due to the deterioration of his mental state, if the person is left without psychiatric care [4].

In the ICD-10 (version, adapted for Russian Federation), all categories of diagnoses that are associated with alcohol use are divided into the following categories:

F10.0 – acute intoxication.

F10. 1-harmful use of alcohol

F10. 2-Alcohol dependence syndrome

F10. 3-withdrawal status

F10. 4-alcohol withdrawal syndrome with delirium

F10. 5-psychotic state caused by alcohol consumption

F10. 6-amnesic syndrome associated with alcohol use

F10. 7-Alcohol-related personality and behavior disorder

F10. 8-other psychotic and mental disorders related to alcohol use

F10. 9-unspecified psychotic and psychiatric disorders related to alcohol use

Of these nine categories, hospitalization most often occurs in acute intoxication, alcohol withdrawal syndrome with delirium, psychotic conditions caused by alcohol use, other psychotic and mental disorders associated with alcohol use. In general, these actions are justified, because most often these conditions are acute, which require urgent medical care. However, all conditions caused by alcohol use have a place of rapid treatment, because the main symptoms that bother the patient are stopped in a few days, and sometimes even hours.

For example, a patient is brought to the emergency department with suspected poisoning with ethanol and its surrogates. The patient has a sound sleep due to moderate or severe intoxication. It is worth detoxifying, as the patient comes to himself, realizes what has happened and seeks to leave the hospital as soon as possible, the same thing happens with abstinent states: in a state of abstinence, a patient who is dependent on alcohol, who has been drinking for several days, weeks or months, has a severely depleted body, he seeks medical help to alleviate the condition, can agree to many conditions, if only he "helped" and immediately after his stabilization immediately forgets his promises, begins to invent excuses for the purpose of early discharge.

Undoubtedly, the doctor in such a situation is obliged to conduct a conversation with the patient, to tell about his condition, possible complications in case of early termination of treatment, but not all patients can perceive such information due to cognitive decline [1]. Most often, such patients no longer fall into the group of patients whose hospitalization and treatment is possible involuntarily, because they do not have criteria for involuntary hospitalization.

The current situation simultaneously protects the rights of the patient, giving him a choice for medical intervention, the right to refuse it, while protecting the doctor, because the patient takes responsibility for his health, but at the same time does not protect the patient's health, because patients with cognitive decline can not always adequately perceive the degree of threat to their health.

References:

1. Nemkova T.I. Kognitivnye i affektivnye narushenija u bol'nyh ostrym alkogol'nym galljucinozom// Narkologija-2012, №1, s.49-52

2. Konstitucija Rossijskoj Federacii [Jelektronnyj resurs] : prinjata vsenarodnym golosovanie 12 dekabrja 1993 goda.: (prinjata vsenarodnym golosovaniem 12.12.1993 s izmenenijami, odobrennymi v hode obshherossijskogo golosovanija 01.07.2020) // SPS «Konsul'tant pljus». – Rezhim dostupa: http://www.consultant.ru/

3. Ob osnovah ohrany zdorov'ja grazhdan v Rossijskoj Federacii [Tekst]: federal'nyj zakon ot 21.11.2011 № 323-FZ// Sobranie zakonodatel'stva RF. – 2011.

4. Zakon «O psihiatricheskoj pomoshhi i garantijah prav grazhdan pri ee okazanii" ot 02.07.1992 N 3185-FZ s izm., vnesennymi Postanovleniem Konstitucionnogo Suda RF ot 27.02.2009 N 4-P// SPS «Konsul'tant pljus». – Rezhim dostupa: http://www.consultant.ru/

ПРОБЛЕМЫ И ПЕРСПЕКТИВЫ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ДАВНОСТИ КРОВОИЗЛИЯНИЙ В СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ ЭКСПЕРТНОЙ ПРАКТИКЕ

Вишнякова М.А.[1], Ившин И.В., Поздеев А.Л.
Северный государственный медицинский университет. Кафедра патологической анатомии, судебной медицины и права.
E-mail: 1mariia.vishnyakova@gmai.com, 2i.v.ivshin@mail.ru
Научный руководитель: к.м.н., доц. Ившин И.В.

Аннотация: Проведен анализ ряда публикаций в отечественной и зарубежной научно-практической литературе, посвященных применению гистологических методик с целью определения прижизненности и давности кровоизлияний в судебно-медицинской экспертной практике, а также основные подходы к оценке результатов таких исследований.

Ключевые слова: судебно-медицинская экспертиза, давность кровоизлияний, судебно-гистологическое исследование.

Определение давности образования кровоизлияний в органах и тканях является сложным вопросом судебно-медицинской экспертной практики является. Обращает на себя внимание явно недостаточное количество публикаций в специальной литературе, посвященных обсуждению данного вопроса, единичные сведения при этом носят нередко противоречивый характер. В существующих исследованиях отсутствует четкая дифференцировка повреждений по временным параметрам на основе признаков воспалительно-репаративных процессов.

Целью данной работы является анализ данных специальной литературы, посвященных обозначенной проблеме, а также определение актуальных инновационных подходов к решению экспертных задач.

Материалы и методы: использование базы данных Pub Med, электронных отечественных и зарубежных периодических изданий.

Результаты и их обсуждение. Метод судебно-гистологического определения срока давности кровоизлияний в мягкие ткани основан на изучении воспалительного процесса, возникающего в тканях на месте повреждения. По данным различных литературных источников стереотипность воспалительной реакции не зависит от повреждающих факторов и при этом она многофазна, последовательна и развивается по определенным закономерностям. Одной из проблем является то, что деление воспалительного процесса на временные промежутки искусственно и субъективно, поэтому периоды различаются от исследования к исследованию [5].

Задачей эксперта-гистолога является изучение и количественная оценка изменений, происходящих в тканях. Здесь многие исследователи сталкиваются с проблемой – субъективность при подсчете количества форменных элементов в очаге, субъективное визуальное восприятие интенсивности окраски эритроцитов и гемосидерина, гематоидина, количества нейтрофилов и макрофагов в очаге воспаления. Кроме того, без дополнительных методик затруднено обнаружение фибробластов и волокон соединительной ткани, исследование регенераторных процессов. Для большей объективности эксперт-гистолог может применить дополнительные гистохимические окраски: по Ван-Гизону, импрегнация по Гомори и Фут для обнаружения соединительной ткани; окраска по Вейгерт для обнаружения фибрина; окраска по Шпильмер для обнаружения эритроцитов; окраска по Перлсу для обнаружения макрофагов, нагруженных гемосидерином и т.д. [1, 5].

Изучалась возможность применения методов иммуногистохимии для определения давности повреждений. Одними из первых этим вопросом занимались W. Grellner и соавт. Группа изучала пептидные факторы роста TGFα и TGFβ1 и было выяснено, что определение их гиперэкспресии возможно уже через 10-20 минут после повреждения, а максимума достигает в течение 30 минут.

J. Dressler и соавт. изучали молекулы клеточной адгезии ICAM-1, и молекулу эндотелиальной адгезии VCAM-1 и доказали возможность их применения для определения прижизненности повреждений в гистологических образцах. Также было отмечено, что изучение гиперэкспрессии только этих молекул недостаточно [6].

Был разработан поляриметрический метод определения давности кровоизлияний в гистологической практике. Динамика изменений морфологической структуры биологических тканей в посмертном периоде сопровождается изменением структуры их поляризационных изображений. Применение поляризационного, метрического, статистического и корреляционного метода дало возможность определять давность наступления повреждений в срок от 1 до 140 ч. при погрешности 1-1,5 ч., а также прижизненность повреждений [4].

Tirado J. и соавт. исследовали возможность применения методов глубокого обучения (deep learning) для определения давности и прижизненности кровоизлияний на основе анализа цветовых характеристик кровоизлияния. Была представлена математическая модель, основанная на глубоком обучении, включающая протокол получения изображений, алгоритм обработки и модель классификации, основанную на сверхточных нейронных сетях. Правда и здесь возникли сложности – на результат анализа влиял цвет кожи пострадавшего и «возраст» кровоизлияния [3].

Swiderska-Chadaj Z. и соавт. использовали алгоритмы глубокого обучения для автоматического подсчета CD3 + и CD8 + лимфоцитов в образцах рака молочной железы, но эти данные могут быть использованы для определения активности воспаления в очаге в судебно-гистологической практике [2].

Выводы: Проведенный анализ свидетельствует о том, что тема определения давности образования повреждений мягких тканей в судебной медицине требует дальнейшей теоретической и практической разработки. На современном этапе имеющиеся исследования в обозначенной сфере не очень многочисленны, а их данные противоречивы, что затрудняет их повсеместное рутинное их применение и требует индивидуального подхода при необходимости разрешения соответствующих вопросов в судебно-медицинской экспертной практике с использованием современных методов исследования.

Литература:

1. Kostadinova-Petrova, Irena et al. Histological Characteristics of Bruises with Different Age // Open access Macedonian journal of medical sciences. – 2017. – vol. 5, 7. – p. 813-817.

2. Swiderska-Chadaj Z, Pinckaers H, van Rijthoven M, Balkenhol M, Melnikova M. et al. Learning to detect lymphocytes in immunohistochemistry with deep learning // Medical Image Analysis. – 2019. – vol 58. – p. 1 – 12.

3. Tirado, J., & Mauricio, D. Bruise dating using deep learning // Journal of forensic sciences. – 2021. – vol. 66(1). – p. 336 – 346.

4. Бачинский В. Т. Перспективы применения лазерно-поляризационных методов исследования биологических тканей в судебной медицине // Судебная медицина. – 2016. – Том 2. – № 3. – С. 4 – 8.

5. Гистологические критерии определения давности повреждения мягких тканей при механической травме: учебное пособие для врачей-ординаторов по специальности 31.08.10 “Судебно-медицинская экспертиза” / Спиридонов В.А., Хромова А.М., Александрова Л.Г., Бибишева Л.Р., Насыбуллина Э.Л. – Казань: ФГБОУ ВО «КГМУ» МЗ РФ, 2019. – 41 с.

6. Федулова М.В., Куприянов Д.Д. Достоверность иммуногистохимической оценки прижизненности и давности повреждений: анализ и перспективы исследований // *Судебно-медицинская экспертиза.* – 2020. – № 63(2). – С. 52 – 57.

ВРАЧЕБНАЯ ОШИБКА – ДОЗВОЛЕННОЕ НЕПРАВИЛЬНОЕ ДЕЙСТВИЕ ИЛИ ПРОТИВОПРАВНОЕ ДЕЯНИЕ

Ивкина Т.А.[1], Ившина А.Е.[2], Секушин В.М.[3]
Северный государственный медицинский университет.
Кафедра патологической анатомии, судебной медицины и права.
E-mail: [1]ivckina.tatjana@yandex.ru, [2]likaai@mail.ru, [3]vadim-badanin143@mail.ru
Научный руководитель: к.м.н., доц. Ившин И.В.

Аннотация: Статья посвящена теоретическому исследованию понятия «врачебная ошибка», а также актуальной практической проблеме ответственности медицинских работников за совершение «врачебных ошибок».

Ключевые слова: медицинская деятельность, врачебная ошибка, юридическая ответственность.

Ответственность врачей за неправильное лечение предусматривалась еще в Древнем мире. Согласно Законам царя Хаммурапи (1792-1750 гг. до н.э.) за неудачное лечение раба врача обязывали компенсировать его стоимость владельцу или отдать другого, за вред здоровью рабовладельца врачу могли отсечь руки или лишить жизни. В Древней Греции врачи освобождались от ответственности в случае, если больной умирал «против воли врачующего». Гиппократ сформулировал принцип непричинения вреда.

С начала XX века существовали разные взгляды на правовую природу «врачебной ошибки». По мнению Я.Л. Лейбовича, под врачебными ошибками следует понимать неправильные, небрежные, недобросовестные, неосторожные или невежественные действия по оказанию медицинской помощи, приводящие к телесному повреждению, либо смерти больного, либо ухудшению болезни, либо потере времени для правильного лечения. Профессор И.В. Давыдовский считал, что медицинская ошибка – это добросо-

вестное заблуждение врача, основанное на несовершенстве современного состояния медицинской науки и методов исследования, на особом течении заболевания у определенного пациента или на недостатке знаний и опыта врача, но без элементов халатности и профессионального невежества. Данный подход в течение длительного времени широко использовался в медицинской, в том числе судебно-медицинской, специальной литературе.

Разные взгляды на понятие врачебной ошибки и вопрос об ответственности за ее совершение остаются до настоящего времени. Норма об ответственности в сфере охраны здоровья содержится в статье 98 Федерального закона от 21.11.2011 N 323-ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации», в тоже время данная норма не содержит упоминания понятия «врачебная ошибка» и является бланкетной, т.е. отсылает к другим отраслям российского законодательства, устанавливающих юридическую ответственность за нарушение прав граждан в сфере охраны здоровья, в том числе за причинение вреда жизни и (или) здоровью при оказании гражданам медицинской помощи. При исследовании правоположений разных отраслей права (уголовное, гражданское, административное, трудовое) об ответственности мы не находим норм, предусматривающих юридическую ответственность за «врачебные ошибки».

Согласно Кодексу Российской Федерации об административных правонарушениях медицинские работники, в том числе руководители медицинских организаций, могут привлекаться к административной ответственности за целый ряд административных проступков. Особенная часть Уголовного кодекса РФ содержит целый ряд составов преступлений, в том числе, связанных с ненадлежащим исполнением профессиональных либо должностных обязанностей, например, «причинение смерти по неосторожности» (ст. 109 УК РФ), «причинение тяжкого вреда здоровью по неосторожности» (ст. 118 УК РФ), «неоказание помощи больному» (ст. 124 УК РФ), «халатность» (ст. 293 УК РФ) и др. Но ни один из составов административных правонарушений или преступлений не предусматривает ответственности за такое деяние как «врачебная ошибка».

В 2019 году Следственный комитет Российской Федерации (далее – СК РФ) выступил с инициативой внесения изменений в УК РФ, предложив ввести новые статьи, предусматривающие уголовную ответственность за ятрогенные, то есть связанные с врачебными ошибками, преступления: статью 124.1, предполагавшую уголовную ответственность за «ненадлежащее оказание медицинской помощи или медицинской услуги», если это повлекло за собой смерть человека или двух и более лиц либо «гибель плода человека и/или причинение тяжкого вреда здоровью человека», и предусматривавшую максимальное наказание в виде лишения свободы на срок от двух до семи лет с запретом занимать определенные должности, и статью 124.2, предусматривавшую ответственность за внесение недостоверных сведений в медицинскую документацию, ее сокрытие либо уничтожение, а также за «подмену биологических материалов с целью сокрытия ненадлежащего оказания медпомощи другим медицинским работником», действия которого повлекли смерть, причинение тяжкого вреда здоровью либо гибель плода, с максимальным наказанием, в случае совершения указанного деяния руководителями медицинских организаций, предусматривавшим лишение свободы на срок до четырех лет с запретом заниматься определенной деятельностью. Данная инициатива не получила поддержки врачебного сообщества и вскоре СК РФ отказался от дальнейшего продвижения этой инициативы.

В то же время до сих пор в специальной литературе не утихают споры о том, какие действия следует считать врачебной ошибкой и следует ли эти действия относить к уголовно наказуемым деяниям. Очевидным является то, что понятие «врачебная ошибка» не является нормативно закрепленным и доктринально определенным, в связи с чем любые, в том числе противоположные, взгляды по обозначенным вопросам не могут рассматриваться как юридически обоснованные.

Выводы: Анализ действующего законодательства, данных специальной литературы и судебной практики свидетельствует о том, что понятие «врачебная ошибка» не является нормативно закрепленным, само по себе не отражает юридическую оценку совершенного медицинским работником деяния и не означает наличие либо отсутствие в деянии медицинского работника состава преступления либо иного правонарушения. Медицинские работники привлекаются к юридической ответственности за противоправные деяния вне зависимости от того, получили ли такие деяния оценку как «врачебные ошибки» или нет.

Литература:

1. Блинов А.Г. Уголовно-правовая охрана прав и свобод пациента в России: дис. ... канд. юрид. наук. – Саратов, 2001. – С. 11-12.

2. Ившин И.В. О невиновном причинении вреда в медицинской практике // Правовые и этические основы медицинской деятельности: международное измерение и национальные традиции. Материалы всероссийской научно-практической конференции с международным участием. – Москва, 2004. – С. 84 – 87.

3. Карагезян Г.Г. Ответственность за преступления, совершённые вследствие ненадлежащего исполнения лицом своих профессиональных обязанностей: дис. … канд. юрид. наук. – Москва, 2009. – С. 17.

4. Основные принципы назначения, организации и производства судебно-медицинских экспертиз. По материалам дел о преступлениях вследствие нарушения медицинскими работниками профессиональных обязанностей: методические рекомендации / И.В. Ившин, А.М. Чертов. – Архангельск, 2009. – С. 35 – 36.

5. Панельная дискуссия: «Врачебная ошибка: критерии оценки. Ятрогения» [электронный ресурс]: Ковалевские чтения. – [Режим доступа]: https://www.cckr.ru/photos/panelnaya-diskussiya-vrachebnaya-oshibka-kriterii-otsenki-yatrogeniya (22.04.2021).

6. Пашинян Г.А., Ившин И.В. Ответственность медицинских работников за нарушение профессиональных обязанностей: проблемы теории и правоприменительная практика // Научные труды III Всероссийского съезда (Национального конгресса) по медицинскому праву. – Москва, 2007. – С. 71 – 75.

7. Цыганова О.А., Ившин И.В. Права граждан в области охраны здоровья // Главная медицинская сестра. – 2010 – № 7 – С. 25 – 48.

8. Червонных Е.В. Преступления, совершаемые в сфере здравоохранения, и их предупреждение: дис. … канд. юрид. наук. – Саратов, 2009. – С. 35.

АКТУАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ ПРИЧИННОСТИ ПРИ СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ ОЦЕНКЕ ПРАВИЛЬНОСТИ ОКАЗАНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Ившин И.В.[1], Прахова А.Ю.[2], Поздеев А.Л.
Северный государственный медицинский университет. Кафедра патологической анатомии, судебной медицины и права. E-mail: [1]i.v.ivshin@mail.ru, [2]alena29_35@mail.ru

Аннотация: В статье рассмотрены актуальные теоретические вопросы, касающиеся оценки причинно-следственной связи неблагоприятных исходов медицинской помощи с нарушениями, допущенными при ее оказании.

Ключевые слова: причинно-следственная связь, судебно-медицинская экспертиза, неблагоприятный исход медицинской помощи

Проблема оценки причинно-следственных связей при судебно-медицинских экспертизах по материалам дел в связи с ненадлежащим оказанием медицинской помощи в настоящее время является одной из наиболее актуальных проблем судебно-медицинской экспертной практики. Достаточно разработанная методологическая база, которая включала бы в себя принципы, правила установления наличия либо отсутствия причинно-следственной связи, определения ее характера, а также ее обоснования по данной категории экспертиз до настоящего времени отсутствует. Используемые в судебно-медицинской экспертной практике подходы к оценке причинно-следственных связей по делам данной категории нередко носят противоречивый характер, что явно не способствует формированию единообразной судебно-экспертной практики. В свою очередь, судебно-медицинские экспертизы данной категории в подавляющем большинстве производятся в судебно-медицинских экспертных учреждениях системы Министерства здравоохранения Российской Федерации, подведомственных Министерству здравоохранения и органам управления здравоохранением субъектов Российской Федерации; эксперты, в силу своего образования, специальности, места работы, специфики своей профессиональной деятельности, относятся к числу медицинских работников, что нередко становится поводом для сомнений в беспристрастности и объективности экспертных заключений. Важную роль играет отсутствие у медиков понимания социальных аспектов причинности и рассмотрение вопросов оценки причинно-следственных связей исключительно через призму причинности в биологии и медицине.

Для понимания проблемы причинно-следственных связей следует обратиться к основным понятиям причинности, ее пониманию в философии и логике, а также наиболее актуальным теориям причинно-следственной связи и их применению в уголовно-правовой и судебно-медицинской практике при производстве по делам, связанным с неблагоприятными исходами оказания медицинской помощи. Причинность в философии отражает связь между явлениями, при которой одно явление (причина) порождает при наличии определенных условий другое (следствие). Сама эта связь называется причинно-следственной. Причинность (причинную связь) можно рассматривать на двух уровнях: первый уровень событийный, включает в себя конкретные, происходящие в пространстве и во времени материальные действия, взаимодействия и их следствия, второй – номический уровень – включает закон этих действий и взаимодействий, причинный закон [1]. Существуют разные виды причинно-следственных связей, но, например, в уголовно-правовой доктрине юридически значимой является только прямая причинно-следственная связь. Под детерминизмом понимают учение о всеобщей закономерной связи и обусловленности всех явлений; единство многообразия диалектических связей. Термин «детерминация» обозначает характерную черту; необходимую связь; процесс, посредством которого события или явления окружающего мира приобретают свои характерные черты. Причинная детерминация обозначает определенность действия посредством действующей (внешней) причины. Многие авторы, в числе которых М. Бунге, рассматривают причинность как один из видов детерминизма, в частности, имеется в виду общий детерминизм [2].

Причинная связь как философская категория имеет следующие свойства: причинная связь является всеобщей (относится ко всем явлениям окружающего мира), объективной (явления окружающего мира на самом деле взаимосвязаны), необходимой (следствие всегда следует за причиной), генетической (причина порождает следствие) [4]. Непосредственной является такая связь, когда причина прямо вызывает и определяет обстоятельство, с неизбежностью влекущее определенное последствие. Такая связь, как правило, является прямой. При прямой связи причина должна быть достаточной, а сама связь – жесткой, однозначной. Однозначная связь характеризуется наступлением следствия с особенными качественными характеристиками, которые определяются причиной. Опосредованной называется связь, когда причина порождает следствие в силу ряда других, не зависящих от причины, факторов. Для установления причинно-следственной связи недостаточно того, чтобы причина предшествовала следствию, также необходимы другие условия и критерии, в зависимости от которых выделяют различные теории причинной связи [5]. В зарубежной литературе уголовно-правовые теории причинности выделяются в зависимости от условий, в отечественной – в зависимости от причин [6]. При этом существуют различные подходы к использованию теоретических положений на практике. В своих работах авторы пишут о необходимости применения положений теорий при установлении причинной связи между действиями медика и наступившими последствиями [7]. Существуют также рекомендации о применении тех или иных подходов при решении вопросов причинно-следственных связей. Например, при определении причинно-следственной связи между бездействием медицинских работников (как чистым, так и смешанным) и наступившими вредными последствиями причинно-следственную связь необходимо рассматривать не с точки зрения причинности в биологии и медицине, а с точки зрения ее социальных аспектов [8].

Судя по данным специальной литературы, основными применяемыми теориями являются: теория адекватной причинной связи; главной причины; непосредственной (ближайшей причины); необходимой и случайной причинной связи; возможности и действительности; необходимого условия и т.д. В судебно-медицинской практике наибольшее распространение получила теория прямых и косвенных связей. Недостаток существующих теорий состоит в том, что они не позволяют прозрачно и единообразно учитывать множественность причин и условий возникновения и развития патологии в организме человека, его исходное состояние и динамику, а также многообразие специфики профессиональной медицинской деятельности, что требует для применения тех или иных теоретических положений либо подходов на практике высокой квалификации экспертов.

Большой научно-практический интерес проблема установления причинно-следственных связей вызывает у криминалистов. Необходимо отметить, что для криминалистики характерна постоянная, однозначная связь между событиями, так называемая статистическая причинность [9]. В уголовном праве причинная связь является одним из обязательных признаков объективной стороны материального состава преступления [10]. Так как в науке уголовного права нет своего понятия причинности, используют философское – диалектико-материалистическое [3]. Такое же понятие используется и в судебной медицине. Для установления причинной связи в уголовном праве, как правило, достаточно найти два основных ее критерия: временной последовательности и необходимого условия. Установление двух названных критериев, по общему правилу, достаточно для вывода о наличии причинной связи. Ряд авторов считают необходимость спорным критерием, так как она относится к ожиданию событий, а в уголовном праве нужно установить, было ли вызвано событие соответствующей причиной, а не рассуждать на тему необходимости уже случившегося. Кроме того, базовыми свойствами каузальности в логике являются: универсальная достаточность, универсальная необходимость, антирефлексивность (причина не может вызвать саму себя), антисимметричность (следствие не может вызвать собственную причину), непротиворечивость (одно и то же событие не может быть одновременно как причиной наличия какого-то события, так и причиной его отсутствия), транзитивность. Свойство универсальной необходимости определяет единственность причины (монокаузальность), т.е. любое следствие имеет только одну причину, в медицине же данный принцип применим далеко не всегда [4].

Выводы: Проблема установления причинно-следственных связей при производстве судебно-медицинских экспертиз по делам, связанным с нарушениями, допущенными при оказании медицинской помощи, остается крайне актуальной. Существующее многообразие взглядов и подходов не обеспечивает единства правоприменительной и судебно-медицинской экспертной практики при разрешении вопросов, связанных с установлением наличия либо отсутствия причинно-следственных связей между недостатками медицинской помощи и неблагоприятными исходами ее оказания, что влечет за собой экспертные ошибки, а также необходимость назначения и проведениях повторных комиссионных судебно-медицинских экспертиз. Требуются дальнейшие исследования, направленные на выработку единых общепризнанных подходов к решению обозначенных проблем.

Литература:

1. Суденко В.Е. Теории причинности в уголовном праве // научный журнал Сервис PLUS.- 2010. – № 4. – С. 27 – 36.

2. Бунге М. Причинность: место принципа причинности в современной науке // Пер. с англ. / Общ. ред. и закл. ст. Г.С. Васецкого. Изд. 2-е. – М.: Едиториал УРСС. – 2010. – 512 с.

3. Малинин В.Б. Философские основы причинной связи в уголовном праве и криминологии // Криминология: вчера, сегодня, завтра. – 2012. – № 24.

4. Федоринин Н.К. Причинная связь при бездействии в уголовном праве // Juvenis scientia / Юридические науки и политология. – 2017. – № 6. – С. 42 – 45.

5. Малинин В.Б. Теории причинной связи в уголовном праве // Юридическая мысль. – 2015. – № 6 (92). – С. 137 – 143.

6. Шиманская С.В. Причинно-следственная связь как условие гражданско-правовой ответственности при осуществлении медицинской деятельности // Медицинское право. – М.: Юрист. – 2010. – № 4 (32). – С. 32 – 37.

7. Пристансков В.Д. Методологические проблемы установления причинно-следственной связи при расследовании неосторожных преступлений, совершаемых медицинскими работниками // Вестник Санкт-Петербургского университета. – 2015. – Сер. 14. – Вып. 3. – С. 87 – 99.

8. Основные принципы назначения, организации и производства судебно-медицинских экспертиз по материалам дел о преступлениях вследствие нарушения медицинскими работниками профессиональных обязанностей: методические рекомендации / И.В. Ившин, А.М. Чертов. – Архангельск: Поморский университет, 2009. – С. 35 – 36.

9. Комаров И.М., Ян Е.И. Криминалистическая теория причинности: некоторые философские и теоретические основы // Проблемы правоохранительной деятельности. – 2017. – № 1.- С. 21 – 27.

10. Плотников А.И. Уголовное право. Общая часть. – М., 2016. – С. 93-97.

11. Цыганова О.А., Мартынов Е.А., Ившин И.В. Гражданско-правовая ответственность медицинских работников за причинение вреда здоровью пациентов при осуществлении профессиональной деятельности: учебное пособие // под редакцией Т.Г. Светличной.-Архангельск: Изд-во Северного государственного медицинского университета, 2009. – С. 74 – 78.

ОСОБЕННОСТИ СОСТАВОВ ПРЕСТУПЛЕНИЙ В СФЕРЕ ОКАЗАНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Ившина А.Е.[1], Ившин И.В.[2], Абрамов В.Е.[3]
Северный государственный медицинский университет.
Кафедра патологической анатомии, судебной медицины и права.
E-mail: [1]likaai@mail.ru, [2]i.v.ivshin@mail.ru, [3]abramovavictoriy@mail.ru.
Научный руководитель: к.м.н., доц. Ившин И.В.

Аннотация: Статья посвящена теоретическому исследованию особенностей составов преступлений в сфере оказания медицинской помощи.

Ключевые слова: преступления в сфере оказания медицинской помощи, состав преступления, уголовная ответственность медицинских работников.

В настоящее время Особенная часть действующего Уголовного кодекса Российской Федерации (далее – УК РФ) не содержит норм, прямо предусматривающих в качестве субъектов преступлений медицинских работников, а в качестве объективной стороны – те или иные нарушения при оказании медицинской помощи. Соответствующие деяния квалифицируются по составам, предусматривающим специального субъекта, ненадлежаще исполнившего свои профессиональные или служебные обязанности, коим может быть не только медицинский работник: по части 2 статьи 109 УК РФ (причинение смерти по неосторожности вследствие ненадлежащего исполнения лицом профессиональных обязанностей), части 2 статьи 118 УК РФ (причинение тяжкого вреда здоровью по неосторожности вследствие ненадлежащего оказания медицинской помощи), статье 124 УК РФ (неоказание помощи (не только медицинской!) больному, статье 293 УК РФ (халатность) и некоторым другим составам. Привлекаемый по этим составам медицинский работник соответствует всем дополнительным признакам специального субъекта – является лицом, имеющим медицинское образование, обладающим правом осуществлять медицинскую деятельность и соответствующей обязанностью по оказанию медицинской помощи.

Уголовные дела о таких преступлениях, согласно ч. 5 статьи 20 УК РФ, считаются делами публичного обвинения и, при наличии к тому предусмотренных законом поводов и оснований, возбуждаются всегда, независимо от волеизъявления потерпевшего. Указанные преступления расследуются следователями Следственного комитета Российской Федерации (деяния, предусмотренные статьями 109, 293 УК РФ), следователем органов внутренних дел Российской Федерации (деяния, предусмотренные статьей 124 УК РФ), дознавателем органов внутренних дел Российской Федерации (деяния, предусмотренные статьей 118 УК РФ).

К преступлениям небольшой тяжести, согласно части 2 статьи 15 УК РФ, относятся деяния, предусмотренные частью 2 статьи 109 УК РФ, частью 2 статьи 118 УК РФ; к преступлениям средней тяжести – деяния, предусмотренные частью 2 статьи 124 УК РФ, частями 2, 3 статьи 293 УК РФ.

Субъектом преступлений в сфере оказания медицинской помощи является медицинский работник (врач, фельдшер, медсестра) или должностное лицо, занимающее руководящую должность в медицинской организации, имеющий медицинское образование. Основным либо дополнительным непосредственным объектом преступления является жизнь, здоровье человека. Объективная сторона преступления заключается либо в действии либо в бездействии медицинского работника, повлекшем общественно опасные последствия: смерть или причинение соответствующего вреда здоровью, находящихся в необходимой причинной связи с деянием. Субъективная сторона предполагает вину в форме неосторожности (легкомыслие или небрежность). Все указанные составы по конструкции являются материальными.

Уголовная ответственность по части 2 статьи 109 и части 2 статьи 118 УК РФ наступает, когда медицинский работник при исполнении своих должностных обязанностей допускает действия, не соответствующие официальным требованиям или предписаниям, предъявляемым к его должности и квалификации, т.е. действует непрофессионально, вследствие чего наступают последствия в виде смерти пациента или причинении тяжкого вреда его здоровью. Наиболее распространенные случаи – это проведение противопоказанного лечения, вызывающего ухудшение состояния здоровья или смерть, а также не предусмотренные технологией хирургического вмешательства повреждения органов и тканей при хирургических операциях. Субъективная сторона указанных преступлений характеризуется виной в форме неосторожности по отношению к наступившим последствиям в виде смерти или причинения тяжкого вреда здоровью пациента. Максимальное наказание по части 2 статьи 109 УК РФ – лишение свободы сроком на три года с лишением права заниматься медицинской деятельностью, а по части 3 – лишение свободы на четыре года с лишением права заниматься медицинской деятельностью.

При квалификации действий врача, иного медицинского работника по статье 124 УК РФ (неоказание помощи больному), оценивается только сам факт неоказания медицинской помощи и наступившие при этом последствия (мотив и цель не имеют значение). Ответственность по статье 124 УК РФ наступает в случае бездействия врача, иного медицинского работника, который мог и должен был оказать необходимую медицинскую помощь, но без уважительной причины бездействовал, например, врач в рабочее время не приступил к осмотру пациента, не провел необходимую диагностику, исследование в случае уже имевшейся травмы или заболевания гражданина, безосновательно отказал в госпитализации больному, не явился по вызову, медсестра не сделала инъекцию, не поставила капельницу и др. Медицинский работник может быть привлечен к уголовной ответственности, если будет доказано наличие причинной связи между неоказанием помощи и наступившими последствиями в виде вреда здоровью или смерти. Субъективная сторона преступления выражается в неосторожности по отношению к наступившим вредным последствиям (вред здоровью, смерть больного). Максимальная мера наказания – лишение свободы на четыре года с лишением права заниматься медицинской деятельностью.

Субъектом преступного посягательства по части 2 и части 3 статьи 293 УК РФ (халатность) может быть только должностное лицо. Признаки должностного лица определены в примечании к статье 285 УК РФ. К должностным лицам относятся: главный врач, его заместители, руководители структурных подразделений медицинской организации, главные и старшие медицинские сестры, руководители исполнительного органа власти в сфере здравоохранения. Объективная сторона преступления может заключаться как в бездействии лица, обязанного действовать (согласно инструкции, приказу, уставу организации, др. правовым актам), так и в действии, проявляющем себя в ненадлежащем исполнении должностным лицом своих обязанностей вследствие недобросовестного или небрежного отношения к службе, которое повлекло по неосторожности причинение тяжкого вреда здоровью или смерть человека (ч. 2 ст.293 УК РФ) либо смерть двух или более лиц (ч. 3 ст.293 УК РФ). Наступившие последствия должны находиться в причинной связи с действиями (бездействием) должностных лиц. Было бы логично считать, что деяния должностных лиц имеют двойную форму вины: прямой умысел по отношению к неисполнению (ненадлежащему) исполнению обязанностей и легкомыслие или небрежность к наступившим тяжким последствиям (понятие тяжкого вреда здоровью содержится в статье 111 УК РФ). Максимальное наказание по данной статье предусмотрено в виде лишения свободы сроком на семь лет с лишением права занимать определенные должности.

Выводы: Рассмотренные составы преступлений предусматривают деяния, совершаемые специальными субъектами, к числу которых относятся медицинские работники. Предусмотренные ими преступления относятся к преступлениям небольшой и средней тяжести. По конструкции все рассмотренные составы являются материальными, предусматривающими наступление неблагоприятных для жизни и здоровья человека последствий.

Литература

1. Уголовный кодекс Российской Федерации от 13.06.1996 N 63-ФЗ (ред. от 24.02.2021) // СПС «КонсультантПлюс».

2. Ившин И.В., Кузин С.Г., Чертов А.М. Ненадлежащее исполнение профессиональных обязанностей медицинскими работниками как признак объективной стороны преступления // Научные труды II Всероссийского съезда (Национального конгресса) по медицинскому праву / Под ред. Ю.Д. Сергеева. – Москва, 2005. – С. 433 – 438.

3. Карагезян Г.Г. Ответственность за преступления, совершённые вследствие ненадлежащего исполнения лицом своих профессиональных обязанностей: дис. … канд. юрид. наук. – Москва, 2009. – С. 17.

4. Пашинян Г.А., Ившин И.В. Ответственность медицинских работников за нарушение профессиональных обязанностей: проблемы теории и правоприменительная практика // Научные труды III Всероссийского съезда (Национального конгресса) по медицинскому праву / Под ред. Ю.Д. Сергеева. – Москва, 2007. – С. 71 – 75.

5. Цыганова О.А., Ившин И.В. Права граждан в области охраны здоровья // Главная медицинская сестра. – 2010 – № 7 – С. 25 – 48.

5. Червонных Е.В. Преступления, совершаемые в сфере здравоохранения, и их предупреждение: дис. … канд. юрид. наук. – Саратов, 2009. – С. 35.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ КИНЕСИЧЕСКИХ СРЕДСТВ ОБЩЕНИЯ В ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ВРАЧА

Егоренкова Е.А.[1], Слободина М.А.[2], Холопова А.А.[3]
ФГБОУ ВО «Северный государственный медицинский университет» (г. Архангельск) Минздрава России. Кафедра психологии и педагогики.
Студенты 2 курса лечебного факультета
1 – e-mail: egorenkova03@gmail.com
2 – e-mail: mariiasl@mail.ru
3 – e-mail: baniky@gmail.com
Научный руководитель: к.б.н., доц. Смирнова Н.Н.

Аннотация: Общение имеет огромное значение в формировании успешного взаимодействия в обществе. Умение эффективно общаться становится необходимым условием профессиональной деятельности врача при работе с пациентом. Немаловажную роль в отношениях «врач-пациент» играют кинесические средства общения.

Ключевые слова: мимика, жест, пантомимика, осанка, походка.

Невербальное коммуникационное взаимодействие между врачом и пациентом, несомненно, важно для взаимопонимания и создания доверительной обстановки в процессе лечения, например, значительно повышает эффективность беседы. Знание и умение использовать кинесические средства в процессе общения является актуальным навыком современного врача. Невербальные знаки могут многое рассказать о пациенте. Правильное использование этих средств поможет врачу настроить беседу на нужный лад.

Целью нашей работы является изучение кинесических средств общения в профессиональной деятельности врача. Для выполнения поставленной цели мы определили следующие задачи: 1) рассмотреть виды кинесических средств общения; 2) выявить участие этих средств в профессиональной деятельности врача.

Мимика – выразительные движения лицевых мышц соответственно переживаемым эмоциям. Выделяют шесть основных эмоциональных состояния – гнев, радость, страх, удивление, страдание, презрение [1]. Хорошо продуманные методы наблюдения внешних признаков состояния больного помогают врачу дифференцировать патологическое состояние, например, страдание по выражению лица больного. Эти методы не потеряли своего значения и в наши дни.

Одним из центральных понятий кинесики является понятие жеста. Жест – некоторое действие или движение человеческого тела или его части, имеющее определённое значение или смысл, то есть, являющееся знаком или символом [2]. Жесты врача должны быть плавными и умеренными, следует применять описательные жесты, которые дополняют нашу речь, и жесты с открытыми ладонями [1]. Негативные эмоции пациента могут проявляться через появление жестов-адаптеров, когда он испытывает стыд, находится в состоянии стресса и раздумывает над ответом, при этом увеличивается размах и объем жестикуляции, суетливость рук.

Пантомимика – поза, осанка и походка человека, которые изучаются для восприятия содержания какого-либо действия в процессе общения. Поза наглядно показывает, как человек воспринимает свой статус по отношению к статусу других присутствующих лиц. Например, открытая поза человека свидетельствует о желании пациента вести разговор, свободно и открыто говорить о проблеме. Если пациент принимает закрытую позу, то врачу следует применять различные тактики в разговоре для получения наиболее достоверной информации. Выбор тактики ведения беседы зависит от того, какую именно закрытую позу принял пациент. Осанка – это привычная поза в вертикальном положении тела человека в покое и при движении. Пациенты с правильной осанкой уверены в себе и более охотно идут на контакт, и наоборот, с сгорбленной осанкой – могут скрывать информацию. Походка человека – это своеобразный стиль передвижения, который отражает эмоциональное состояние человека. Стоит также сказать, что пациент также обращает внимание на пантомимику врача, поэтому, по возможности, врач должен соблюдать открытые позы, держать правильную осанку, ходить легкой походкой (особенно в условиях стационара), чтобы создать у пациента чувство комфорта и доброжелательности [3].

Подводя итоги, необходимо отметить, что профессионализм врача складывается из многих компонентов, одним из ключевых является умение эффективно построить общение с пациентом. Навыки использования кинесических средств призваны облегчить установление доверительных отношений между специалистом и пациентом.

Литература:

1. Сидоров, П. И. Деловое общение / Сидоров П. И – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2004. – 848 с. – ISBN 5-9231-0443-1. – Текст : электронный // ЭБС «Консультант студента» : [сайт]. – URL : https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN5923104431.html (дата обращения: 15.10.2020)
2. Сильвеструк С.В., Ермолаева Е.В. Формирование имиджа современного врача/ Бюллетень медицинских Интернет-конференций (ISSN 2224-6150) 2016. Том 6. №1 – 213 с. Режим доступа: https://cyberleninka.ru/article/n/formirovanie-imidzha-sovremennogo-vracha (дата обращения 15.10.2020)
3. Хамицева С.Ф. Особенности невербальной коммуникации/ Актуальные проблемы гуманитарных и естественных наук – 2015 г. – Текст: электронный//Режим доступа: https://cyberleninka.ru/article/n/osobennosti-neverbalnoy-kommunikatsii (дата обращения 15.10.2020)

МОРФОЛОГИЯ, ЗНАЧЕНИЕ И СИНТАКСИС ЛАТИНСКИХ СЛОВОСОЧЕТАНИЙ

Султанова Д. М.
Северный государственный медицинский университет. Кафедра иностранных языков и русского языка как иностранного. Студентка 2 курса лечебного факультета,
E-mail: diana_sultanova@mail.ru
Научный руководитель: д.фил.н., проф. Кузнецова Татьяна Яковлевна

Аннотация: Цель работы – рассмотрение связи грамматики (морфологии и синтаксиса) с семантикой латинского словосочетания с позиции когнитивного подхода. Первая часть статьи – приводятся ответы на следующие вопросы: какова роль морфологических структур в репрезентации концептуального содержания термина, как оно происходит с точки зрения когнитивной лингвистики и психологии, и почему это важно рассматривать в медицине. Вторая часть работы – дается пояснение когнитивных аспектов порядка слов в терминологическом словосочетании.

Ключевые слова: концепт, категоризация, репрезентация, содержание многоэлементного медицинского термина, концептуально-репрезентативный анализ, терминообразование, порядок слов, семантическая градация.

Предметом изучения когнитивной лингвистики является познавательный процесс (или когниция, от латинского cognitio). Мыслительная деятельность протекает в виде особых умственных операций. Вначале осуществляется «анализ – мысленное расчленение целого на части. В его основе лежит стремление познать целое глубже путем изучения каждой его части» [1]. Объекты окружающего мира моделируются и отражаются в нашем сознании с последующим переходом к образованию отдельных образов – концептов. Затем они упорядочиваются в результате сравнения на основе классифицирующей деятельности сознания, то есть его способности устанавливать связи между познаваемыми объектами, и идентифицируются с образованием категорий в результате абстракции, обобщения, конкретизации и систематизации [1]. Процессы мышления происходят «от единичного к сущему» и приводят к получению новых знаний о мире, которые затем вербально обозначаются словом, конкретным понятием, термином, то есть репрезентируются (от латинского repraesentatio, представлять) с помощью языка посредством слов и выражений. В этом случае язык рассматривается не просто как средство коммуникации, но и как неотъемлемая часть разума, как средство познания мира и выражения мысли. Как объясняет психология, в возрасте около 2 лет, у ребенка речь постепенно становится «орудием» мышления [1].

Изучение медицинской латыни с позиций когнитивного подхода позволяет нам более глубоко исследовать формирование и функционирование терминов, обозначающих научные понятия, а также объяснять роль языковых категорий [2]. Эта идея указывает на связь семантики языка с морфологией и грамматикой в целом.

Когнитивный подход к морфологии особенно важен для определения смысла медицинских терминов, которыми богата клиническая терминология. Зная приписанное значение отдельных морфем и компонентов термина – терминоэлементов [3], за которыми стоит конкретный образ, можно соотнести выявленное концептуальное содержание, определить категориальную принадлежность производного слова и охарактеризовать его значение.

Рассмотрим сказанное на конкретных примерах. Слово semilunaris: semi – значение половины (префикс) + lunar(is) (производящая основа) – подобный луне [3]. Анализ морфемных структур позволил нам определить производное категориальное значение – прилагательное полулунный, а также сделать вывод, что уже на уровне слова хорошо прослеживается закономерная морфологическая градация латинского языка – все дополнительные морфемы, присоединяющиеся к производящей основе, расположены в порядке уменьшения их семантической значимости (от корня и префиксов до окончания), а их роль заключается в уточнении значения или свойств мотивирующего слова.

Помимо членимых мотивированных терминов-слов существуют также термины-словосочетания [3]. Они выражают непосредственную связь синтаксиса и семантики не только через языковые внутрисистемные отношения, но и «через логику мышления говорящего» [4]. Когнитивные аспекты в первую очередь затрагивают проблематику порядка слов – как они строятся друг за другом в определенной линейной последовательности. Согласно теории актуального членения предложения [5], [6], в выражении всегда можно выделить исходную точку (тему), и ядро (рему) – то, что сообщается об исходной теме. Как правило, за первую принимается начальная часть предложения, а за ядро высказывания – конец. Этот порядок слов можно назвать объективным или прямым – происходит движение от «известного к неизвестному», говорящий стремится передать информацию наиболее достоверно и понятно. При обратном порядке – функции темы и ремы сохраняются, но меняется их положение, тогда говорящий стремится усилить экспрессию высказывания, придать ему эмоциональную, «взволнованную окраску». И если, например, для русского языка характерен обратный порядок, то в латинском словосочетании тема, выраженная грамматическим подлежащим – существительным, всегда стоит на первом месте. [5]

Поясним сказанное на примере: canalis vertebralis: подлежащее, выраженное существительным canalis (канал), несет в себе основной смысл (тема) и стоит на первом месте. Однако, канал может представляться по-разному и содержать в себе сразу множество мыслительных образов, а потому являться многозначным словом, несущим концептуальный комплекс значений, расположенных в определенном диапазоне. Этот диапазон можно представить в виде сетевой модели, отражающей как знание о семантике многозначного слова представлено в сознании человека. Такой вариант построения когнитивной модели полисемии предложил Р. Лангакер, рассуждая о специфике лексико-семантических исследований в рамках когнитивной лингвистики. Разные узлы сети, прочность, близость и закрепленность которых может варьировать, будут соответствовать конкретным употреблениям данного слова в определенном контексте и нести разный по степени обобщённости смысл [7]. Потому наличие только одной темы не даст нам полного представления о содержании медицинского термина, что будет требовать уточнения, в качестве которого выступит рема (смысловой предикат) – согласованное в числе, падеже и роде определение, выраженное прилагательным vertebralis (позвоночный).

Анализ вышесказанного позволяет сделать вывод о существовании синтаксической градации, которая выражается в уменьшении семантической значимости зависимых, подчиненных слов по мере их отдаления от ядра (стержневого слова). Следовательно, эта закономерность проявляется на разных уровнях языковой системы, то есть не только на морфологическом, что было рассмотрено выше, но и на синтаксическом, что в очередной раз подчеркивает один из главных постулатов когнитивной лингвистики – признание связи между грамматикой и семантикой языка.

Литература:

1. Сидоров П.И., Парняков А.В. Клиническая психология: Учебник. – 2-е изд., дополн. – Москва: ГЭОТАР-МЕД, 2002. – 864 с.

2. Кузнецова Т.Я., Федотова Н.О. Концептуальная метафора в формировании терминов медицинской латыни // Здоровье и образование в XXI веке. – 2018. Т. 20. № 8. – С. 11-16.

3. Чернявский М.Н. Латинский язык и основы медицинской терминологии: Учебник. – Москва: ЗАО «Шико», 2008. – 448 с.

4. Портнова Т.Ю. Градация как семантико синтаксическое средство организации предложения // Crede Experto: транспорт, общество, образование, язык. – 2017. № 2. – С. 230-239.

5. Матезиус В. О так называемом актуальном членении предложения // Пражский лингвистический кружок: Сборник статей. – Москва: Прогресс, 1967. – С. 239-245.

6. Портнова Т.Ю. Когнитивный аспект порядка слов // Crede Experto: транспорт, общество, образование, язык. – 2018. № 1. – С. 104-112.

7. Скребцова Т.Г. Когнитивная лингвистика: Курс лекций. – Санкт-Петербург: Филологический факультет СПбГУ, 2011. – 256 с.

МЕТОДИКИ ЛЕГОЧНОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ, ПЕРЕБОЛЕВШИХ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ COVID-19

Зражевская М.С[1], Гладышева Я.Н.[2]
1 – Северный государственный медицинский университет. Студентка 5 курс, лечебное дело. E-mail:
2 – Северный государственный медицинский университет. Студентка 5 курс, лечебное дело. E-mail: Mariazra@yandex.ru gladyshevayana98@gmail.com
Научный руководитель: к.м.н., доцент Попов М.В.

Аннотация: Проведен обзор литературных источников о применении различных методик реабилитации у пациентов, перенесших новую коронавирусную инфекцию COVID-19, в ходе которых выявились наиболее эффективные в качестве процедур восстановления трудоспособности и психоэмоционального состояния.

Ключевые слова: COVID-19, новая коронавирусная инфекция, реабилитация, легочная реабилитация

Актуальность: Во время быстрого распространения пандемии COVID-19 пациенты, перенесшие данное заболевание нуждаются в реабилитации, цель которой – нормализация жизненно важных функций, профилактика осложнений и улучшение качества жизни пациентов. В связи с этим реабилитационная медицина должна играть важную роль в том, чтобы позволить пациентам уменьшить инвалидность и оптимизировать функции организма.

Цель: Выявить наиболее полный спектр методик легочной реабилитации, применяемой после новой коронавирусной инфекции COVID-19.

Задачи: 1. Рассмотреть основную цель реабилитации, применяемую после новой коронавирусной инфекции COVID-19.

2. Изучить методы легочной реабилитации, применяемые на практике.

3. Проанализировать их эффективность.

Материалы и методы исследования. Анализ литературных источников по разработке и применению методов легочной реабилитации у пациентов, перенесших новую коронавирусную инфекцию COVID-19.

Результаты: Цель реабилитации больных, перенесших новую коронавирусную инфекцию COVID-19, – восстановление функции внешнего дыхания, транспорта и утилизации кислорода работающими тканями/органами, восстановление мышечной силы, физической работоспособности и повседневной активности [2,4]. Одним из направлений реабилитации после перенесенной новой коронавирусной инфекции является реабилитация респираторной функции [3,4].

К основным методам легочной реабилитации относятся: инспираторный тренинг: дыхательные упражнения; форсированный экспираторный маневр с форсированным выдохом; метод активного циклического дыхания; постуральный дренаж.

Инспираторный тренинг

При помощи тренажеров (Threshold IMT, Respironics, США, Powerbreathe Classic и Plus, Gaiam Ltd, Великобритания) развивается инспираторная мускулатура, оказывается более интенсивное влияние на восстановление вентиляционной способности легких. Рекомендованное число подходов 3-4 раза в день, продолжительностью от 5 до 20 минут. Используются упражнения на выдох с небольшим сопротивлением через сомкнутые губы; с удлинённым вдохом; направленные на тренировку диафрагмы [5].

Метод активного циклического дыхания

Активное циклическое дыхание представляет собою сочетание трех основных дыхательных техник: «дыхательный контроль», «контроль расширения грудной клетки», «форсированный экспираторный маневр с хаффингом».

Дыхательный контроль – диафрагмальное дыхание. При осуществлении дыхательный контроль пациент контролирует верхнюю часть грудной клетки, его плечи должны быть расслаблены. Он дышит обычным для него дыхательным объемом с обычной частотой. При этом пациент должен ощущать «разбухание» вокруг талии при вдохе, связанное с опускающейся диафрагмой, вытесняющей содержимое брюшной полости. «Разбухание» исчезнет при выдохе [6,8]. Контроль расширения грудной клетки – активные вдохи, значительно большие, чем при обычном дыхании, следующие за релаксационным дыхательным маневром дыхательный контроль

Форсированный экспираторный маневр с хаффингом представляет собою технику 2-х последовательных форсированных (резких) выдохов с открытой голосовой щелью и ртом, имитирующих звук «ХА-А-А-А-ФА» (отсюда название «ХАФФИНГ»). В момент форсированного экспираторного маневра с хаффингом возможна экспекторация (откашливание) мокроты, в связи с чем данная техника обычно завершает круг/цикл дыхательных техник [7].

Постуральный дренаж

Постуральный (позиционный) дренаж – метод заключается в приёме специально заданного исходного положения тела, направленного на отток экссудата по дыхательным путям, зона поражения лёгких находится также выше места бифуркации трахеи. Мокрота при этом продвигается под воздействием силы тяжести к месту разветвления трахеи, и, в результате возникновения непроизвольного рефлекторного кашля, выводится из дыхательных путей. Дренажные упражнения направлены на улучшение выведения мокроты, для этого используется частая смена исходных положений и приёмы постурального дренажа [6].

Мониторинг периода реабилитации

В течение всего периода реабилитации необходимо проводить непрерывный мониторинг эффективности и безопасности реабилитационных мероприятий, основанный на жалобах больного, динамике клинических симптомов, измерении температуры тела, уровня SpO2 в крови, ЧСС, ЧДД и артериального давления [1,4].

Заключение:

Исследования показывают, что легочная реабилитация может оказывать благотворное влияние как на восстановление после новой коронавирусной инфекции COVID-19, так и на качество жизни пациентов. Восстановление физической работоспособности и повседневной активности, улучшение качества жизни и психологического статуса больного – основная цель всех применяемых методик.

Наиболее эффективными методиками являются метод активного циклического дыхания – комбинация респираторных техник, направленных на мобилизацию секрета легких и увеличения равномерности вентиляции легких, а также инспираторный тренинг, показывающий увеличение выносливости дыхательной мускулатуры.

Необходимы дальнейшие исследования для определения конкретных рекомендаций по интенсивности, частоте и типу методик, применяемых в качестве легочных реабилитационных мероприятий.

Литература:

1. British Society of Rehabilitation Medicine (BSRM) // Rehabilitation in the wake of Covid-19 – A phoenix from the ashes Issue 1 (27.4.2020)

2. Wade DT. Rehabilitation after COVID-19: an evidence-based approach. Clin Med (Lond). 2020;20(4):359-365.

3. Временные методические рекомендации “Медицинская реабилитация при новой коронавирусной инфекции” (COVID-19) (утв. Министерством здравоохранения РФ) Версия 2 (31.07.2020)

4. Кузьмина О.С., Башкирова А.А., Гурьянова Е.А. Опыт специалистов по физической и реабилитационной медицине в реабилитации пациентов после COVID-19 // Вопросы устойчивого развития общества. – 2020. – №9. – С. 518-524.

5. Малявин А.Г., Адашева Т.В., Бабак С.Л., Губернаторова Е.Е., Уварова О.В. Методические рекомендации: Медицинская реабилитация больных, перенесших COVID-19 инфекцию , – М.: 2020.

6. Малявин А.Г., Бабак С.Л., Горбунова М.В. Респираторная реабилитация пациентов пост-COVID-19 пациентов. Архивъ внутренней медицины. 2021; 11(1): 22-33.

7. Мещерякова Н.Н., Белевский А.С., КулешовА.В. Легочная реабилитация пациентов, перенесших коронавирусную инфекцию COVID-19 (клинические примеры) // Пульмонология. – 2020. – №30 (5): – С. 715-722.

8. ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России. Методические рекомендации: проведение легочной реабилитации у пациентов с новой коронавирусной инфекцией (COVID-19) при внебольничной двухсторонней пневмонии.

ОСОБЕННОСТИ ПРОТИВОШОКОВОГО КОСТЮМА «КАШТАН» ПО СРАВНЕНИЮ С ЕГО ЗАРУБЕЖНЫМИ АНАЛОГАМИ

Репницын Г.М.
Северный государственный медицинский университет.
Кафедра мобилизационной подготовки здравоохранения и медицины катастроф.
Студент, 5 курс, лечебный факультет.
E-mail: repnitsyn.grisha@yandex.ru.
Научный руководитель: к.м.н., доц. Попов М.В.

Аннотация: были проанализированы механизм действия и технические характеристики противошокового костюма «Каштан», а также его зарубежных аналогов. Выяснили, что противошоковый костюм «Каштан» имеет ряд преимуществ, которые могут способствовать более эффективному оказанию медицинской помощи на догоспитальном этапе.

Ключевые слова: противошоковый костюм «Каштан», технические характеристики, гиповолемический шок, транспортная иммобилизация.

Введение. В настоящее время травматизм приводит к большому числу безвозвратных и санитарных потерь во всём мире. По данным Всемирной организации здравоохранения травмы являются причиной смерти в 9% случаев [1]. Несмотря на выявленную в последние годы тенденцию к снижению показателя травматизма и смертности от внешних причин, данная проблема не теряет своей актуальности [2]. Важно отметить, что около 60% пострадавших с политравмой погибает на месте происшествия и на пути в медицинскую организацию, что обуславливает необходимость совершенствования подходов к оказанию медицинской помощи на догоспитальном этапе [3, 4]. В некоторых субъектах РФ у пострадавших с тяжёлыми травмами, сопровождающихся гиповолемическим и травматическим шоком, применяют противошоковый костюм (ПШК) «Каштан» [5, 6], который имеет зарубежные аналоги, обладающие сходствами и отличиями от отечественной разработки [7].

Цель работы: выделить особенности ПШК «Каштан» по сравнению с его зарубежными аналогами.

Материалы и методы. Проведен обзор научной литературы, а также интернет-ресурсов о применении и технических характеристиках ПШК отечественного и зарубежного производства.

Результаты и обсуждение. В ходе исследования была собрана информация о следующих ПШК:

1) ПШК «Каштан» вида ПШК-1 и ПШК-1Д [8, 9, 10, 11, 12];

2) военные/медицинские противошоковые брюки, Military/Medical Anti-Shock Trouser (MAST), разработанные в США [13];

3) ПШК «Spencer Emsoft», разработанный в Италии [14].

Механизм действия ПШК обусловлен внешней контролируемой пневмокомпрессии нижних конечностей, таза и брюшной полости, которая приводит к централизации кровообращения и стабилизации гемодинамики за счёт аутотрансфузии крови из нижних отделов тела и повышения периферического сосудистого сопротивления [1, 13].

ПШК «Каштан» имеет 2 ножные, 1 тазовую и 1 брюшную пневматическую секцию. Наличие тазовой секции позволяет проводить осмотр области живота при одновременной иммобилизации тазовых переломов. Зарубежные ПШК лишены данной секции. ПШК «Каштан», в отличие от других ПШК, укомплектован мягкими носилками с утеплением под спиной, что способствует удобству перемещения пострадавшего, защите костюма от внешних повреждений и эффективному оказанию медицинской помощи в холодных условиях. Кроме того, ПШК-1Д оснащён дистракционной шиной, с помощью которой проводится транспортная иммобилизация нижних конечностей, что препятствует дальнейшей травматизации и усугублению шока. Все виды ПШК оснащены клапанами, предотвращающими чрезмерное раздувание костюма, однако ПШК «Каштан» также имеет 1 манометр, а ПШК «Spencer Emsoft» – 3 манометра. В обоих ПШК возможен контроль давления в пневматических секциях костюма, что дополнительно препятствует его перераздуванию, а также позволяет изменять давление при изменении высоты над уровнем моря во время медицинской эвакуации воздушным транспортом. В случае ПШК «Spencer Emsoft» имеется возможность непрерывного наблюдения за давлением в каждой камере отдельно, что может являться «индикатором» повреждения костюма.

Выводы. Ряд особенностей ПШК «Каштан» способствует более эффективному и безопасному оказанию медицинской помощи пострадавшим, имеющим тяжёлые травматические повреждения с гиповолемическим и травматическим шоком. Существует необходимость в применении данного костюма во всех субъектах РФ с целью уменьшения смертности и инвалидизации, обусловленных травматизмом.

Литература

1. Injuries. World Health Organization / [Электронный ресурс]. URL: https://www.who.int/topics/injuries/en/ (Дата обращения 14.03.2021).

2. Миронов С. П., Еськин Н. А., Андреева Т. М., Огрызко Е. В., Шелепова Е. А. Динамика травматизма среди взрослого населения Российской Федерации. // Вестник травматологии и ортопедии им Н.Н. Приорова. 2019; №3. С. 5-13.

3. Иноземцев Е. О., Григорьев Е. Г., Апарцин К. А. Актуальные вопросы хирургии сочетанных повреждений (по материалам публикаций журнала «Политравма») // Политравма. 2017. №. 1. С. 6-11.

4. Скопинцев Д. А., Кравцов С. А., Шаталин А. В. Новые подходы к использованию противошокового костюма «Каштан» при межгоспитальной транспортировке пострадавших с политравмой //Политравма. 2014. №. 2. С. 65-72.

5. Баранов А. В., Ключевский В. В., Барачевский Ю. Е. Организация медицинской помощи пострадавшим в дорожно-транспортных происшествиях на догоспитальном этапе медицинской эвакуации // Политравма. 2016. №. 1. С. 12-17.

6. Баранов А. В., Мордовский Э. А., Гржибовский А. М. Оптимизация оказания скорой медицинской помощи пострадавшим в дорожно-транспортных происшествиях // Политравма. 2020. №. 4. С. 15-22.

7. Козопас В. С. Современные способы и методы лечения переломов костей таза // Новости хирургии. 2016. Т. 24, №. 6. С. 601-609.

8. Авитисов П. В., Дзуцев А. Х., Белова Н. Л. Пути совершенствования оказания первой помощи при травматических повреждениях, сопровождающихся травматическим шоком // Актуальные проблемы медико-биологической и экологической защиты : материалы XXIX международной научно-практической конференции. Химки, 2019. С. 4-9.

9. Борисов М. Б. и др. Совершенствование оказания скорой медицинской помощи пострадавшим с нестабильными переломами костей таза // Скорая медицинская помощь. 2017. Т. 18, №. 4. С. 22-27.

10. Колесников В. В., Кальян С. И., Рахимов Б. М. Применение противошокового костюма при политравме // Хирургия повреждений, критические состояния. Спаси и сохрани : Сборник материалов Пироговского форума. М., 2017. С. 359-359.

11. Самохвалов И.М., Кажанов И.В., Лапшин В.Н., Зотиков А.Г. Пути совершенствования транспортной иммобилизации при нестабильных повреждениях тазового кольца // Медико-биологические и социально-психологические проблемы безопасности в чрезвычайных ситуациях. 2016. №. 3. С. 65-72.

12. Противошоковый костюм «Каштан». Информационное агенство «Оружие России» / [Электронный ресурс]. URL: https://www.arms-expo.ru/armament/samples/1838/83285/ (Дата обращения 14.03.2021).

13. Lateef F., Kelvin T. Military anti-shock garment: Historical relic or a device with unrealized potential? // Journal of Emergencies, Trauma and Shock. 2008. T. 1. №. 2. C. 63.

14. Противошоковый костюм Spencer Emsoft / [Электронный ресурс]. URL: https://tdrolin.ru/catalog/protivoshokovyi-kostum/protivoshokovyy-kostyum-spencer-emsoft/ (Дата обращения 14.03.2021).

РОЛЬ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ РЕМНЯ БЕЗОПАСНОСТИ В СНИЖЕНИИ УРОВНЯ ДОРОЖНО-ТРАНСПОРТНОГО ТРАВМАТИЗМА

Сирик И.Н., Феоктистова Е.С.
ФГБОУ ВО «Северный государственный медицинский университет» (г. Архангельск) Минздрава России.
Кафедра мобилизационной подготовки здравоохранения и медицины катастроф.
Студентки 5 курса лечебного факультета.
E-mail: irishasirik@mail.ru, Arven.ru1@mail.ru.
Научный руководитель: к.м.н., доцент Бойко И.М.

Аннотация: В данной работе рассматривается роль использования ремня безопасности при дорожно-транспортных происшествиях. Особое внимание уделяется анализу травм, регистрируемых при ДТП. Акцентируется внимание на необходимости своевременного и качественного оказания первой помощи. На примере Архангельской области обозначена важность сокращения времени доезда скорой помощи до места ДТП и распределения зон ответственности между медицинскими организациями.

Ключевые слова: ремень безопасности, краш-тест, травматизация, первая помощь.

Ремень безопасности, на сегодняшний день, является самым простым и эффективным средством пассивной безопасности водителя и пассажиров при дорожно-транспортной аварии. Пункты 2.1.2 и 5.1 Правил дорожного движения Российской Федерации обязывают водителя «при движении на транспортном средстве, оборудованном ремнями безопасности, быть пристегнутым и не перевозить пассажиров, не пристегнутых ремнями»[7]. Использовать ремни безопасности предложил английский изобретатель Джордж Кэйли еще в начале XIX века, а в 1885 году американский изобретатель Эдвард Клэгхорн получил первый

патент на ремень безопасности, который предназначался для фиксации кучера кареты. Изобретателем современного трёхточечного ремня безопасности был инженер Volvo Нильс Болин[9].

Использование ремня безопасности снижает вероятность гибели водителя и пассажиров при ДТП на переднем сиденье автомобиля на 40-50% и пассажиров на заднем сиденье на 25%[8]. При применении ремня безопасности вероятность получения тяжелых травм снижается на 40-50%, а легких – на 20-30%[8]. Общее количество ДТП с каждым годом снижается, однако остается на довольно высоком уровне.

Национальной дорожной ассоциацией безопасности дорожного движения (NHTSA) и Страховым институтом дорожной безопасности (IIHS) еще в 1978 году начали проводиться краш-тесты[10]. Данные тесты позволяют оценить не только прочность автомобилей при ДТП, но и частоту, характер травм, получаемых водителем и пассажирами при различных столкновениях.

Первое место в структуре автомобильного травматизма занимает черепно-мозговая травма, которая чаще регистрируется у водителей, чем у пассажиров (62% и 48% соответственно)[4]. Использование ремня безопасности снижает вероятность получения данной травмы почти на 40%[8]. Однако, применение данного средства пассивной защиты не гарантирует полного отсутствия травм при ДТП, если не соблюдаются и иные меры безопасности на дорогах. Так, при столкновении на высокой скорости, использование ремня безопасности повышает вероятность травмирования шеи почти на 10%[8].

Второе место в структуре автомобильного травматизма занимает повреждение конечностей. Травмы нижних конечностей чаще всего регистрируются у водителей в 41% случаев. Травматизация верхних конечностей с одинаковой частотой отмечается как у водителей, так и у пассажиров[4]. Основную группу травм конечностей (от 50 до 70% всех переломов) составляют оскольчатые и многооскольчатые переломы длинных трубчатых костей, бедра, голени, плеча, предплечья[5]. Данный тип повреждений часто осложняется массивными кровотечениями, ДВС-синдромом, что требует немедленного оказания первой помощи, несвоевременность которой может привести к летальному исходу.

Изолированные травмы, при возникновении ДТП, встречаются редко. Чаще регистрируются сочетанные травмы, которые относятся к числу наиболее тяжелых повреждений с высокой летальностью и возникают у участников ДТП, которые не были пристегнуты.

В большинстве случаев ДТП происходят в местах отдаленных от медицинских организаций. По этой причине время доезда бригады скорой помощи до пострадавшего значительно увеличивается. Данная проблема особенно характерна для Архангельской области. По данным Геопортала, в Архангельской области располагается 3958 населенных пунктов[5]. Регулярное транспортное сообщения между населенными пунктами осуществляется по трассе М-8, при этом расстояние от травматологического центра – ГБУЗ «Архангельская областная клиническая больница» до южной части трассы М-8 в пределах Архангельской области значительное и составляет около 500 км [6]. В связи с этим существует распределение зон ответственности между медицинскими организациями. Например, ГБУЗ АО «Шенкурская центральная районная больница» контролирует обстановку с 710 км до 910 км трассы М-8, а ГБУЗ АО «Холмогорская центральная районная больница» ведет контроль с 1019 км до 1179 км трассы М-8[6].

Спасти жизнь человеку, попавшему в ДТП, может качественное и своевременное оказание первой помощи, поэтому данным приемам в обязательном порядке обучают сотрудников ГИБДД и спасателей. Однако приемами оказания первой помощи должны владеть все участники дорожно-транспортного движения, поскольку отсутствие помощи в первый час с момента получения травмы увеличивает количество смертельных исходов среди тяжело пострадавших в ДТП на 30% [5].

Таким образом, ремень безопасности является самым эффективным средством пассивной защиты на дорогах, даже с учетом того, что риск получения легких изолированных травм при ДТП остается высоким. Однако, риск получения тяжелых сочетанных травм, приводящих к инвалидности или летальному исходу, значительно снижается. Во всем мире ведется активная работа в сфере обеспечения безопасности дорожно-транспортного движения, так как ежегодно на дорогах гибнут около 1.2 миллиона человек [1]. ДТП является глобальной проблемой современного общества, в связи с этим, в 2010 г. ВОЗ провозгласила 2011–2020 гг. «десятилетием действий по обеспечению безопасности дорожного движения» [1]. В России с 2018 года действует «Стратегия безопасности дорожного движения в Российской Федерации», целью которой является снижение уровня смертности при ДТП до нулевых значений к 2030 году.

Литература:

1. Доклад о состоянии безопасности дорожного движения в мире 2013. Поддержать десятилетие действий / Всемирная организация здравоохранения. – Женева, 2013. – 303 с.

2. Литвинова Т.А. Пользуетесь ли вы ремнями безопасности? / Литвинова Т.А., Новоселов В.Т., Демьянова Р.П. – М.: Изд-воТранспорт, 1983г – 48 с.

3. Лобода В.Н. Динамика автопарка России и стран Европы/ Лобода В.Н.// Автостат. М. – 2016г.

4. Нестеров А.В. Избранные вопросы судебно-медицинской экспертизы/ Нестеров А.В.// Хабаровск – 2007. – №82. – С. 10-22.

5. О порядке оказания первой помощи при дорожно-транспортных происшествиях. Методические рекомендации, Е., 2013, 32 с. Субботина Н.А. – кандидат медицинских наук, Бурцева С.С.

6. Приложение к Постановлению от 31.03.2009 г № 87-ПА/12 «Зоны ответственности государственных и муниципальных учреждений здравоохранения архангельской области по организации медицинской помощи пострадавшим при дорожно-транспортных происшествиях на федеральной автомобильной дороге м-8 «Холмогоры»».

7. Постановление Правительства РФ от 23.10.1993 N 1090 (ред. от 31.12.2020) «О Правилах дорожного движения» (вместе с «Основными положениями по допуску транспортных средств к эксплуатации и обязанности должностных лиц по обеспечению безопасности дорожного движения»)

8. РунэЭльвик, Справочник по безопасности дорожного движения/ РунэЭльвик, АннэБоргерМюсен, ТрулсВаа. / Пер. с норв. Под редакцией проф. В.В.Сильянова. – М.: МАДИ(ГТУ), 2001. – 754с.

9. Сьюзан Адамс Малоизвестные изобретатели, изменившие мир: Нильс Болин – Трехточечный ремень безопасности / Сьюзан Адамс // Великобритания – 2013г

10. National Highway Traffic Safety Administration [Электронный ресурс]. URL:https://www.nhtsa.gov

ОСОБЕННОСТИ ОБЩИХ ПОТЕРЬ СРЕДИ ДЕТСКОГО НАСЕЛЕНИЯ ПРИ ТЕРРОРИСТИЧЕСКИХ АКТАХ В СОВРЕМЕННЫХ УСЛОВИЯХ

Иванова Л.В.[1], Истомина Н.В.[2]
1- ФГБОУ ВО «Северный государственный медицинский университет» (г. Архангельск) Минздрава России. Кафедра мобилизационной подготовки здравоохранения и медицины катастроф. Студент 4 курса педиатрического факультета.
2- ФГБОУ ВО «Северный государственный медицинский университет» (г. Архангельск) Минздрава России. Студент 5 курса педиатрического факультета.
Научный руководитель: к.м.н., доцент Бойко И.М.

Аннотация: В настоящей работе проведен аналитический обзор информации, представленной в базах данных, отчетах различных официальных международных организаций и научных статьях, посвященных вопросам боевых ранений детей в условиях современных вооруженных конфликтов.

Актуальность

На сегодняшний день терроризм является серьезнейшей проблемой безопасности. За последнее время отчётливо прослеживается, что терроризм и экстремизм в любых формах их проявления угрожают безопасности людей, влекут за собой существенные политические, экономические и моральные потери, уносят большое количество человеческих жизней.

При терроризме очень часто страдают именно дети, поскольку это наиболее уязвимая группа населения, которая неспособна защитить себя от последствий вооруженных конфликтов. Трагедия в Беслане не имеет аналогов в мировой истории. Объектом терроризма являлось детское учреждение, в котором произошел захват более 1000 заложников, половина которых приходилась на детей различного возраста. Важно отметить, что существует специфика оказания медицинской помощи детям, в связи с анатомо-физиологическими особенностями детского организма, поэтому необходимо наличие специалистов педиатрического профиля, которые обладают данными знаниями. В дальнейшем это позволит сократить время оказания медицинской помощи в нужном объеме, учитывая специфику повреждений и особенности организма ребенка.

Цель исследования

Провести анализ террористического акта в Беслане, разобрать, как была спланирована организация оказания медицинской помощи пострадавшим детям, и дать качественную и количественную характеристику ущерба здоровья детского населения.

Методы исследования

Для оценки работы медико-эвакуационной службы нами был проведен ретроспективный анализ документов и материалов, повременно описывающих действия всех структур и подразделений, участвовавших в организации оказания помощи пострадавшим детям.

Результаты

Дети в приемно-сортировочном модуле ППГ сортировались на 4 группы. Из общего числа пострадавших детей, а именно 311 детей, 52 ребенка нуждались в неотложных медицинских мероприятиях по жизненным показаниям на данном этапе эвакуации (что составляло 17% от общей структуры по оказанию медицинской помощи в ППГ). 199 пораженных детей нуждались в незамедлительной эвакуации после выполнения мероприятий первой врачебной помощи (что составляло 64% от общей структуры по оказанию медицинской помощи в ППГ). 5 детей находились в агональном состоянии, им оказывалась посиндромальная терапия (что составляло 1% от общей структуры по оказанию медицинской помощи в ППГ). 55 детей не имели органических повреждений и нуждались в нутритивной и психологической поддержке, а также в общем уходе (что составляло 18% от общей структуры по оказанию медицинской помощи в ППГ). Всего на этапах лечебно-эвакуационного обеспечения погибло 10 детей, в том числе 5 детей в Беслане; 4 ребенка, доставленных во Владикавказ, и 1 ребенок, доставленный в Москву, для оказания помощи в специализированных стационарах. Общая летальность среди детского населения на этапах ЛЭО составила 3%.

Выводы

На основании полученных данных, можно сделать вывод о важности проведения эффективной и скоординированной сортировки в ППГ, основанной на принципах военно-полевой хирургии, и правильном распределении видов и объемов медицинской помощи на этапах ее оказания. Это позволило свести показатель летальности к низким цифрам (общая летальность 3%).

Список литературы:

1. Гончаров С.Ф., Крюков А.П., Крюков В.И., Шабанов В.Э. Организация медицинского обеспечения при террористическом акте в г. Беслане // Медицина катастроф. 2004. №3–4 (47–48). С. 1–3.

2. Джелиев И.Ш., Тихилова М.И., Попович В.С., Канатов Г.С., Икаев М.В. Организация медицинской помощи детям, пострадавшим при теракте в Беслане // Хирургия, травматология, анестезиология и реаниматология в чрезвычайных ситуациях: Материалы научно-практической конференции. 7–8 апреля 2005 г., г. Владикавказ. – Владикавказ, 2005. С. 32–33.

3. Розинов В.М., Петлах В.И., Шабанов В.Э., Яндиев С.И., Иванов Д.Ю., Джелиев И.Ш. Лечебно-эвакуационное обеспечение детей, пострадавших при террористическом акте в Беслане // Вестник Московского общества хирургов: Материалы 2570-го заседания общества, 3 февраля 2005 г. 2005. №8. С. 12.

4. Levy B.S., Sidel V.W. Terrorism and Public Health: A Balanced Approach to Strengthening Systems and Protecting People. – Oxford University Press, 2002. – 408 p.

5. Jaffe D.H., Peleg K. Terror explosive injuries: a comparison of children, adolescents, and adults // Ann. Surg. 2010, Jan. Vol. 251, N 1. P. 138–143

СОВРЕМЕННОЕ ПРИМЕНЕНИЕ НАНОТЕХНОЛОГИЙ В ХИРУРГИИ

Лапшина А.В., Спирин И.А., Куражковская Е.А.
ФГБОУ ВО «Северный Государственный Медицинский Университет». Институт хирургии.
Научный руководитель: к.м.н., доцент Г. М. Карельский

Аннотация: Нанотехнологии (НТ) – новая стремительно развивающаяся область науки и техники, нашедшая своё применение в медицине и признанная наиболее перспективной. Описаны различные нанотехнологии, которые предлагают возможные решения существующих проблем, возникающих в медицине и, в частности, в хирургической практике. В приведенной статье представлен обзор основных существующих и новых платформ НТ, которые могут найти клиническое применение в сосудистой хирургии в ближайшем будущем.

Ключевые слова: нанотехнологии(НТ), наночастицы(НЧ), хирургия.

Наночастицы – квази-нуль-мерные материалы (размером <1000 нм), как правило имеющую сфероидальную форму, которые обладают определенными физико-химическими свойствами, отличными от объемных материалов того же состава. Такие свойства делают их очень привлекательными для коммерческих и медицинских разработок. Существуют различные способы создания НЧ: с помощью лазерного испарения, импульсного лазера, термолиза и химических методов.

НТ – это быстро развивающаяся область медицины, которая предлагает новые возможности для лечения, диагностики онкологических заболеваний, доставки лекарственных средств и создания специфического терапевтического агента, способствующего уклонению клеток иммунной системы от заражения вирусом [11].

Основная предпосылка заключается в том, что можно создавать наноразмерные материалы (частицы, мелкие сферы, стержни и т.д.), размером от 1 до 1 000 нм с уникальными физическими и биохимическими свойствами, которые отличаются от дискретных молекул или объемных материалов [4-6].

Сегодня создаются наночастицы с различными характеристиками и возрастающей сложностью, способные реагировать на различные стимулы (pH, температура, ультразвук, свет и т.д.), обеспечивая доставку лекарств к очагу поражения [2,3,7]. Посредством адресной доставки лекарств наночастицы могут доставлять терапевтические средства в повышенных локальных концентрациях с минимальной системной токсичностью [3].

Одним из первых примеров таких технологий является силиконовый сердечный клапан с напылением серебряными наночастицами. Широкому применению в кардиохирургии препятствует дефицит данных о влиянии металла на функцию фибробластов и реакции тканей вокруг такого клапана. Значительное распространение серебро получает в центральных сосудистых катетерах. Показано, что покрытие из наносеребра препятствует росту микроорганизмов на 72 часа без каких-либо токсических влияний на носителя катетера [12].

НТ широко применяются в области онкологии; тем более, торакальная онкология имеет уникальные преимущества, учитывая относительно плохой прогноз злокачественных новообразований грудной клетки, таких как рак легких и пищевода, а также сложную грудную полость, требующую тщательной навигации [4,9,10].

НТ изменят наш подход к раку легких в будущем, как в качестве дополнения к торакальной хирургии, улучшив предоперационную диагностику, интраоперационную локализацию опухоли и лимфатическое картирование с визуализацией, так и к торакальной онкологии за счет улучшенной системной терапии. Например, традиционные химиотерапевтические средства, такие как паклитаксел и доксорубицин, обычно используемые для лечения рака легких, упаковываются в рамках различных нанотехнологий для улучшения фармакокинетики и биораспределения лекарственного средства, что приводит к улучшенной локальной концентрации. Традиционные контрастные вещества, используемые для компьютерной томографии и магнитно-резонансной томографии, доставляются с помощью новых наноструктур, чтобы обеспечить улучшенные возможности визуализации и диагностики, в то время, например, флуоресцентные наномаркеры направляют хирургов к точному местоположению опухоли и связанным с ней лимфатическим узлам. Наиболее многообещающим является создание нанотераностических систем, которые объединяют все эти достижения в единую унифицированную платформу [1,4,7].

Вывод:

Нанотехнология – это новая область медицины, которая быстро развивается из in vitro и in vivo, переходя на клиническую арену. В настоящее время доступны различные материальные платформы с определенными преимуществами. Хирургия выиграет от улучшенной диагностической визуализации, достижений под визуальным контролем за счет локализации опухоли и лимфатического картирования, а также от улучшенного профиля эффективности адресной доставки лекарств [4,8].

Литература:

1. Badea CT, Athreya KK, Espinosa G, et al. Computed tomography imaging of primary lung cancer in mice using a liposomal-iodinated contrast agent. PLoS One. 2012;7(4):e34496.
2. Cheng R, Meng F, Deng C, Klok HA, Zhong Z. Dual and multi-stimuli responsive polymeric nanoparticles for programmed site-specific drug delivery. Biomaterials 2013;34:3647–57.
3. Colson YL, Grinstaff MW. Biologically responsive polymeric nanoparticles for drug delivery. Adv Mater 2012;24:3878–86.
4. Digesu CS, Hofferberth SC, Grinstaff MW, Colson YL. From Diagnosis to Treatment: Clinical Applications of Nanotechnology in Thoracic Surgery. Thorac Surg Clin. 2016 May; 26(2):215-28. doi: 10.1016/j.thorsurg.2015.12.009. PMID: 27112260; PMCID: PMC4851727.
5. Farokhzad OC, Langer R. Impact of Nanotechnology on Drug Delivery. ACS Nano. 2009; 3(1):16–20.
6. Heath JR, Davis ME. Nanotechnology and cancer. Annu Rev Med. 2008; 59:2251–2265.
7. Hill TK, Abdulahad A, Kelkar SS, et al. Indocyanine green-loaded nanoparticles for image-guided tumor surgery. Bioconjug Chem. 2015; 26(2):294–303.
8. Hofferberth SC, Grinstaff MW, Colson YL. Nanotechnology applications in thoracic surgery. Eur J Cardiothorac Surg. 2016 Jul;50(1):6-16. doi: 10.1093/ejcts/ezw002. Epub 2016 Feb 2. PMID: 26843431; PMCID: PMC4913874.
9. Schulz MD, Khullar O, Frangioni JV, Grinstaff MW, Colson YL. Nanotechnology in thoracic surgery. Ann Thorac Surg. 2010 Jun;89(6):S2188-90. doi: 10.1016/j.athoracsur.2010.02.111. PMID: 20494008; PMCID: PMC3098441.
10. Zhu L, Torchilin VP. Stimulus-responsive nanopreparations for tumor targeting. Integr Biol (Camb) 2013;5(1):96–107.
11. Краснополина И.Г. Нанотехнологии в медицине // Наука и здравоохранение. 2014. №6. URL: https://cyberleninka.ru/article/n/nanotehnologii-v-meditsine-4.
12. Привольнев В.В., Забросаев В.С., Даниленков Н.В.. Препараты серебра в местном лечении инфицированных ран // Вестник Смоленской государственной медицинской академии. 2015. №3.

ОБЪЁМ И ОСЛОЖНЕНИЯ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ВЫВИХОМ АКРОМИАЛЬНОГО КОНЦА КЛЮЧИЦЫ

Шарыпова Е.П.[1], Березин П.А.[2]
Северный государственный медицинский университет.
Кафедра травматологии, ортопедии и военной хирургии.
[1]Клинический ординатор 1 года.
E-mail: elisabetasharypova@yandex.ua
[2]Студент 6 курса педиатрического факультета
E-mail: Medicinehead@mail.ru
Научный руководитель: к.м.н., доцент Брагина С.В

Аннотация. На основе ретроспективного анализа 55 карт стационарных пациентов, находившихся на лечении в Архангельской областной клинической больнице в 2018-2019 г. с диагнозом вывих акромиального конца ключицы отмечено преобладание мужчин в 27 раз. Оперативное вмешательство в объеме открытого вправления вывиха акромиального конца ключицы, металлодеза акромиально-ключичного сочленения выполнено большинству пациентов (78,1%); пластика связок (акромиально-ключичной и клювовидно-ключичной) при этом дополняла хирургическое вмешательство в почти половине случаев (48,8%); открытое вправление и только пластика связок выполнено одной пятой (20%) исследуемой когорты пациентов. Послеоперационные осложнения диагностированы в 14,5% случаев.

Ключевые слова: вывих акромиального конца ключицы, повреждение акромиально-ключичного сочленения

Актуальность. Повреждения акромиально-ключичного сочленения (АКС), сопровождающиеся вывихом ключицы представлены 10-12% различных травм области плечевого сустава (ПС). Такие повреждения, по литературным данным, составляют 3-10% от всех травматических вывихов. Социальную значимость проблемы обуславливает тот факт, что подавляющее большинство пациентов – молодые, трудоспособные люди в возрасте от 25 до 45 лет, в том числе профессионально занимающиеся спортом. [1, 2].

Цель исследования: изучение объема и осложнений хирургического лечения у пациентов с вывихом акромиального конца ключицы.

Материалы и методы. Для достижения поставленной цели выполнен ретроспективный анализ 55 карт стационарного пациента, находившихся на лечении в ГБУЗ АО «Архангельская областная клиническая больница» в 2018-2019 году, с диагнозом вывих акромиального конца ключицы (МКБ-S 43.1). Использованы: клинический, рентгенологический, статистический методы исследования.

Результаты. Преимущественное большинство пациентов исследуемой когорты были мужчины – 53 (96,3%). Средний возраст всех пациентов 21,9± 1,6 лет (min=21, max=80), мужчин – 22,3±1,7 лет (min= 21, max= 80). Механизм повреждения акромиально-ключичного сочленения (АКС) с вывихом акромиального конца ключицы представлен: падением пострадавшего на прямую руку – 26 (47,2%) пациентов, падением на плечевой сустав – 19 (34,5%) случаев, в составе сочетанной травмы (ДТП) – 5 (9,0%) пациентов. резким движением конечности в ПС – 2 (3,6%) случая. Механизм травмы не известен у 3-х (5,4%) пациентов. Всем пациентам хирургическое вмешательство выполнялось в плановом порядке. Среднее время от момента травмы до оперативного вмешательства составило 33,9 ± 10,5 дней (min=3, max=365). Средний койко-день – 12,8±1 (min=3, max=44). Оперативное вмешательство в объеме открытого вправления вывиха акромиального конца ключицы, металлодеза крючковидной пластиной и пластики связок (акромиально-ключичной и клювовидно-ключичной) выполнено 22 (40%) пациентам; открытого вправления вывиха акромиального конца ключицы и металлодеза без пластики связок на 1,9% меньше – 21 (38,1%) пациенту; открытое вправление и только пластика связок выполнено 11 (20%) пациентам. Одному (1,8%) больному произведена пластика связок и металлостеосинтез винтом АКС. Пластика связок, как отдельное вмешательство и, в том числе, в совокупности с металлодезом АКС выполнена большинству пациентов – 34 (61,8%), из них в более половине случаев восстанавливалась клювовидно-ключичная связка – 18 (52.9 %), акромиально-ключичная связка сшивалась на 26,5 % меньше – 9 (26,4 %), шов обеих связок выполнялся 7 (20,5 %) пациентам. Для шва связок использованы нити мерселлен, артекот, дографил. Время выполнения операции составило min=30, max=150 мин. Средний п/операционный к/день =7,1±0,5 (min=3, max=24). Проанализированы осложнения хирургического лечения: рецидив подвывиха произошёл у 4 (7,2 %) пациентов. У 2 (50%) пациентов рецидив произошел после пластики связок, далее выполнен металлодез АКС крючковидной пластиной. У 2(50%) пациентов рецидив произошел после металлодеза, одному далее выполнена пластика связки, второму металлодез.

Для удаления металлоконструкции повторно госпитализировано 16 (29,1%) больных. Сроки удаления пластины от 6 мес. до 24 мес. с момента операции. При повторной госпитализации установлены осложнения у 7 (14,5%) пациентов: перелом металлоконструкции произошел в 1 (1,8%) случае через 1 год и 4 месяца после металлодеза АКС; импинджмент синдром выявлен у 2-х (3,6%) пациентов, им выполнялось вмешательство в объеме металлодеза АКС и металлодеза с пластикой связок; нестабильность металлоконструкции установлена в 1 (1,8%) случае, этому пациенту был произведен металлодез АКС без пластики связок; контрактура ПС сформировалась у 2-х (3,6%) пациентов после металлодеза в комбинации с пластикой связок; миграция металлоконструкции диагностирована через 16 мес. после операции в 1 (1,8 %) случае после металлодеза без пластики связочного аппарата.

Заключение. Таким образом, изучаемая когорта пациентов в подавляющем большинстве случаев представлена молодыми (22,3±1,7 лет) мужчинами (96,3%). Оперативное вмешательство в объеме открытого вправления вывиха акромиального конца ключицы, металлодеза АКС выполнено большинству пациентов (78,1%), а пластика связок (акромиально-ключичной и клювовидно-ключичной) при этом дополняла хирургическое вмешательство в почти половине случаев (48,8%); открытое вправление и только пластика связок выполнена одной пятой (20%) когорты пациентов. Послеоперационные осложнения диагностированы в 14,5% случаев. Чаще развивались осложнения после металлодеза АКС с/без пластики связок (18%), среди них: контрактура ПС (5,4%), импинджмент синдром (3,6%), нестабильность, миграция и перелом металлоконструкции представлены в равной степени – 1,8% случаев. Реже развивались осложнения при пластике связок без металлодеза (9%). Установленное среднее время от момента травмы до оперативного вмешательства – 33,9±10,5 (min=3, max=365) дней может расцениваться, как неблагоприятный фактор для увеличения риска развития осложнений хирургического лечения вывиха акромиального конца ключицы.

Литература.

1. Паршиков М.В., Лысов В.Г., Ярыгин Н.В., Чемянов Г.И., Говоров М.В., Гнетецкий С.Ф., Чемянов И.Г., Ужахов И.М. Эффективность простых решений в хирургическом лечении вывихов акромиального конца ключицы // Политравма. 2020. №3. URL: https://cyberleninka.ru/article/n/effektivnost-prostyh-resheniy-v-hirurgicheskom-lechenii-vyvihov-akromialnogo-kontsa-klyuchitsy

2. Кирсанов В. А., Макарченко В. Е., Ковалёв В. А., Звиденный Д. Б., Зачиняев Г. В., Проскурин Д. В. Сравнительный анализ методов хирургического лечения вывихов акромиального конца ключицы // Здоровье. Медицинская экология. Наука. 2012. №1-2. URL: https://cyberleninka.ru/article/n/sravnitelnyy-analiz-metodov-hirurgicheskogo-lecheniya-vyvihov-akromialnogo-kontsa-klyuchitsy

3. Писарев В. В., Львов С. Е. Способ оперативного лечения вывихов акромиального конца ключицы // Травматология и ортопедия России. 2008. №3. URL: https://cyberleninka.ru/article/n/sposob-operativnogo-lecheniya-vyvihov-akromialnogo-kontsa-klyuchitsy

ОЦЕНКА КАЧЕСТВА ЖИЗНИ ПАЦИЕНТОВ С АНТЕЛИСТЕЗОМ В ПОЗДНЕМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ ПОСЛЕ МИКРОХИРУРГИЧЕСКОЙ ДЕКОМПРЕССИИ ПОЗВОНОЧНОГО КАНАЛА

Шумилова А. А.[1], Серебренников Н.А.[2], Порохин В.Г.[3], Хасанова Н. М.[4]
[1]ФГБОУ ВО «СГМУ» МЗ РФ, кафедра семейной медицины и внутренних болезней, ординатор 1 года, linapuma@mail.ru
[2]ГБУЗ АО «Первая городская клиническая больница им. Е.Е. Волосевич», врач-нейрохирург silvery2004@mail.ru
[3]ГБУЗ АО «Первая городская клиническая больница им. Е.Е. Волосевич», врач-нейрохирург
[5]ФГБОУ ВО «СГМУ» МЗ РФ, кафедра семейной медицины и внутренних болезней, доцент, ООО «УК Архангельск», к.м.н., врач-невролог khasanovanina@rambler.ru
Научный руководитель: к.м.н., доцент Хасанова Н. М.

Ключевые слова: спондилолистез, микрохирургическая декомпрессия, транспедикулярная фиксация.

Актуальность. Спондилолистез поясничных позвонков это патология, заключающаяся в смещении позвонка относительно нижележащего. В популяционных исследованиях частота спондилолистеза 6% среди взрослого населения, около 25% этих пациентов испытывают боли [1]. Консервативное лечение при клинически значимых формах стенозирующих процессов позвоночного канала не всегда является эффективным. Пациентам, у которых корешковые боли либо нейрогенная хромота не купируются при консервативной терапии в течение 3-6 месяцев, рекомендуется оперативное лечение [2]. Оперативное вмешательство может ограничиваться только ликвидацией компрессии сосудисто-нервных образований, либо дополнятся фиксацией пораженного сегмента с помощью имплантов [3]. Декомпрессивное вмешательство без фиксации менее травматично и сопряжено с меньшим риском, но, эффективность таких вмешательств требует уточнения.

Цель: сравнить качество жизни пациентов с антелистезом поясничного позвонка в позднем послеоперационном периоде после микрохирургической декомпрессии позвоночного канала без фиксации и с фиксацией оперированного позвоночного сегмента.

Материалы и методы. Исследование проводилось на базе нейрохирургического отделения ГБУЗ АО «Первая ГКБ им. Е.Е. Волосевич» в период с декабря 2017 по март 2021 года. Материал составили 40 пациентов, из них – 14 мужчин, 26 женщин. Среди них – 13 пациентов без фиксации (6 мужчин, 7 женщин) и 27 пациентов с фиксацией (8 мужчин, 19 женщин). Средний возраст обследованных пациентов составил 58 ± 10 лет. Средний возраст прооперированных без фиксации составил 65 ± 13 лет, средний возраст прооперированных с фиксацией составил 54 ± 11 лет. Качество жизни пациентов оценивалось после выписки из стационара в среднем на 25-й месяц после операции по стандартному опроснику WHOQOL-BREF путем телефонного интервью. Результаты оценены с помощью показателей Шапиро-Уилка, двухвыборочного критерия Вилкоксона (U-критерий Манна-Уитни).

Результаты. Среди пациентов без фиксации были обнаружены следующие показатели: физическое и психологическое благополучие – 50,7% (у мужчин 54,5%, у женщин 47,4%); самовосприятие – 49,5% (у мужчин 55,2%, у женщин – 44,6%); микросоциальная поддержка – 55,2% (у мужчин 61,5%, у женщин 49,9%); социальное благополучие – 47,8% (у мужчин 56,5%, у женщин 40,3%); качество жизни в целом – 61,5% (у мужчин 70,0%, у женщин 54,3%); состояние здоровья в целом – 55,4% (у мужчин 63,3%, у женщин 48,6%).

Среди пациентов с фиксацией были обнаружены следующие показатели: физическое и психологическое благополучие – 59,7% (у мужчин 55,5%, у женщин 61,5%); самовосприятие – 65,9% (у мужчин 60,4%, у женщин – 68,2%); микросоциальная поддержка – 74,0% (у мужчин 60,1%, у женщин 79,9%); социальное благополучие – 73,6% (у мужчин 62,0%, у женщин 78,5%); качество жизни в целом – 71,9% (у мужчин 67,5%, у женщин 73,7%); состояние здоровья в целом – 71,1% (у мужчин 67,5%, у женщин 72,6%).

По результатам исследования, можно сказать, что среди пациентов с фиксацией наблюдалось лучшее качество жизни по сравнению с пациентами без фиксации. Полученные значения находится в зоне значимости при оценке по двухвыборочному критерию Вилкоксона (U-критерий Манна-Уитни), критическое значение в 1 группе (пациенты с фиксацией) равно 3 ($p \leq 0,01$), критическое значение во 2 группе (без фиксации) равно 7 ($p \leq 0,05$).

Обсуждение. Таким образом, были обнаружены достоверные различия между качеством жизни пациентов, прооперированных без фиксации и с фиксацией (отличие самооценки качества жизни 61,5% без фиксации и 71,9% с фиксацией). Отчасти это связано с возрастными особенностями групп (средний возраст прооперированных без фиксации составил 65 ± 13 лет, средний возраст прооперированных с фиксацией составил 54 ± 11 лет).

Выводы. Таким образом, качество жизни пациентов с фиксацией оказалось выше. Оценка влияния возраста на исход операции требует дальнейшего изучения. Данные исследования могут быть использованы для решения вопроса о выборе варианта оперативного вмешательства.

Литература:

1. Kalichman L, Kim DH, Li L, Guermazi A, Berkin V, Hunter DJ. Spondylolysis and spondylolisthesis: Prevalence and association with low back pain in the adult community-based population. Spine (Phila Pa 1976). 2009;34(2):199-205. doi:10.1097/BRS.0b013e31818edcfd

2. Bydon M, Alvi MA, Goyal A. Degenerative Lumbar Spondylolisthesis: Definition, Natural History, Conservative Management, and Surgical Treatment. Neurosurg Clin N Am. 2019;30(3):299-304. doi:10.1016/j.nec.2019.02.003

3. Pieters TA, Li YI, Towner JE, et al. Comparative Analysis of Decompression Versus Decompression and Fusion for Surgical Management of Lumbar Spondylolisthesis. World Neurosurg. 2019;125:e1183-e1188. doi:10.1016/j.wneu.2019.01.275

РОЛЬ ГОРМОНОВ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В ПАТОЛОГИИ ТКАНЕВОГО РОСТА

Волков Д.А.[1], Лебедева П.А.[1]
1-Северный государственный медицинский университет. Кафедра: «Патологической физиологии». Студент 3 курса лечебного факультета.
E-mail:hansobnet@gmail.com, polina-lebedeva-00@bk.ru
Научный руководитель к.м.н., доц. Лебединцева Е.А

Аннотация: Гормоны щитовидной железы могут играть роль не только в патогенезе гипо- и гипертиреоза, но и в прогрессии онкологических заболеваний. В данном литературном обзоре представлены современные данные о взаимосвязи гормонов с патологией тканевого роста.

Ключевые слова: тироксин, трийодтиронин, онкология

Стремительное развитие молекулярной биологии позволило детально изучить влияние гормонов на клеточные процессы. В физиологических условиях гормоны щитовидной железы регулируют процессы обмена веществ, рост и развитие организма.

В патологических условиях роль тиреоидных гормонов заключается в раковой пролиферации, уходе от апоптоза и ангиогенезе, за счет стимулирования внутриклеточных сигнальных каскадов. Доклинические и клинические исследования доказывают связь между тиреоидными гормонами и онкологическими заболеваниями[1,5].

Все объясняется действием гормона на интегрин αvβ3- это трансмембранный гетеродимерный клеточный рецептор, взаимодействует с внеклеточным матриксом и передает от него сигналы. Было показано, что этот рецептор содержит два различных сайта связывания гормонов, S1 и S2, каждый из которых активирует уникальные сигнальные каскады. В то время как сайт S1 связывает только физиологические уровни T3, второй сайт, S2, связывает T4 и с более низким сродством T3. Интегрин αvβ3 экспрессируется в основном раковыми клетками и делящимися эндотелиальными клетками, которые связаны с раком [1,5]. Тиреоидные гормоны являются основными лигандами этого рецептора. Это приводит к активации пути PI3K(сигнальный путь PI3K- внутриклеточный сигнальный каскад, центральным компонентом которого является фермент фосфоинозитид-3-киназа (PI3K), он отвечает за уход от апоптоза, рост, пролиферацию клеток, метаболизм) и ERK1/2 (сигнальный путь ERK (MAPK)- основным ферментом которого является MAP-киназа, который представлен двумя близкими по структуре белками, ERK1 и ERK2. Данный путь может быть активирован внеклеточными сигналами, такими как гормоны, факторы роста, хемокины,которые распознаются соответствующими рецепторными тирозинкиназами или рецепторами, ассоциированными с G-белками. Передача сигнала по ERK-пути в конечном итоге приводит к выживанию, пролиферации и увеличению подвижности клеток). Сигнальный каскад PI3K отвечает за поглощение питательных веществ, анаболические реакции, рост и выживание клеток, за счет увеличения мобилизации жира, что приводит к повышению концентрации жирных кислот в плазме, а также к их усиленному окислению. Стимулирует инсулинозависимый захват глюкозы, а также глюконеогенез и гликогенолиз. Следовательно, действие тиреоидных гормонов в значительной степени способствуют увеличению потребления кислорода клетками[5].

Посредством последнего пути индуцируется фактор роста фибробластов 2, который, в свою очередь, стимулирует ангиогенез и, следовательно, рост опухоли [3]. Активация MAPK в ядре клетки приводит к фосфорилированию серина тиреоидных рецепторов, что в конечном итоге в еще большей степени стимулирует ангиогенез и пролиферацию раковых клеток [4]. Антиапоптотическая роль тиреоидных гормонов заключатся в усилении экспрессии антиапоптотических белков семейства Bcl-2 и ослаблении образования маркеров апоптоза, таких как каспаза-3. На клеточной поверхности значительно снижается количество рецепторов ФНО-а, еще больше повышая устойчивость к апоптозу. Повышение концентрации тиреоидных гормонов в опухолевых клетках стимулирует синтез лигандов запрограммированной клеточной смерти (PD-L1), которые подавляют активность киллерных Т-лимфоцитов, помогая опухоли избегать иммунного надзора. Действие тиреоидных гормонов, стимулирует экспрессию матричных металлопротеиназ (ММП-1,2), главная роль которых заключается в растворении внеклеточного матрикса, что облегчает процесс метастазирования.

Уровень гормонов щитовидной железы напрямую зависит от ее физиологического состояния. При гипофункции продукция гормонов снижается, что проявляется угнетением роста, пролиферацию и метастазирование опухолевых клеток. Ряд исследований случай-контроль показали влияние спонтанного гипотиреоза на задержку начала или уменьшение агрессивности рака [5].

В некоторых случаях низкий уровень гормонов щитовидной железы приводит к развитию более агрессивных форм рака, это особенно характерно для гепатоцеллюлярной карциномы и колоректального

рака, это связано с более низкой пролиферацией клеток злокачественных новообразований, большей их местной инвазивностью и способностью к метастазированию.

Состояние гипертиреоза повышает пролиферацию клеток, стимулирует их энергетический метаболизм и анаболические процессы. Это способствует более быстрому росту опухоли и ее васкуляризации. Многочисленные исследования показали связь между повышением уровня Т3 Т4 и риском рака простаты, молочной железы, легких [4]. Высокий уровень тиреоидных гормонов поддерживает высокую скорость основного обмена в раковых клетках за счет разобщения окислительного фосфорилирования в митохондриях или снижения активности челночных молекул, которые переносят восстанавливающие эквиваленты в митохондрии увеличивает утечку протонов через внутреннюю мембрану митохондрий, стимулируя большее окисление для поддержания синтеза АТФ, поскольку протонодвижущая сила, управляющая производством АТФ, нарушена. В экспериментах на животных было показано, что тироксин стимулирует рост опухоли и метастазирование, в то время как индуцированный гипотиреоз, наоборот, замедлял рост и пролиферацию клеток, способствовал уменьшению метастазирования, а также улучшить выживаемость .

Заключение: Таким образом, роль гормонов щитовидной железы заключается не только в контроле метаболизма клеток в физиологических условиях, но и участии в процессах канцерогенеза. Активация тиреоидинами гормонами различных сигнальных путей в раковых клетках приводит к усиленному ангиогенезу, росту, инвазии и уходу опухоли от системы иммунного надзора.

Литература:

1. Eilon Krashin, Agnieszka Piekiełko-Witkowska, Martin Ellis, Osnat Ashur-Fabian. Thyroid Hormones and Cancer: A Comprehensive Review of Preclinical and Clinical Studies / / –2019.

2. Kress E, Samarut J, Plateroti M. Thyroid hormones and the control of cell proliferation or cell differentiation Mol Cell Endocrinol / / 2009;313(1–2):36–49

3. Moeller LC, Führer D. Thyroid hormone, thyroid hormone receptors, and cancer: A clinical perspective. Endocr Relat Cancer / / –2013. –R19–R29

4. Samer R. Khan, Layal Chaker, Rikje Ruiter, Joachim G. J. V. Aerts, Albert Hofman, Abbas Dehghan, Oscar H. Franco, Bruno H. C. Stricker, Robin P. Peeters Thyroid Function and Cancer Risk: The Rotterdam Study / / The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism. – 2016. –P 5030–5036

5. Yu-Chin Liu, Chau-Ting Yeh, Kwang-Huei Lin. Molecular Functions of Thyroid Hormone Signaling in Regulation of Cancer Progression and Anti-Apoptosis / / International Journal of Molecular Sciences. –2019. –N 1. –R 7-8

ПРОФИЛЬ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ ХИМИОТЕРАПЕВТИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ОНКОЛОГИЧЕСКИХ ПАЦИЕНТОВ

Конюшин И. Г.[1], Шумилова А. А.[2], Морозова Ю. А.[3], Левин А. В.[4], Хасанова Н. М.[5]
[1]ФГБОУ ВО «СГМУ» МЗ РФ, кафедра семейной медицины и внутренних болезней, ординатор 1 года, ivankonyushin2001@gmail.com
[2]ФГБОУ ВО «СГМУ» МЗ РФ, кафедра семейной медицины и внутренних болезней, ординатор 1 года, linapuma@mail.ru
[3]ГБУЗ АО «АКОД», врач-онколог
[4]ГБУЗ АО «АКОД», врач-онколог
[5]ФГБОУ ВО «СГМУ» МЗ РФ, кафедра семейной медицины и внутренних болезней, доцент, ООО «УК Архангельск», к.м.н., врач-невролог khasanovanina@rambler.ru
Научный руководитель: к.м.н., доцент Хасанова Н. М.

Актуальность: Химиотерапевтическое лечение часто сопровождается осложнениями со стороны различных органов и систем. Самым частым неврологическим осложнением является поражение периферической нервной системы в виде химии – индуцированной полинейропатии [1]. Частота встречаемости данного заболевания по данным различных авторов составляет от 20 до 40% [2]. Данная полинейропатия является труднорешаемой проблемой, находящейся на стыке клинических дисциплин и приводящей к ухудшению соматического состояния, ограничению двигательной активности и как следствие – снижению качества жизни, трудоспособности и необходимости пересмотра лечебной тактики онкологического заболевания. Поэтому данная тема интересна как для онкологов с химиотерапевтами, так и для неврологов и реабилитологов.

Ключевые слова: химии-индуцированная полинейропатия, поражение периферической нервной системы.

Цель: основной целью данного исследования является изучение профиля неврологических осложнений при химиотерапии онкологических больных.

Материалы и методы: исследование проводилось на базе дневного стационара ГБУЗ АО «АКОД». Было осмотрено 122 пациента, получающих химиотерапевтическое лечение, из которых 45 мужчин и 77 женщин. Средний возраст пациента составил 58,93 года. Исследование проводилось с помощью изучения амбулаторной карты больного, неврологического осмотра с использованием неврологического молоточка, иглы и камертона 128 Гц.

Результаты: Из 122 осмотренных пациентов признаки поражения нервной системы имелись у 20 человек, что составляет 16,3% от общего числа осмотренных. Из данных пациентов поражение периферической нервной системы было обнаружено у 13 женщин и 7 мужчин. Неврологическая патология была представлена в виде невропатии локтевого нерва у 1 больного – 5,26%, у остальных 94,74 % имелись признаки химия – индуцированной полинейропатии. Среди основных жалоб пациентов превалировали мышечная слабость 73,68%, онемение в верхних конечностях 42,1%, онемение в нижних конечностях 31,5%, жжение и боли в кистях и стопах отмечали 26,3% больных. Количество курсов химиотерапии у осмотренных, после которой возникала полинейропатия варьировалось от 1 до 12. Помимо химиотерапевтического лечения у 4 пациентов (21,05%) имелась в анамнезе лучевая терапия. Основными препаратами, вызвавшими токсическую лекарственную полинейропатию были паклитаксел у 31,58%, цисплатин у 26,32%, доцетаксел у 26,32%, на долю других препаратов в совокупности приходилось 15,78% больных. Неврологический дефицит проявлялся в виде: снижения силы мышц до 4 баллов в дистальных отделах верхних конечностей у 21,05%, снижение силы мышц в дистальных отделах нижних конечностей до 4 баллов у 52,63%, до 3-4 баллов у 5,21%. У 2 больных имелись признаки мышечной гипотрофии, у 1 одного снижение мышечного тонуса. Нарушение чувствительности имели 18 человек в виде – нарушения глубокой чувствительности в дистальных отделах нижних конечностей – 63,1%, снижение поверхностной чувствительности в нижних конечностях у 42,11%. Чувствительность верхних конечностей страдала в меньшей степени: выпадение глубокой чувствительности наблюдалось у 10,53%, поверхностной у 26, 31%. К тому же у 7 человек (53,85%) наблюдались признаки сенситивной атаксии. Пошатывание в позе Ромберга было выявлено у 3 человек.

Обсуждение и выводы: В данном исследовании полинейропатия была в большей степени выявлена у женщин. Это связана с тем, что высоконейротоксичные химиопрепараты группы таксанов и производных платины применяются для лечения таких онкопатологий, как рак молочной железа и рак яичников. Клинические проявления поражения нервной системе при химиотерапии в большинстве случаев обусловлены развитием химия – индуцированной полинейропатии и характеризуются постепенным нарастанием симптоматики, преимущественным вовлечением симметричных дистальных отделов конечностей (чаще нижних), более ранее появление и выраженность чувствительных расстройств (парестезии, гипестезии, снижение поверхностной и глубокой чувствительности, появление нейропатической боли), чем двигательных расстройств [3]. Глубокие рефлексы на ранних стадиях могут сохраняться. Существенное ограничение повседневной активности больного требует мультидисциплинарного подхода: подключения к ведению пациента, помимо онколога, невролога и врача ФРМ для адаптации и реабилитации пациента к среде, так как в настоящий момент патогенетической терапии химия – индуцированной полинейропатии не разработано.

Литература:

1. Бородулина И. В. Полинейропатии в практике врача: особенности патогенеза, клиники и современные подходы к лечению болевых и безболевых форм / И.В. Бородулина, А.П. Рачин // РМЖ. – 2016. – № 25. – С. 1705-1710.

2. Cavaletti G., Marmiroli P. Chemotherapy-induced peripheral neurotoxicity. Nat. Rev. Neurol. 2010; 6(12): 657–66.

3. Пирадов М. А,, Супонева Н. А., Гришина Д. А. Полинейропатия: алгоритмы диагностики и лечения. – М.: Горячая линия – Телеком, 2021 – с. 175

СТАРТ ГРУДНОГО ВСКАРМЛИВАНИЯ – УСПЕШНЫЙ ИЛИ ТРУДНЫЙ?

Селедуева Е.Д.[1], Сибирцева Ю.А.[2], Васильева С.Н.[3]
1,2-Северный государственный медицинский университет. Кафедра неонатологии и перинатологии. Ординаторы 1 года. E-mail-Yulia.2695@yandex.ru
3– заведующая отделением новорожденных ГБУЗ АО «АОКБ»
Научный руководитель: к.м.н., доцент Киселева Л.Г.

Аннотация: продолжительность и успешность грудного вскармливания во многом зависит от его старта в первые дни после рождения ребенка. Проведено анкетирование родильниц в отделении новорожденных на базе Перинатального центра ГБУЗ АО «АОКБ» (г.Архангельск).

Ключевые слова: грудное вскармливание, трещины сосков, нагрубание молочных желез, прикладывание к груди

Актуальность: Грудное вскармливание – единственный способ получения необходимых питательных веществ и иммунную защиту в течение первого года жизни ребенка. В настоящее время, одной из важных проблемой при грудном вскармливании является состояние молочных желез (последствия неправильного прикладывания к груди, нагрубание молочных желез, закупорка молочных протоков и воспаление, абсцесс молочной железы).Трещины сосков наблюдались: у 20% женщин с индивидуальным консультированием по грудному вскармливанию, у 57% женщин, получивших информацию из обучающей литературы, у 63% женщин, ознакомленных с вопросами грудного вскармливания в дородовом периоде на теоретических групповых занятиях1 3% женщин имели информацию о грудном вскармливании до родов, что гарантированно повышает риск осложнений в период грудного вскармливания среди оставшихся 87% будущих матерей, У 17% проблемы возникли именно из-за соска (втянутая или плоская форма). На сегодняшний день, каждая мама может получить квалифицированную помощь, консультацию среднего медицинского персонала при грудном вскармливании.

Цель исследования: оценка состояния молочных желез родильниц на этапе пребывания в родовспомогательном учреждении.

Материалы и методы исследования: проведено сплошное анкетирование 40 родильниц, имевших одноплодную доношенную беременность, на 3-4 сутки послеродового периода в палатах совместного пребывания матери и ребенка. Из сорока человек: первородящих-19 женщин (47,5%), повторнородящих-21 женщина (52,5%)

Результаты исследования: 23 женщины (57,5%) не испытывали трудностей при грудном вскармливании, из них 17 (73,9%) родильниц имели опыт кормления старших детей, 6 (26,1%) женщин были первородящими. 17 респонденток (42,5%), из числа опрошенных, имели трудности при кормлении ребенка, из них 13 (76,4%) родильниц относились к первородящим, 4 (23,6%) женщины имели опыт кормления старших детей. Преобладание первородящих женщин, испытывающих трудности старта грудного вскармливания, над повторнородящими имеет статистически значимые различия ($\chi 2(1)=9,95$, $p=0,002$).

Основную категорию женщин, не испытывающих трудностей при грудном вскармливании составили родильницы в возрасте 30 лет и более (14 женщин-61%).

В категории, имеющих трудности при грудном вскармливание, доля женщин в возрасте 30 лет и старше составила 35% (6 женщин). Анализ анкет показал, что значимое влияние имеет получала ли сама родильница грудное молоко в детском возрасте. Так, в группе респонденток, не имеющих трудности с грудным вскармливанием 20 женщин из 23 опрошенных (что составило 86,9%) будучи грудным ребенком получали грудное молоко матери. А в группе женщин, имеющих трудности грудного вскармливания, больший процент кормящих матерей (88,23%-15 женщин из 17) пришелся на женщин, которые по тем или иным причинам не получали грудное молоко.

Среди трудностей, с которыми столкнулись кормящие мамы, наиболее часто встречались трудности с прикладываем к груди- у 7 родильниц(41,1%), 6 женщинам(35,2%) не удавалось сделать старт грудного вскармливания успешным из-за анатомии сосков, у 6 респонденток отмечались трещины на сосках (35,2%), трое женщин испытывали дискомфорт и болезненные ощущения от нагрубания молочных желез (17,6%), и у 1 женщины были выявлены единичные экхимозы в области ареолы сосков(5,8%).

Литература:

1. Травина М. Л., Попов А. Г., Попов С. А., Куликова Е. В. Профилактика трещин соска молочной железы в ранний послеродовый период. Вопросы современной педиатрии. 2017; 16 (4): 297–303. doi: 10.15690/ vsp.v16i4.1776

2. Профилактика и лечение трещин сосков у женщин в период лактации-В.И. АВЕРИНА, к.м.н., Международный медицинский центр УРО-ПРО, Москва, Медицинский совет №4, 2014

3. Программа оптимизации вскармливания детей первого года жизни в Российской П78 Федерации: методические рекомендации / ФГАУ «НМИЦ здоровья детей» Минздрава России. – М.: б. и., 2019. – 112 с.

АНАЛИЗ ЖАЛОБ ПАЦИЕНТОВ ГЕРОНТОЛОГИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ С ОФТАЛЬМОПАТОЛОГИЕЙ, ОБРАЩАВШИХСЯ В ГАУЗ АКОБ С 2017-2019 ГГ.

Трофимова А.А.[1] , Тяпушкина А.О.2, Росляков Р.О.[3]
1 – ФГБОУ ВПО «Северный государственный медицинский университет». Кафедра общественного здоровья и организации здравоохранения. Аспирант. email: aa.trofimova@mail.ru
2 – ФГБОУ ВПО «Северный государственный медицинский университет». Институт семейной медицины и внутренних болезней. Студент. email: tyapushka@mail.ru
3 – ФГБОУ ВПО «Северный государственный медицинский университет». Институт семейной медицины и внутренних болезней. Студент. email: tyapushka@mail.ru
Научные руководители: к.м.н. Зеленцов Р.Н., д.м.н., проф. Санников А.Л.

Аннотация: в статье представлены результаты анализа жалоб пациентов старше 60 лет, обращавшихся с 2017-2019 гг. в ГАУЗ АКОБ, обслуживающая пациентов Архангельской области. Жалобы проанализированы в соответствии с первичным диагнозом, что позволит оценить частоту обращаемости по нозологиям, а также определить специфику нуждаемости пациентов геронтологического профиля в офтальмологической помощи.

Ключевые слова: гериатрическая служба, офтальмологическая помощь пожилым, организация офтальмологической помощи

Жалобы – важная часть анамнеза пациента, они играют важную роль в диагностике заболеваний. С жалоб начинается осмотр, определяется необходимость срочности оказания помощи и ими определяется качество жизни самого пациента [1].

Цель: исследование жалоб пациентов с офтальмопатологией геронтологического профиля старше 60 лет, обращавшихся в ГАУЗ «АКОБ» с 2017-2019 гг.

Методы исследования: статистические методы исследования базы данных пациентов, обращающихся в ГАУЗ АКОБ с 2017-2019 гг, которая обслуживает пациентов Архангельской области.

Больше всего жалоб при анализе данных наблюдается при катаракте. Чаще пациенты жаловались на снижение остроты зрения (n=584) и ощущение тумана, пелены перед глазами (n=451), а также на слезотечение (n=254) и мелькание мушек, молний перед глазами (n=123). При анализе жалоб у пациентов с глаукомой ведущими являются также, как и при катаракте: жалобы на снижение остроты зрения (226) и ощущение тумана, пелены перед глазами (118).

При заболеваниях сетчатки клиническая картина разнообразней, пациенты чаще предъявляли жалобы на снижение остроты зрения (209), слезотечение (43), мелькание мушек, молний перед глазами (34).

При заболеваниях, связанных с нарушением рефракции, жалобы также весьма разнообразны: снижение остроты зрения (68), мелькание мушек, молний (36), слезотечение (35), ощущение инородного тела, песка в глазах (16), туман, пелена перед глазами (14), двоение (11). Все остальные заболевания связаны с жалобами на снижение остроты зрения и слезотечение. И лишь в единичных случаях встречаются жалобы на мелькание мушек, молний перед глазами, ощущение тумана, пелены перед глазами, ощущение инородного тела, песка в глазах, двоение, боль в глазах и зуд.

Интересно, что значительная часть пациентов не предъявляла жалоб при обращении, и, вероятнее всего, окончательные диагнозы таким лицам были поставлены после комплекса исследований.

Вывод: Значительная доля приходится на обращения по поводу заболеваний, связанных с нарушением рефракции. Больше всего жалоб было выявлено у пациентов с диагнозом катаракта. Чаще при всех заболеваниях встречались жалобы на снижение остроты зрения. Значительное количество заболеваний было выявлено при отсутствии жалоб со стороны пациента.

Список литературы:

1. Иванов С.В., Иванов С.В., Губарев Ю.Д., Яценко Е.А. Основные гериатрические состояния и их распространенность у пожилых людей с патологией органа зрения // Научное обозрение. Медицинские науки. 2015; 1: 192-192; URL: https://science-medicine.ru/ru/article/view?id=832 (дата обращения: 04.04.2021).

2. Полунина Е.Г., Макаров И.А., Маркова Е.Ю., Анджелова Д.В. Современные возможности профилактики возникновения и прогрессирования катаракты. Офтальмология. 2017; 14(2): 120-124. https://doi.org/10.18008/1816-5095-2017-2-120-124

АНАЛИЗ СТРУКТУРЫ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ПОЖИЛЫХ ПАЦИЕНТОВ ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ В АРХАНГЕЛЬСКОЙ ОБЛАСТИ

Трофимова А.А.[1] , Тяпушкина А.О.[2], Зеленцов Р.Н.[3]
1 – ФГБОУ ВПО «Северный государственный медицинский университет». Кафедра общественного здоровья и организации здравоохранения. Аспирант. email: aa.trofimova@mail.ru
2 – ФГБОУ ВПО «Северный государственный медицинский университет». Институт семейной медицины и внутренних болезней. Студент. email: tyapushka@mail.ru
3 – ФГБОУ ВПО «Северный государственный медицинский университет». Институт семейной медицины и внутренних болезней. Доцент. email: zelentsovrn@gmail.com
Научные руководители: д.м.н. Попов В.В., д.м.н., проф. Санников А.Л.

Аннотация: в статье представлены данные о заболеваемости пожилых пациентов офтальмологического профиля, обращавшихся в ГБУЗ АКОБ в 2017-2019 гг. Проанализированы основные нозологии, сделан акцент на половой структуре, а также анализ заболеваемости по возрастным группам 60-74 года, 75-89 лет, 90 и старше лет.

Ключевые слова: гериатрия, офтальмологическая помощь пожилым, организация офтальмологической помощи

Тенденция постарения населения отмечается во всех цивилизованных странах. В России постарение населения идет со скорость 3,5% в пятилетие. К 2050 году каждый шестой человек в мире будет старше 65 лет (16% населения), по сравнению с каждым 11-м в 2019 году (9% населения). [1]

Старение – этап в жизни человека, в это время в организме происходят разные возрастные изменения, которые развиваются неравномерно в различных органах и тканях. Эти изменения являются одними из многих, участвующих в механизме возникновения ряда возрастных заболеваний, и в частности – офтальмологических болезней, которые влияют не только на физические ограничения пожилого пациента, а вызывают тревогу, опасения и социальную изоляцию. [2]

Процесс старения организма и особенности лечения тех или иных возрастных заболеваний глаз изучает отдельный раздел геронтологии, который посвящен явлениям, встречающимся в практике врача-офтальмолога при работе с пожилыми пациентами. [3] Это свидетельствует о необходимости активной профилактической работы во время диспансеризации, с целью предотвращения прогрессирования офтальмологических заболеваний в дальнейшем. В Архангельской области заболеваниями органа зрения занимается ГБУЗ АО АКОБ, которая обслуживает пациентов офтальмологического профиля со всего региона.

Мы провели анализ заболеваемости органа зрения у пациентов 60 лет и старше, которые обращались в ГАУЗ АО АКОБ с 2017 по 2019 гг. включительно.

- за три года общее количество обращений составило – 13206, из них лиц, мужского пола, – 4291 (33 %), женского – 8915 (67 %).

- наибольшее число обращений наблюдается в пожилом возрасте (60-74 года) – 9358, самое меньшее у долгожителей (90 и >) – 56 , а число обращений в среднем пожилом возрасте (75-89 лет) составило 3752 (40%). Это объясняется возрастной структурой населения Архангельской области.

- за три года большее число обращений приходится на 2018 г., но структура заболеваемости за этот промежуток остается неизменной: ведущей патологией является катаракта, на 2 месте – глаукома и 3 место – заболевания сетчатки, в частности, возрастная макулярная дегенерация. Эти заболевания вносят вклад в более чем 90% нарушений зрения в этой возрастной группе. Если исключить аномалию рефракции (которую можно исправить с помощью очков), то катаракта является основной причиной эпизодов потери зрения у лиц пожилого возраста, а такая патология, как возрастная макулярная дегенерация является главной причиной слепоты.

- особое внимание обращает на себя такая офтальмологическая патология в пожилом возрасте, как диабетическая ретинопатия. По поводу неё в промежуток за 2017-2019 гг. было выявлено 117 обращений, основная часть которых приходится на лица женского пола.

Интересна тенденция заболеваемости в старческом возрасте и у долгожителей: очевидно, что люди в этом возрасте чаще обращаются с патологиями, которые являются ведущими в структуре заболеваемости: катаракта, глаукома, заболевания сетчатки.

Вывод: В статье представлена структура заболеваемости офтальмопатологией у пациентов 60 лет и старше, которые обслуживались в ГАУЗ АО АКОБ в период 2017-2019 гг включительно. Было выявлено, что ведущими патологиями в этом возрасте являются катаракта, глаукома и заболевания сетчатки, в частности, возрастная макулярная дегенерация. Значительная доля приходится на обращения по поводу заболеваний, связанных с нарушением рефракции.

Список литературы:

1. Васин, С.А. Старение населения: России в международном контексте / С.А. Васин // Население России 2017: двадцать пятый ежегодный демографический доклад. // Москва: Издательский дом НИУ ВШЭ – 2019. – С. 71-105.

2. Подгорная, Н.Н. Нарушения зрительных функций в пожилом и старческом возрасте: основные причины, новые возможности лечения / Н.Н. Подгорная // Клиническая геронтология, 7. – 2006.

3. Офтальмологическая патология пожилого возраста // Клиническая геронтология, 9. – 2007.

АЛЬТЕРНАТИВНЫЙ ПОДХОД К МАТЕМАТИЧЕСКОМУ МОДЕЛИРОВАНИЮ В СТОМАТОЛОГИИ

Копытов А.А.[1], Колодяжный В.М.[2]
1 – ФГАОУ ВО Белгородский национальный исследовательский университет
кафедра стоматологии общей практики. Профессор.
E-mail: kopitov.aleks@yandex.ru
2-Харьковский национальный автомобильно-дорожный университет
кафедра информатики и прикладной математики. Профессор
E-mail: kopitov.aleks@yandex.ru

Аннотация: Сложность решаемых стоматологами проблем приводит к необходимости написания математических моделей и решения задач оценки выносливости биологических систем. Математическое моделирование позволяет проводить параллели между уровнями окклюзионной нагрузки и переходом упругих деформаций в пластические.

Ключевые слова: пародонт, бессеточый подход, нагрузка.

Введение. Стоматологи, не владея достаточной информацией о действующих и разрушающих напряжениях, выбирают алгоритм лечения, интуитивно определив запас прочности зубочелюстной системы. Возможные риски осложнений определяет интерес к биомеханическому анализу [1]. Исследование и решение биомеханических задач, поставленных врачами, осуществляется с использованием программных комплексов реализующих различные подходы к моделированию физиологических соотношений органов и структур организма-прототипа [2].

Цель работы: Обосновать оптимизацию изучения повреждения пародонта использованием бессеточного подхода к организации вычислительных алгоритмов для решения трехмерных задач моделирования физических процессов в средах различной природы.

Итак, под моделью будем понимать систему представлений, зависимостей, условий и ограничений, описывающих исследуемый и рассчитываемый процесс или явление. Модель представляет собой отображение объективной реальности и имеет разную природу, структуру и форму представления. При проведении расчетов необходимо уделять внимание материалам, модели, форме конструкции (требуется выполнить математически точное описанию объекта исследования и среды, непосредственно влияющей на процессы в системе), условий нагружения и предельного состояния системы. Целью расчетов является определение запасов прочности системы. При построении модели приходится идти на компромисс между достаточно полным и адекватным описанием исследуемого явления и возможностями проведения расчетов на основе построенных моделей.

Сложность задачи (прежде всего из-за нетривиальности геометрических форм системы и схем нагружения) предусматривает выбор численных методов, позволяющих построить решение задачи. К наиболее распространенным численным методам относят, в частности, метод конечных разностей, метод граничных интегральных уравнений, метод граничных элементов, метод конечных элементов, метод R-функций и др.

По совокупности формы постановки, описания и решения задачи методы группируются в реализующие сеточный и бессеточный алгоритмы решения. В 70-80 годы прошлого века получили наибольшее распространение сеточные подходы (метод конечных элементов). Кроме исследования геометрических характеристик расчёты велись с учётом жёсткости и упругости. Достаточно полно показывалась взаимосвязь величины силы, напряжения и деформации. По сути, определяя напряжённо-деформированное состояние, рассчитывались стандартные задачи и от вида деформации – растяжения (сжатия), изгиба или кручения зависел набор расчётных формул. Зуб (имплантат) считался стержнем – работа на сжатие и или растяжение. Мостовидный протез, после уточнения (упрощения) расчётной схемы, представлялся защемлённой рамой. Приступая к анализу ситуаций, учитывали законы распределения напряжений как при воздействии продольных и поперечных, так и при воздействии моментов сил.

Конечным продуктом являлось сообщение о том, что вертикальная резорбция альвеолярной кости на 25% длины корня зуба, являвшегося опорной в мостовидном протезе, практически не отражалась на характеристиках напряжённо-деформированного состояния, по сравнению с нормой. А при резорбции в 50% и 75% суммарные перемещения увеличиваются в 1,18 и 1,22 раза, а напряжения по Мизесу – в 1,6 и в 1,63 раза. Используя метод конечных элементов, сложно исследовать динамику происходящих изменений напряжённо-деформированного состояния. Что бы описать условия задачи «зубочелюстной сегмент в норме, отсутствие нагрузки», необходимо охарактеризовать 70 000 – 80 000 точек. Следующая

задача «зубочелюстной сегмент в норме, воздействие нагрузки, контакт корня и альвеолярной кости в одной точке», процедуру приходится исполнять вновь.

Альтернативно развивается бессточный подход к организации вычислительных алгоритмов для решения трехмерных задач моделирования физических процессов в средах различной природы (метод R – функций). Бессеточный подход менее трудоёмкий т.к. не требует, в полном объёме, пошаговой перестройки модели. Современные вычислительные мощности и средства программирования позволяют не просто решать задачу, но и построить некоторую виртуальную реальность, в котором исследователь может обосновать решение задачи и проанализировать возможные варианты рассматриваемой ситуации. Наличие средств интерактивного интерфейса позволяет варьировать многообразием исходных данных для получения оптимального в том или ином смысле решения рассматриваемой задачи, позволяющее найти единственное верное заключение о развитии исследуемого физического процесса.

Заключение: Значительно меньшая трудоёмкость бссеточного подхода позволяет вводить переменной воздействие гидравлической составляющей, что с одной стороны усложняет биомеханическую систему, с другой, определяет оптимизирует базовый вариант, относительно которого будут строиться все последующие оценки.

Литература

1. Копытов А.А. Расчет возможности реабилитации пародонта зубов, в различной степени утративших устойчивость Пародонтология. 2013. Т. 18. № 1 (66). С. 14-18.

2. Копытов А.А., Мейрманов А.М., Любушкин Р.А., Гальцев О.В. Топография нарушения перфузии пародонта в зависимости от нагрузки на зуб Пародонтология. 2012. Т. 17. № 3 (64). С. 16-21.

СООТНОШЕНИЕ КОМПАКТНОЙ И ГУБЧАТОЙ КОСТИ КАК ФОНОВЫЙ ФАКТОР, ОБУСЛАВЛИВАЮЩИЙ РАЗВИТИЕ ПАРОДОНТИТА

Копытов А.А.[1], Леонтьев В.К.[2]
1 – ФГАОУ ВО Белгородский национальный исследовательский университет
кафедра стоматологии общей практики. Профессор.
E-mail: kopitov.aleks@yandex.ru
2 – ФГБОУ ВО Московский государственный медико-стоматологический университет
имени А.И. Евдокимова. Академик РАН
E-mail: kopitov.aleks@yandex.ru

Аннотация: Несмотря на усилия стоматологов хронический пародонтит обрёл статус социально значимого заболевания. Вопросы его этиологии и патогенеза вызывают дискуссии в научной среде. Их детализация требует обращения к смежным наукам.

Ключевые слова: альвеолярная кость, перфузия, пародонтит, этиология, патогенез

Введение. Клинические способы диагностики не предоставляет достоверных сведений о состоянии вестибулярной и оральной стенок альвеолярной кости. По этой причине пародонтологи оценивают её состояние в области межзубных промежутков [1]. Альвеолярная кость ограничена двумя слоями компактного вещества в норме смыкающегося в пришеечной области. Оценка шлифов челюстных костей даёт возможность судить о соотношении компактной и губчатой кости. Эти исследования позволяют детализировать редукцию жевательного аппарата, подтверждая недостаточность перфузии, принимаемую врачами за физиологический оптимум. Отсутствие в учебно-методической литературе вопросов эволюционной антропологии способствует повышению устойчивости микробного этиологизма пародонтита.

Обсуждение. Следует отметить, что говоря об этиологии пародонтита, физиологический оптимум противопоставляется физиологической норме. Поскольку пародонтит встречается у большинства населения, можно говорить об онтогенетически выработанном недостатке перфузии, обуславливающим развитие пародонтита, не являющегося физиологическим оптимумом. А поскольку «норма» – это среднестатистическая величина, то приходится свидетельствовать о недостатке перфузии как о физиологической норме. Прогнозируя эволюционные изменения, протекающие в этом направлении можно предположить ещё бо´льшую представленность пародонтита, обусловленную уменьшением количества губчатого вещества в костях жевательного аппарата.

Предложенная логика подтверждается тем, что у наших современников вестибулярная стенка альвеолы нижних резцов и клыков тонка и почти целиком состоит из компактного вещества. Губчатое вещество появляется в нижней трети длины корня. Обследование фрагментов челюстей афарских австралопитеков (самые молодые находки A. afarensis имеют возраст около 3 млн лет) выявило большую наполненность

челюстных костей губчатым веществом. Его присутствие выявляется на уровне, превышающем более 2/3 части корня. Наличие большего количества губчатого вещества кроме обеспечения лучшей трофики приводит к двукратному увеличению толщины вестибулярной стенки альвеолы. В области зубов нижней челюсти у современного человека, как и A. afarensis оральная стенка альвеолы толще язычной. Однако, у австралопитеков кость наиболее массивна спереди (имеет наибольшую высоту под премолярами) и постепенно сужается сзади (под молярами ее высота меньше). При этом, у A .afarensis компактная кость повсеместно толще, чем у современного человека [2]

Компактные пластинки стенок альвеол являются каркасом поромеханической системы, воспринимающими и передающими, совместно с волокнами периодонта, окклюзионную осевую и неосевую нагрузку. Внутренняя компактная пластинка альвеолярной кости, а также дно альвеолы имеют многочисленные, направленные к корню зуба поровые каналы. Характерно, что на вестибулярной и оральной стенках в участках, где нет губчатого костного вещества поровые каналы расположены в основном ближе к краю альвеолы. Количество поровых каналов, их диаметр соответствуют уровню окклюзионного нагружения. Площадь просветов устьев каналов занимают от 7 до 14% площади проекции корня, на альвеолярную кость [3]. Через них проходят кровеносные и лимфатические сосуды, а также нервные волокна. Благодаря этим каналам осуществляется тесная связь между тканями краевого пародонта, чем можно объяснить вовлечение и патологический процесс тканей пародонта независимо от локализации патогенного начала. В различных отделах внутренней компактной пластинки имеются каналы, соединяющие периодонт с костномозговыми пространствами челюсти. Эти каналы, являясь ложем для более крупных сосудов, способствуют снятию давления на них, а, следовательно, уменьшают явления временной ишемии при перемещении зубов под нагрузкой.

Выводы. Таким образом установлено, что редукция жевательного аппарата проявляется на фоне уменьшения трофики. Особо важны изменения, выражающиеся уменьшением количества губчатой кости, объясняющие большую предрасположенность компактной кости, к некомпенсируемой дистрофии и нарушению целостности. Наименьшее количество губчатой кости выявлено на вестибулярной и нёбной (язычной) поверхности альвеолярной кости. Диагностика нарушения целостности кортикальной пластинки в этих областях затруднительна, и диагноз пародонтит ставят при наличии дефекта кортикальной пластинки в области межзубных промежутков. Надо полагать, возможность выявления дефектов кортикальной пластинки на вестибулярной и нёбной (язычной) поверхности значительно увеличит статистические показатели пародонтоза и пародонтита. При этом наличие поровых каналов в альвеолярной кости обусловило оценку челюстных костей как поромеханических систем, с выделением сосудисто – функциональных единиц микроциркуляции.

Литература

1. Копытов А.А. Расчет возможности реабилитации пародонта зубов, в различной степени утративших устойчивость Пародонтология. 2013. Т. 18. № 1 (66). С. 14-18.

2. Smith E. Some Features of the Bone Skeleton of the Homo People Anthropological Almanac 1972 No. 3 866- 873

3. Копытов А.А., Мейрманов А.М., Любушкин Р.А., Гальцев О.В. Топография нарушения перфузии пародонта в зависимости от нагрузки на зуб Пародонтология. 2012. Т. 17. № 3 (64). С. 16-21.

ОЦЕНКА МИГРАЦИИ МЕТИЛМЕТАКРИЛАТА И ЭТИЛМЕТАКРИЛАТА

Копытов А.А.[1], Миняйло Ю.А.[2]

1 – ФГАОУ ВО Белгородский национальный исследовательский университет кафедра стоматологии общей практики. Профессор.

E-mail: kopitov.aleks@yandex.ru

2 – ФГАОУ ВО Белгородский национальный исследовательский университет кафедра ортопедической стоматологии. Ассистент.

Аннотация. На фоне повышения среднего возраста населения растёт нуждаемость в восстановлении жевательной эффективности не дорогими съёмными протезами. Метилметакрилат – прекурсор 3-метилфентанила является компонентом многих базисных пластмасс. Применение «Белакрил этилметакрилат горячего отверждения» снижает зависимость от импортных материалов и уменьшает вероятность развития «непереносимости» съёмных протезов.

Ключевые слова: Импортозамещение, наркотизм, прекурсор, съёмный протез.

Введение. Во времена наложений санкций на Российскую Федерацию отечественные разработчики стоматологических материалов уделяют значительное внимание импортозамещению, что способствует

укреплению суверенитета страны [1,2]. При этом разрабатывая отечественные акриловые материалы для съёмного протезирования необходимо учитывать, что в их состав, как правило, вводят прекурсор метилметакрилат (ММА) – сложный метиловый эфир метакриловой кислоты CH2=C(CH3)-COOCH3. Федеральная служба РФ по контролю над оборотом наркотиков установила применение метилметакрилата в производстве 3-метилфентанила – наркотического средства, с активностью превышающей активность морфина и героина [3]. Для минимизации вероятности повышения устойчивости наркотизма в производственный цикл акрилатов вводят этилметакрилат (ЭМА). Оба полимера биологически активные органические соединения, способные оказывать негативное воздействие на повышение качества жизни больных, после восстановления жевательной эффективности.

Цель исследования: доказательство целесообразности перехода к изготовлению акриловых протезов не основе этилметакрилата.

Материалы и методы. Для проведения санитарно-химических исследований приготовлены полоски из «Фторакс» (ФТ) и «Белакрил этилметакрилат горячего отверждения» (БЭГО), габаритами 40,0±1,0 × 10,0± 0,5 × 2,0±0,1 мм. Динамику концентрации ММА и ЭМА оценивали через 1 сутки, 3 суток, 7 и 14 суток с момента погружения полосок в воду. Идентификацию и количественное определение органических соединений проведена с применением хроматографа LC-20 Prominence (Япония). Хроматограф укомплектован: насосом высокого давления LC-20 AD; спектрофотометрическим детектором SPD-20 AV, работающим в диапазоне длин волн от 190 до 900 нм, характеризующимся чувствительностью 0,002 ед.О.П./ 1 мВ; инжектором Rheodyne 7725i (США) с дозирующей петлей емкостью 50 мкл; дегазатором DGU-4A. Время удерживания продуктов миграции из пластмассы ФТ, содержащей ММА из пластмассы БЭГО, в состав которой входит ЭМА, находящихся в стандартных растворах установлено 5,62 мин для и 9,75 мин, соответственно.

Обсуждение. В 1-суточных вытяжках из ФТ концентрация ММА составила 0,112±0,011 мг/л, концентрация ЭМА в вытяжках и БЭГО равна 0,043±0,004 мг/л. В 3-суточных вытяжках из ФТ выявлена концентрация ММА равная 0,190±0,015 мг/л, при среднесуточной скорости миграции 0,095±0,008 мг/л. В вытяжках из БЭГО концентрация ЭМА составила 0,060±0,005 мг/л, при среднесуточной миграции 0,030±0,002 мг/л. В 7-суточных вытяжках из ФТ концентрация ММА возросла до 0,280±0,020 мг/л, при снижении, но остающейся наибольшей среднесуточной миграции 0,070±0,008 мг/л. В вытяжках из БЭГО ЭМА определялся в концентрации 0,090±0,007 мг/л, его при среднесуточной миграции равной 0,022±0,002 мг/л. В 14-суточных вытяжках из ФТ концентрация ММА составила 0,320±0,025 мг/л, с наибольшей среднесуточной миграцией (0,046±0,004 мг/л). В вытяжках из «Белакрил-ЭГО» концентрация ЭМА уменьшилось до 0,120±0,010 мг/л, а среднесуточная миграция до 0,017±0,002 мг/л.

Выводы. Динамика миграции этилметакрилата в воду менее интенсивна, чем миграция метилметакрилата, что позволяет предположить большее токсическое действие пластмассы «Фторакс» в сравнении с пластмассой «Белакрил этилметакрилат горячего отверждения». Применение пластмасс на основе ЭМА снижает устойчивость наркотизма.

Литература

1 Копытов А.А., Цимбалистов А.В., Kopitov A.A., Мишина Н.С. Оценка доверия к алмазным борам ЗАО «ОЭЗ «ВладМиВа» по результатам анкетирования профессионалов г. Санкт-Петербурга Медицинский алфавит. 2016. Т. 3. № 21 (284). С. 65-68.

2 Копытов А.А., Тыщенко Н.С., Поклад С.В. Стеклоиономерный цемент «Полиакрилин» для надежной фиксации Клиническая стоматология. 2017. № 2 (82). С. 62-65.

3 Копытов А.А., Цимбалистов А.В., Чуев В.П., Миняйло Ю.А. Формирование и современное понимание феномена «наркотизм» и влияние на его устойчивость легального оборота прекурсоров наркотических средств Научные ведомости Белгородского государственного университета. Серия: Медицина. Фармация. 2016. № 19 (240). С. 111-119.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ ТИКОВ И СИНДРОМА ДЖИВОНСА В ПРАКТИКЕ ДЕТСКОГО НЕВРОЛОГА

Виноградова Ю.С.[1], Кобелева С.Л.[2]
1- Северный государственный медицинский университет. Ординатор, Институт семейной медицины и внутренних болезней. E-mail: juils@yandex.ru
2 – Врач высшей категории, детский невролог, эпилептолог
Научный руководитель: к.м.н., доцент, врач высшей категории Хасанова Нина Минувалиевна

Аннотация: В статье рассматриваются критерии диагностики тиков и миоклонии век с абсансами в практике детского врача-невролога.

Ключевые слова: синдром Дживонса, тики, эпилепсия.

Актуальность: Тики у детей являются распространенным диагнозом в практике детского невролога. В настоящее время существует проблема дифференциальной диагностики тиков и миоклонии век с абсансами (синдром Дживонса), поэтому задачей невролога при выявлении тиков является подробное неврологическое обследование с проведением электроэнцефалографии для исключения эпилептических состояний.

Цель работы: установить диагностические критерии тиков и синдрома Дживонса.

Ход работы: работа проводилась в два этапа: отбор научных статей и анализ выбранной литературы.

Материалы и методы: методом целенаправленной выборки были отобраны научные статьи по запросу «тики у детей» и «синдром Дживонса» в период с 2015 по 2020 годы. Проведен анализ отобранной литературы.

Результаты и обсуждения:

По определению Американской ассоциации психиатров, тики – «непроизвольные, неожиданные, быстрые, повторные, неритмические стереотипные движения или звуки» [5]. Гиперкинезы, которые являются локальным тиком, захватывают одну группу мышц, чаще это мимическая мускулатура – моргание, клонус крыльев носа или уголков рта, зажмуривание. Тики провоцируются эмоциональным напряжением ребенка, волнующим разговором и усталостью. Уменьшаются тики при концентрации внимания и физических упражнениях. В большинстве случаев в подростковом возрасте простые моторные тики самопроизвольно прекращаются [4].

По данным электроэнцефалограммы, при тиках отсутствуют эпилептических комплексы. Характерны разряды тета-активности в затылочно-теменно-центральных областях, после которых регистрируется артефакт, обусловленный тиком [5]. Синдром Дживонса (миоклония век с абсансами) составляет примерно 2,7% среди всех форм эпилептических синдромов с дебютом в детском возрасте [7]. МВА характеризуется короткими абсансами с миоклонией век и заведением вверх глазных яблок, а также выраженной фотосенситивностью. Патогномоничным признаком синдрома Дживонса является ритмическое трепетание век, и следующий за ним абсанс. Приступы длятся несколько секунд, поэтому отключение сознания во время абсанса подтвердить удается редко. Как правило, дебют приступа удается заметить в виде моторного паттерна: пациент слегка прикрывает глаза, глазные яблоки заводятся вверх, появляется трепетание век. Кроме того, характерным непатогномоничным признаком является фотосенситивность: в солнечные дни приступы учащаются на порядок и более [1].

При электроэнцефалографии регистрируется нормальная фоновая активность с появлением в ответ на закрывание глаз диффузной полиспайк- или спайк-волновой активности частотой 3-5 Гц. Фотостимуляция также провоцирует появление указанных феноменов [3].

Выводы:

1. В настоящее время в практике детского невролога существует необходимость дифференциальной диагностики между тиками и синдромом Дживонса.

2. В связи со схожестью клиники, основным критерием дифференциальной диагностики между данными заболеваниями является видео-ЭЭГ мониторинг.

Список литературы:

1. Миронов М.Б. , Бобылова М.Ю., Абрамов М.О., Красильщикова Т.М., Заваденко А.Н., Щедеркина И.О., Петрухин А.С. «Эпилепсия, ассоциированная с эпилептическим миоклонусом век» / Российская Противоэпилептическая Лига, журнал «Эпилепсия и пароксизмальные состояния», том 8, №3, 52-62 стр., 2016 год

2. Кирилова Л.Г., Мирошников О.О., Погребняк А.Б., Юзва О.О. «Эпилептический миоклонус век

с абсансами (синдром Дживонса): обзор литературы и клиническое наблюдение» / Международный неврологический журнал, №4(106), 33-38 стр., 2019 год

3. Кулагин В.Н., Михайличенко Н.В. «К вопросу диагностики и лечения синдрома Дживонса» / Русский журнал детской неврологии, том 9, №2, 55-59 стр., 2015 год

4. Бородина Ю.В., Юрьева Н.В, Маслова Н.Н. «Тики у детей. Клинический пример лечения тиков препаратом леветирацетам» / Российская Противоэпилептическая Лига, журнал «Эпилепсия и пароксизмальные состояния», том 7, №1, 41-44 стр., 2015 год

5. Грибова Н.П., Галицкая О.С. «Тики у детей – клинический, нейропсихологический и электроэнцефалографический анализ» / Журнал «Смоленский медицинский альманах», 2017 год

7. Карлов В.А. «Эпилепсия у детей и взрослых женщин и мужчин», 2019 год

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ В ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЕ КАК ОСЛОЖНЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА

Гусейнова А.Т., Хацук А. С.
Северный государственный медицинский университет.
Кафедра семейной медицины и внутренних болезней.
Студентки IV курса лечебного факультета.
E-mail: aalisahacuk@mail.ru
Научный руководитель: к.м.н. Артемова Н.А.

Аннотация: в статье представлен краткий обзор нарушений в периферической нервной системе у больных сахарным диабетом.

Ключевые слова: сахарный диабет, диабетическая полиневропатия, оксидантный стресс

Сахарный диабет (СД) является одним из основных современных медицинских проблем. В последние годы отмечен эпидемический рост его заболеваемости и распространенности. Это связано со снижением физической активности и нарушением гигиены питания. Так, число больных СД в 2019 г. составило 463 млн человек с предполагаемым увеличением данного показателя до 578 млн к 2030 году [5]. Вовлечение в структуру заболеваемости лиц все более молодого возраста, комплексное мультиорганное поражение делают СД универсальной проблемой.

Особую проблему представляют осложнения диабета, которые приводят к поражению периферической нервной системы (ПНС). Основным осложнением СД является диабетическая нейропатия, как комплекс патологических изменений со стороны разных отделов и структур нервной системы, развивающийся в результате метаболических нарушений [3].

Диабетическая полиневропатия (ДНП) – болезнь,характеризующаяся прогрессирующей гибелью нервных волокон, приводящей к потере чувствительности и развитию язв стопы [1]. Заболевание проявляется различными группами симптомов:

1) Негативные: чувство онемения, гипалгезия и аналгезия, нарушение (снижение) температурной, вибрационной, тактильной чувствительности, снижение сухожильных рефлексов, типично начало с дистальных отделов стопы;

2) Позитивные: жгучие или колющие боли, приступы острой пронзительной боли, аллодиния, типично ухудшение ночью.

Однако в патологический процесс при полиневропатии могут вовлекаться толстые и тонкие нервные волокна. При преимущественном поражении толстых волокон среди симптомов преобладает нарушение равновесия, снижение в дистальных отделах конечностей проприоцептивной и вибрационной чувствительности, отсутствие ахилловых рефлексов,снижение двигательной способности, тонких- болевой и температурной чувствительности [1].

Самым распространенным среди всех типов диабетических невропатий считается хроническая сенсомоторная полиневропатия. К характерным симптомам относят сухость кожных покровов, снижение или повышение их температуры, образование омозолелости на коже в местах повышенного давления. Однако клинически более важной представляется диабетическая автономная невропатия [4]. Данная нейропатия может протекать в виде кардиоваскулярной, гастроинтестинальной, урогенитальной, сенсомоторной, респираторной форм, характеризующихся нарушением функций отдельных органов или целых систем. Кардиоваскулярная форма диабетической нейропатии проявляется тахикардией в покое, ортостатической гипотензией, удлинением интервала QT, повышенным риском безболевой ишемии миокарда и инфаркта.

По данным многочисленных исследований в Великобритании из 1967 пациентов с завершенными исходными данными у 326 (16.6%) были признаки безболевого инфаркта миокарда (БИМ) на ЭКГ при

включении в исследование. Пациенты с БИМ были старше, вели сидячий образ жизни, не курили и чаще были женщинами по сравнению с пациентами без БИМ [4].

При ДПН развивается прогрессирующая гибель волокон периферических нервов (соматических и автономных), что проявляется снижением трудоспособности, нарушением сна, ухудшением качества жизни и увеличением смертности у больных СД [2]. Известно, что основной причиной формирования поздних осложнений СД является длительная гипергликемия. Однако известна также возможность выявления ДПН у больных с преддиабетом.

Патогенез ДПН основывается на метаболических нарушениях в нервных и эпителиальных клетках, которые возникают из-за гипергликемии и приводят к нарушению функции микроциркуляторных сосудов и волокон периферических нервов. В патологическом процессе ведущую роль играет оксидантный стресс. Он вызывает блокаду утилизации глюкозы с накоплением промежуточных продуктов обмена глюкозы. Оксидантный стресс, причиной развития которого при СД является образование большого числа свободных радикалов, выступает главным фактором для нарушения обмена глюкозы [2].

Таким образом, основным неврологическим осложнением СД является ДПН и хроническая сенсомоторная полиневропатия. ДПН характеризуется диффузным или очаговым поражением периферических и автономных нервных волокон. А самой жизнеугрожающей является диабетическая автономная невропатия, кардиоваскулярная ее форма, которая может закончиться трагично для больного. На фоне гипергликемии развиваются метаболические нарушения в нервных и эпителиальных клетках, поэтому своевременная диагностика сахарного диабета, правильное лечение и ведение пациентов позволит избежать тяжелых нарушений в ПНС.

Литература:

1. Гранацкая А. А., Митрофанова А. Ю. Неврологические осложнения сахарного диабета // Наука через призму времени .2019. № 5 (26) . С. 181-184.

2. Котова О.В., Акарачкова Е.С., Беляев А.А. Неврологические осложнения сахарного диабета // Медицинский совет. 2019. № 9. С. 40-44.

3. Коценова Ю.И, Статинова Е.А. Современные представления об этиопатогенезе неврологических нарушений сахарном диабете // Университетская клиника . Том 12, № 2, 2016. С.76-82.

4. Чердак М.А., Мхитарян Э.А. Диабетическая невропатия у лиц старшего возраста // Медицинский совет. 2020;(11):.53–62. doi: 10.21518/2079-701X-2020-11-53-62.

5.Saeedi P., Petersohn I., Salpea P., Malanda B., Karuranga S., Unwin N. et al. Global and regional diabetes prevalence estimates for 2019 and projections for 2030 and 2045: Results from the International Diabetes Federation Diabetes 10.1016/j.diabres.2019.107843.

ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ ИБС В ЗАВИСИМОСТИ ОТ НАЛИЧИЯ ДИАСТОЛИЧЕСКОЙ ДИСФУНКЦИИ

Лапшина А.В.[1], Соломатина Е.В.[2]
1 – ФГБОУ ВО Северный государственный медицинский университет Минздрава России. Студент 3 курса лечебного факультета. E-mail: anna_lapshina2000@mail.ru
2 – ФГБОУ ВО Северный государственный медицинский университет Минздрава России. Студент 3 курса лечебного факультета. E-mail: selizavetv16@yandex.ru
Научный руководитель: доцент, к.м.н. Хлопина И.А.

Аннотация: В настоящее время заболевания сердечно-сосудистой системы занимают лидирующее место по распространенности и представляют собой значительную медико-социальную проблему как наиболее частая причина инвалидности и смертности у лиц трудоспособного возраста [2]. Под диастолической дисфункцией (ДД) понимают невозможность левого желудочка принимать кровь под низким давлением и наполняться без компенсаторного повышения давления в левом предсердии вследствие структурной и функциональной перестройки миокарда [1].

Ключевые слова: диастолическая дисфункция, ишемическая болезнь сердца, левый желудочек

Целью исследования является изучение процесса ремоделирования миокарда у больных ИБС и ДД.

Исследование проводилось на базе поликлиники ГБУЗ АО «АГКБ №7». Нами была разработана анкета, которая включала в себя блоки вопросов пола, возраста, образа жизни. В рамках исследования проводились эхокардиография (ЭхоКГ), антропометрия, определение липидов крови [2,4].

В группе обследованных было 5 женщин и 42 мужчины. Средний возраст составил — 54,5 года. Все обследованные были разделены на 2 группы: в первую группу вошли пациенты с ДД типа (n=36), а

во вторую пациенты без ДД (n=11). По полу, возрасту, показателям индекса массы тела и веса, уровню липидов крови различий между группами не было. Среди больных с ДД 63,8% пациентов перенесли инфаркт миокарда в анамнезе, во второй группе такие пациенты отсутствовали. Давность ИБС в первой группе составила в среднем 3,7 лет, тогда как во второй она составила 2,8 лет. При сравнении показателей теста шестиминутной ходьбы показатели в 1 группе оказались ниже (409,8 м), чем у пациентов без ДД (437,8 м).

При анализе данных ЭхоКГ было отмечено, что величина левого предсердия (ЛП) у пациентов с ДД была больше (в среднем 43,5 мм), чем у пациентов в другой группе (37 мм). Фракция выброса у 1 группы ниже (57,6%), чем у второй (61,6%). У больных 1 группы был увеличен конечно-диастолический объем (КДО) – 115,2 мл, тогда как у 2 группы он составил 110 мл. В отношении степени митральной регургитации и толщины межжелудочковой перегородки значительных различий выявлено не было. Зоны гипокинезии стенок левого желудочка (ЛЖ) были обнаружены у 4 пациентов с ДД.

Таким образом, у больных, перенесших ИМ, ДД встречается чаще. При наличии перенесенного инфаркта миокарда в анамнезе и ДД процессы ремоделирования более выражены, чем у пациентов без ДД, так как выше показатели размеров ЛЖ, ЛП и ниже фракция выброса [1,3].

Литература:

1. Камышникова Л. А., Ефремова О. А. Лечение диастолической дисфункции при хронической сердечной недостаточности // Актуальные проблемы медицины. 2010. №4

2. Пономарева А. Ю., Гольберг Я. С., Коломеец Л. В. Диастолическая дисфункция левого желудочка у мужчин с периферическим атеросклерозом // КВТиП. 2005. №22.

3. Жерко, О. М. Глобальное ремоделирование сердца при диастолической дисфункции левого желудочка / О. М. Жерко, Н. П. Олиферко // Кардиология в Беларуси. -2019. – Т. 11, № 4. – С. 604-612.

4. Вебер В.Р., Рубанова М.П., Жмайлова С.В. и др. // Сердечная недостаточность. 2005. Т. 6. № 3 (31). С. 108-111.

ФИЗИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ И ЗДОРОВЬЕ БЕРЕМЕННЫХ

Киселева Е.А.[1], Мартынов В.О.[1], Смыковская А.И.[1], Истомина Н.Г.[2]
Северный государственный медицинский университет.
Кафедра акушерства и гинекологии. 1 – Студенты 4 курса, лечебного факультета.
2 – К.м.н., доцент кафедры акушерства и гинекологии
E-mail: mr.vlad29rus@gmail.com
Научный руководитель: д.м.н., проф. Баранов А.Н.

Аннотация: Физическая активность у беременных женщин может снижаться под действием различных факторов. Результаты научных исследований свидетельствуют о благоприятном влиянии умеренной физической активности на течение беременности и ее исходы. Во время беременности физические упражнения связаны с минимальным риском и, как было показано, приносят пользу большинству женщин. При отсутствии акушерских или медицинских противопоказаний физическая активность во время беременности безопасна и желательна, и беременных женщин следует поощрять к продолжению или началу безопасной физической активности.

Ключевые слова: беременность, физическая активность, pregnancy, physical activity.

Беременность – это особенный период в жизни женщины, характеризующийся значимыми физиологическими и анатомическими изменениями, а также сменой образа жизни, включая физическую активность (ФА). По мере продолжительности беременности, ФА у женщин может снижаться. Причинами снижения ФА считаются боль в пояснично-крестцовом отделе, увеличение веса, психологические установки и т.д. По данным Канадской исследовательской программы “Национальное обследование здоровья и питания”, только 15% женщин в течение всего периода беременности поддерживают ФА на уровне базовых рекомендаций [1].

Важно отметить, что укоренившиеся советы врачей по воздержанию или уменьшению ФА в период беременности, в последние годы сменяются рекомендациями по ведению более активного и подвижного образа жизни.

В настоящее время хорошо известно, что ФА поддерживает и улучшает кардиореспираторную форму, снижает риск ожирения и связанных с ним заболеваний, приводя к увеличению продолжительности жизни.

Отсутствие ФА является четвертым по значимости фактором риска ранней смертности во всем мире. Во время беременности отсутствие ФА и чрезмерное увеличение веса признаны независимыми факторами риска материнского ожирения и связанных с ним осложнений беременности, включая гестационный сахарный диабет (ГСД). Опасения по поводу того, что регулярная ФА во время беременности может привести к выкидышу, замедлению роста плода, травмам опорно-двигательного аппарата или преждевременным родам, не подтверждены для женщин с неосложненной беременностью [2].

Есть определенные противопоказания к выполнению ФА. Эта тема была подробно изучена в Канадском руководстве по физической активности во время беременности, опубликованном в 2019 г. Женщины с абсолютными противопоказаниями все же могут продолжать обычную повседневную работу, но должны исключить напряженную физическую нагрузку [1].

В проанализированных нами источниках выделено несколько групп, для которых польза ФА на ранних сроках беременности была максимальной. К таким группам относят женщин с гестационным диабетом, с нарушением жирового обмена, а также беременных, которые ранее не занимались ФА.

Преимущества упражнений во время беременности многочисленны. Было показано, что регулярные аэробные упражнения во время беременности улучшают или поддерживают физическую форму. Исследования, включавшие женщин, которые занимались спортом во время беременности, имели значимое и статистически достоверное уменьшение частоты ГСД, кесарева сечения, оперативных вагинальных родов и длительности послеродового восстановления [3].

Более высокая общая физическая подготовка и кардиореспираторное благополучие были связаны с меньшим количеством жалоб на периодические и постоянные боли любой локализации при беременности по данным анкетирования пациентов. ФА также может быть важным фактором в профилактике депрессивных расстройств у женщин в послеродовом периоде [4].

Со стороны влияния ФА матери на плода, большинство исследований, были сосредоточены на изменениях частоты сердечных сокращений (ЧСС) плода и массе тела при рождении. Исследования продемонстрировали минимальное или умеренное увеличение ЧСС плода на 10-30 ударов в минуту по сравнению с исходным уровнем во время или после упражнений и хорошую переносимость плодами этих функциональных изменений.

В отношении изучения влияния на вес плодов три метаанализа пришли к выводу, что различия были минимальными или отсутствовали у женщин, которые выполняли упражнения во время физических упражнений. Однако женщины, которые продолжали интенсивно заниматься спортом в третьем триместре, имели больше шансов родить детей с массой тела на 200–400 г меньше, чем в контрольной группе, при этом риск задержки роста плода не увеличивался [4].

В настоящее время рекомендации по ФА становятся неотъемлемым компонентом ведения беременности. ФА и упражнения во время беременности связаны с минимальным риском и приносят пользу большинству женщин, хотя могут потребоваться некоторые изменения в режимах упражнений из-за нормальных анатомических и физиологических изменений и требований плода.

В результате проведенных исследований в отношении ФА во время беременности были разработаны рекомендации: беременным следует начинать с небольших физических нагрузок, постепенно их увеличивая; все женщины без противопоказаний должны заниматься ФА на протяжении всей беременности; беременным женщинам следует уделять не менее 150 минут физической активности средней интенсивности каждую неделю, например аэробные упражнения; физическая активность должна быть как минимум 3 дня в неделю; женщины должны быть проинформированы о том, что умеренная ФА не влияет на появления осложнений во время беременности; полезно добавить йогу и ежедневную растяжку [1,3,4].

Таким образом, физические упражнения положительно влияют на исход беременности и нет доказательств вреда, когда упражнения не противопоказаны. ФА во время беременности улучшает физическую форму и может предотвратить чрезмерное увеличение веса во время беременности. Упражнения могут снизить риск гестационного диабета, преэклампсии и кесарева сечения. Необходимы дополнительные исследования для изучения влияния физических упражнений на условия и исходы беременности, а также для уточнения дополнительных эффективных методов поведенческого консультирования, оптимального типа частоты и интенсивности упражнений.

Литература

1. Mottola M. F. et al. 2019 Canadian guideline for physical activity throughout pregnancy //British Journal of Sports Medicine. – 2018. – Т. 52. – №. 21. – С. 1339-1346.

2. ACOG Committee Opinion No. 650: Physical Activity and Exercise During Pregnancy and the Postpartum Period. Obstet Gynecol. 2015 Dec;126(6):e135-e142. doi: 10.1097/AOG.0000000000001214. PMID: 26595585.

3. Прохорова О. В., Олина А. А. ФИЗИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ БЕРЕМЕННЫХ: ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ //Пермский медицинский журнал. – 2020. – Т. 37. – №. 4.

4. WHO guidelines on physical activity and sedentary behaviour. Geneva: World Health Organization; 2020. Licence: CC BY-NC-SA 3.0 IGO.

ТЕЧЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ, РОДОВ, ПЕРИНАТАЛЬНЫЕ ИСХОДЫ У ЮНЫХ ПЕРВОРОДЯЩИХ ЖЕНЩИН

Кликунова А.И.
ФГБОУ ВО «Северный государственный медицинский университет» (г. Архангельск) Минздрава России. Кафедра акушерства и гинекологии.
Студентка 4 курса лечебного факультета. E-mail: clikunova.arina@gmail.com
Научный руководитель: к.м.н. Сизюхина Н.Н.

Аннотация: В настоящее время проблема беременности и родов юных женщин остается актуальной во всем мире [1,2,5]. Согласно ВОЗ, ежегодно, в развивающихся странах случаи деторождения регистрируются у 12 миллионов девочек в возрасте 15-19 лет [1,3,4]. В России имеется тенденция к увеличению числа беременностей и родов среди девочек- подростков [1,4].

Цель исследования - определить медико-социальный портрет, особенности течения беременности, родоразрешения, исходы родов у юных женщин. Исследование проведено методом сплошной ретроспективной выборки родов, произошедших в 2020 году в перинатальном центре ГБУЗ АО «АОКБ», результаты обработаны в программе Microsoft Office 2010.

Ключевые слова: акушерство, юные беременные.

По данным за 2020 год в перинатальном центре ГБУЗ АО «АОКБ» было проведено 3454 родов. Из них 60 женщин были юными первородящими, что составляет 1,7% случаев.

Преимущественная часть женщин проживала в городской местности- 41 (68,0%), сельской- 17 (28,0%), НАО- 2 (3,0%). Средний возраст обследуемых девушек на момент родоразрешения составил 16,7±1,12 года. Практически половина из них находилась в возрасте 18 лет, на долю 17-летних пришлось 33,0%

(20), 16-летних – 12,0% (7), 15-летних – 8,0% (5). Девочки являлись студентками колледжей, ученицами среднеобразовательных учебных заведений. Вредные привычки отмечались у 14 (23%) беременных: курение -22,0%, курение и употребление алкоголя – 1,0%, отрицали наличие любых вредных привычек – 76,0%.

При исследовании менструальной функции выяснено: средний возраст менархе составил 12±2 года. Средний возраст начала половой жизни составил 15±2 года.

В группе исследования первобеременных было 97,0% (58), повторнобеременных 3,0% (2). Стоит подчеркнуть тот факт, что 2 пациентки были повторнородящими.

Первый визит к врачу женской консультации по факту беременности у девочек-подростков зафиксирован в сроках до 12 недель у каждой третьей (37,0%), с 13 недели по 25 неделю – у 35 (42,0%), после 25 недели – у 3-х (5,0%). Не состояли на диспансерном учете по беременности 2 пациентки.

Характерной особенностью юных беременных является незапланированная, спонтанная беременность и поздняя постановка на диспансерный учет в женскую консультацию, как следствие невыполненное обследование.

Каждая четвертая беременная по результатам наблюдения имела гинекологические заболевания: вульвовагинит (28,3%), эктопию шейки матки (19,0%). Экстрагенитальная патология представлена заболеваниям ЖКТ (15,0%), инфекцией мочевыделительной системы (12,0%), заболеванием органа зрения (12,0%), сердечно-сосудистой системы (5,0%). Перенесли новую коронавирусную инфекцию COVID-19 две беременные.

Перинатально значимые инфекции в исследуемой группе были представлены токсоплазмозом (8,3%), хламидиозом (7,0%), герпетической инфекцией (7,0%), 1 пациентка имела ВИЧ положительный статус.

Беременность осложняли гестационный сахарный диабет (13,0%), гестационный пиелонефрит (7%), артериальная гипертензия (3,0%), преэклампсия средней и тяжелой степени (5,0%). Клинически, лабораторно и инструментально подтверждены анемия у каждой третьей пациентки (33,0%), хроническая гипоксия плода (17,0%), хроническая плацентарная недостаточность (10,0%), маловодие (5,0%).

По сроку гестации роды были срочными в 75% (45) случаев, случаев запоздалых родов не отмечалось. Роды проведены через естественные родовые пути у 48 женщин (80,0%), путем операции кесарево сечение – у 10 (17,0%), оперативные влагалищные роды путем вакуум-экстракции плода имели место в 2 случаях (3,0%). Вагинальные роды в 82,0% случаев были самопроизвольными, в 18,0% – индуцированными путем амниотомии и применения окситоцина. Эпизиотомию применили у каждой пятой пациентки.

Течение родов осложнилось слабостью родовой деятельности в 23,0% случаев, преждевременным разрывом плодных оболочек в 20,0%, разрывами промежности 1 и 2 степени – 15,0% (9), влагалища – 5,0%, шейки матки 1 и 2 степени – 3,0 %. Кровопотеря в родах варьировала от 155 до 1720 мл, в среднем составила 300 мл.

Всего родилось 60 детей, из них живыми 59(98%), антенатальная потеря плода произошла в 1 случае. Оценка плода при рождении по шкале Апгар варьировала от 7 до 8 баллов Новорожденных женского пола зарегистрировано 63%(38), мужского пола – 37% (22). Реализация табакокурения имела место у 8 новорожденных в виде табачного синдрома плода.

Медико-социальный портрет юных беременных выглядит следующим образом: низкий уровень образования, социально-зависимое положение, высокая частота вредных привычек (курение), раннее начало половой жизни. Процесс гестации и родов у юных женщин сопровождаются большим количеством осложнений, в том числе развитием преэклампсии, антенатальной потери плода.

Девочки-подростки имеют высокий инфекционный индекс гинекологических заболеваний, что можно связать с низким уровнем полового воспитания, незнанием, неумением использовать методы барьерные контрацепции.

Список литература:

1. Михайлин, Е.С. Психологический аспекты подростковой беременности / Е.С. Михайлин, И.Б. Деменцев // Фундаментальные исследования. – 2015. – №1. – С 199-203

2. Михайлин Е. С. Особенности течения беременности и родов у подростков в зависимости от возраста / Е. С. Михайлин, Л. А. Иванова // Российский вестник акушера-гинеколога. – 2005. – № 15 (2). – С. 68-74. DOI:10.17116/rosakush201515268-74

3. Кобозева Н. В. Перинатальная эндокринология / Кобозева Н. В., Гуркин Ю. А. – Ленинград.: Медицина, 1986. – 312 с.

4. Уварова, Е. В. Детская и подростковая гинекология : руководство для врачей / Уварова Е. В. – Москва : Литтерра, 2009. – 384 с.

5. Шамина, И.В. Особенности течения беременности, родов и перинатальных исходов у девочек-подростков / И.В. Шамина, Е.А. Фрикель, Ю.И. Чуловский [и др.] // Медицина и образование в Сибири. – 2013. – № 6. – С. 35

ПРАКТИЧЕСКОЕ ПРИМЕНЕНИЕ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ИССЛЕДОВАНИЯ В РОДАХ

Котова В.А.[1], Калинина Т.А.[1], Истомина Н.Г.[2]
Северный государственный медицинский университет.
Кафедра акушерства и гинекологии.
1 – Студенты IV курса лечебного факультета.
2 – ФГБОУ ВО "Северный государственный медицинский университет".
Кафедра акушерства и гинекологии, к.м.н., доцент.
E-mail: vladamailru@yandex.ru
Научный руководитель: д.м.н., профессор Баранов А.Н.

Аннотация: В данной работе приведены основные преимущества применения ультразвукового исследования в родах.

Ключевые слова: УЗИ, степень вставления головки, влагалищное исследование, положение головки плода.

В настоящее время УЗИ в акушерстве является одним из самых распространенных методов визуализации, позволяющих контролировать течение беременности, диагностировать гестационные осложнения.

Цель: выявление преимуществ практического применения УЗИ в процессе родов.

Материал и методы. Был произведен литературный обзор соответствующих рандомизированных клинических исследований и мета-анализов, выполнен поиск материалов публикаций и докладов об использовании УЗИ во время родов в клинической практике.

Результаты. Многочисленные публикации показали, что определение вида, позиции и степени вставления головки плода с помощью УЗИ наиболее точно, а вероятность ошибки минимальна. В протоколе ультразвукового исследования в родах от 2015 года в 15,3% случаях был обнаружен задний вид затылочного предлежания, что явилось показанием для проведения своевременного кесарева сечения, так как известна высокая вероятность осложнений для матери и плода при такой ситуации в родах. Следует отметить, что влагалищная оценка достаточно субъективна и не всегда возможна. A.P. Souka и соавт. показали, что при влагалищном исследовании оценить положение головки плода невозможно в 61% случаях в I периоде родов и в 31% во II периоде. Определены основные сонографические показатели УЗИ, используемые с целью улучшения ведения родов. AoP – угол прогрессии, является точным параметром определения степени вставления головки плода, полезен в прогнозировании и выборе метода родоразрешения. HPD – расстояние голова-промежность, маркер, представляющий собой часть родовых путей, которых еще не прошел плод [1].

Благодаря четкой визуализации черепа плода при затяжном периоде первого и второго периода применение УЗИ способствует избеганию необоснованного оперативного родоразрешения и снижению частоты родового травматизма в 2,6 раза. В случае проведения влагалищных родоразрешающих операций значительные отклонения от нормы параметров AoP и HPD будут предикторами неблагоприятного исхода, что предопределяет смену тактики ведения родов: в настоящее время в развитых странах частота применения вакуум-экстракции плода – от 2,8 до 16,7% от общего числа родов.

Вывод. УЗИ в процессе родов позволяет достоверно оценить предлежащую часть, позицию, вид и динамику прохождения головки плода по родовым путям с помощью показателей: AoP, HPD. По данным УЗИ можно фиксировать все процессы, происходящие во время родовой деятельности, а также сделать выбор о необходимости оперативного родоразрешения. Несмотря на вышеперечисленные преимущества, УЗИ в активных родах широкого клинического применения до сих пор не нашло.

Литература.

1. ISUOG Practice Guidelines: intrapartum ultrasound / T. Ghi T. Eggebø C. Lees K. Kalache P. Rozenberg A. Youssef L. J. Salomon B. Tutschek // Ultrasound in Obstetrics & Gynecology (UOG). –2018. – №1. – С. 128-139.

РОЛЬ НЕКОТОРЫХ МИКРО-РНК В ПАТОГЕНЕЗЕ СИНДРОМА ЗАДЕРЖКИ РОСТА ПЛОДА

Макаровская Е.А.[1]
1 – ФГБОУ ВО Северный государственный медицинский университет Минздрава России.
Клинический ординатор
Научный руководитель: д.м.н., проф. Баранов А.Н.

Аннотация: МикроРНК представляют собой небольшие последовательности РНК, в среднем длиной 22 нуклеотида, способные регулировать экспрессию генов у различных организмов. Недавние исследования показали, что микроРНК также экспрессируются в плаценте, что указывает на их потенциальную регуляторную роль в ее развитии и дисфункции. Кроме того, было описано, что некоторые микроРНК зависят от состояния гипоксии и связаны с синдромом задержки роста плода (СЗРП) [2].

Ключевые слова: синдром задержки роста плода, гипоксия

Действия микроРНК опосредовано ингибированием трансляции или стимулированием деградации мРНК. Их гены закодированы в геноме, что позволяет предположить, что их транскрипция может быть скоординирована с транскрипцией других генов. Таким образом, генерация зрелой молекулы микроРНК включает процессинг первичного транскрипта микроРНК в ядре для получения конечного продукта в цитозоле клетки – небольшой одиночной цепи РНК, которая участвует во множестве клеточных процессов (развитие, пролиферация, функция, и дифференциация) и в патогенезе многих болезней человека.

МикроРНК могут нацеливаться на гены с относительной специфичностью. На сегодняшний день известно около 2500 последовательностей микроРНК у человека (miRbase v21), и было предсказано, что 30–80% генов человека могут находиться под влиянием по крайней мере одной микроРНК [1].

Существует 2 формы СЗРП: ранняя форма (<34 недель) и поздняя форма (> 34 недель). Ранняя форма СЗРП встречается реже и характеризуется дисфункцией плаценты, замедлением роста плода и прогрессирующим нарушением гемодинамики, обычно проявляющейся изменением маточной артерии и артерии пуповины при допплерометрическом исследовании.

Поздняя форма СЗРП встречается чаще и определяется дисбалансом между потребностями плода и функциональными возможностями плаценты, что приводит к обнаружению характерного низкого цереброплацентарного соотношения (CPR), независимо от предполагаемой массы плода. Поздняя форма СЗРП особенно влияет на развитие головного мозга плода и имеет более неблагоприятный прогноз по сравнению с ранней формой СЗРП [3].

На сегодняшний день не существует четких правил когда именно необходимо исследовать мРНК при СЗРП.

Одни ученые считают, что любая микроРНК, имеющая значение в качестве биомаркера или медиатора патогенеза, должна быть значительно изменена при определенных сроках гестации, когда возникает патология, или, по крайней мере, до текущей точки диагностики. Именно поэтому для многих ученых наибольший интерес представляют микроРНК, измененные на ранних сроках, как предикторы развития поздних осложнений беременности [4].

Одна из наиболее хорошо охарактеризованных микроРНК при осложнениях беременности -это miR-210. miR-210 активируется фактором транскрипции HIF-1α при развитии фетопалацентарной недостаточности и гипоксии плода, которые впоследствии приводят к СЗРП.

Ученые считают, что существуют микроРНК, специфичные только для СЗРП. При данной патологии выделили C19MC (520a-3p, 520f-5p, 515-5p, 519-5p) и C14MC (299-3p, 494-3p, 376a -5p, 382-3p, 154-3p, 369-3p), два кластера микро РНК, которые специфичны при патологии формирования плаценты [5].

При поздней форме СЗРП происходит активация других видов микроРНК. МикроРНК-148b, по-видимому, имеет особое отношение к разнообразным молекулярным механизмам, связанным с гипоксией нейронов и развитием нейронов. В частности, повышенная регуляция микроРНК-148b-3p способствует миграции шванновских клеток in vitro. На самом деле молекулярный фон микроРНК-148b-3p принадлежит к семейству микроРНК-148/152, которое включает микроРНК-148a, микроРНК-148b и микроРНК-152, и считается микроРНК ассоциированной с плацентой, что означает, что она экспрессируется повсеместно, не только в плаценте, но и в других тканях. Эти эффекты происходят в унисон с другими микроРНК, такими как микроРНК-132, микроРНК-210, микроРНК sc-3, микроРНК-221 и микроРНК-222, которые также увеличивают миграционную способность шванновских клеток, и микроРНК sc-8, микроРНК-9. , микроРНК-98, микроРНК-1 и микроРНК-182, которые уменьшают эту способность.

МикроРНК-148b-3p может играть роль в защите центральной нервной системы. Поскольку ткань мозга зависит от миелинизации, микроРНК148b-3p может вносить вклад в защиту ткани мозга при хронической гипоксии.

Таким образом, можно провести параллель между восстановлением периферических нервов и развитием аксонов (ветвлением) в центральной нервной системе. МикроРНК-132, которая стимулирует восстановление периферических нервов, защищает центральную нервную систему. Она контролирует пластичность дендритов и требуется для нормального созревания дендритов в нейронах новорожденных.

МикроРНК-148b ингибирует индуцированное гипоксией повышение продукции лактата и индуцированное гипоксией увеличение потребления глюкозы, тем самым снижая рост клеток. Что касается аминокислот и белков, то микроРНК-148b-3p и микроРНК-25-3p действуют как ключевые регуляторы биосинтеза валина, лейцина и изолейцина, а также регулируют синтез белка в эндоплазматическом ретикулуме, они имеют особое значение для роста плода во время беременности, особенно в последнем триместре.

Наконец, что касается метаболизма жирных кислот, микроРНК-25-3p, так и микроРНК148b-3p

контролируют биосинтез жирных кислот и сфинголипидов – необходимых молекул для морфогенеза дифференцировки стволовых клеток и развития эмбриона [6].

Таким образом, с помощью изучения экспрессии различных видов микроРНК появляется возможность не только более подробно изучить патогенез СЗРП, но и прогнозировать его развитие.

Литература:

1. Vlachos IS, Paraskevopoulou MD, Karagkouni D, Georgakilas G, Vergoulis T, Kanellos I,et al. DIANA-TarBase v7.0: indexing more than half a million experimentally supported miRNA:mRNA interactions. Nucleic Acids Res. 2015 Jan;43.

2. Hayder H, O'Brien J, Nadeem U, Peng C. MicroRNAs: crucial regulators of placental development. Reproduction. 2018 Jun;155(6): R259–71.

3. Quezada S, Castillo-Melendez M, Walker DW, Tolcos M. Development of the cerebral cortex and the effect of the intrauterine environment. The Journal of Physiology. 2018 Dec;596(23):5665–74.

4. Truong, G. et al. Oxygen tension regulates the miRNA profile and bioactivity of exosomes released from extravillous trophoblast cells – liquid biopsies for monitoring complications of pregnancy. PLOS One 12, e0174514 (2017).

5. Awamleh Z, Gloor GB, Han VKM. Placental microRNAs in pregnancies with early onset intrauterine growth restriction and preeclampsia: potential impact on gene expression and pathophysiology. BMC Med Genomics. 2019 Jun 27;12(1):91. doi: 10.1186/s12920-019-0548-x.

6. Morales-Roselló J, García-Giménez JL, Martinez Priego L, González-Rodríguez D, Mena-Mollá S, Maquieira Catalá A, Loscalzo G, Buongiorno S, Jakaite V, Cañada Martínez AJ, Perales Marín A. MicroRNA-148b-3p and MicroRNA-25-3p Are Overexpressed in Fetuses with Late-Onset Fetal Growth Restriction. Fetal Diagn Ther. 2020;47(9):665-674. doi: 10.1159/000507619. Epub 2020 Jun 25.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ, РОДОРАЗРЕШЕНИЯ, ИСХОДОВ ДЛЯ НОВОРОЖДЕННОГО ПРИ ПРЕДЛЕЖАНИИ ПЛАЦЕНТЫ

Савочкина И.С.

ФГБОУ ВО Северный государственный медицинский университет Минздрава России. Кафедра акушерства и гинекологии. Студентка 4 курса лечебного факультета. E-mail: ininasawochkina@yandex.ru

Научный руководитель: к.м.н., доцент Сизюхина Н.Н.

Аннотация: В статье представлены результаты исследования, проведенного на базе перинатального центра ГБУЗ АО «Архангельская областная клиническая больница» за 2020 год. Рассмотрено 24 случая предлежания плаценты, изучены истории родов и новорожденных.

Ключевые слова: предлежание плаценты, вращение плаценты, экстирпация матки.

Исследование проведено ретроспективно, путем сплошного исследования историй родов и новорожденных за 2020 год, роды состоялись в условиях перинатального центра ГБУЗ АО «Архангельская областная клиническая больница». В исследование включены пациентки, имеющие диагноз «Предлежание плаценты». Было рассмотрено 24 случая.

Среди пациенток преобладали женщины, проживающие в городе (79,2%), ввиду большего числа беременных в городской агломерации Архангельск-Северодвинск-Новодвинск. Подавляющее количество родильниц были трудоустроены. Возраст исследуемых варьировал от 24 до 43 лет, в среднем составляя 33 года (ДИ 95%: 31,25 – 35,39).

В большинстве случаев (95,8%) беременность была желанной, женщины с ранних сроков наблюдались врачом акушером-гинекологом. Первобеременные первородящие составляли 16,7%. Обращает внимание, что преобладали повторнобеременные женщины с паритетом беременности 3-5 (66,7%), максимальное количество имевших место беременностей – 7. Подавляющее большинство пациенток были повторнородящими (83,3%), из них третьи и более роды отмечались в 45%.

Поступление в перинатальный центр происходило в плановом порядке у 7 женщин (29,2%), в срочном – 17 (70,8%).

Диагностика предлежания плаценты во всех случаях проведена методом ультразвукового исследования [5]. По классификации полное предлежание встречалось у 14 (58,3%), краевое – 10 (41,7%) [2,3].

Срок родоразрешения в нашем исследовании варьировал от 25 недель 1 дня до 39 недель 5 дней. Так в половине случаев отмечались срочные роды, другая половина – преждевременные, из которых очень ранние преждевременные роды – 4 случая (16,7%), ранние преждевременные роды – 1 случай (4,2%) и

поздние преждевременные роды – 7 случаев (29,2%). Родоразрешение проведено путем операции кесарево сечение в 23 случаях [8].

Живорожденные составляли 91,7%, зарегистрировано 2 случая мертворождения. Среди живорожденных оценка по шкале Апгар на 1 минуте жизни составляла от 2 до 9 баллов. Масса новорожденных варьировала от 800 до 4080 грамм. Исходы для новорожденных представлены следующим: в палату интенсивной терапии переведены 13 детей (59,1%), в отделение реанимации новорожденных – 6 (27,2%), в отделение новорожденных – 1 (4,5%), в палату совместного пребывания – 2 (9,1%).

Особое внимание в нашем исследовании отведено случаям вращения аномально расположенной плаценты в рубец на матке, что зарегистрировано в 5 случаях (20,8%). В 100% проведена дооперационная диагностика вращения плаценты при использовании ультразвукового исследования, в ряде случаев – МРТ [5,6,7,8,9]. При вращении плаценты в область рубца на матке в 100% случаев проведено кесарево сечение с последующей экстирпацией матки, что сопровождалось массивной кровопотерей от 2190 мл до 9139 мл, в среднем 4181 мл. Во всех случаях проводилась аутогемотрансфузия с помощью аппарата Cell Saver.

Таким образом, наличие предлежания плаценты не является изолированной проблемой, требует тщательного обследования пациентки, ответственного подхода к ее родоразрешению.

Список литературы:

1. Абдикулов Б.С., Каримов З.Д., Муминов Ш.М., Хамидов Б.П., Ан А.В., Уринов М.А., Ким Д.Л. Проблема врастания плаценты по рубцу на матке: кровосберегающие технологии// Вестник экстренной медицины. – 2019. Т. 12. № 6. С. 74-80.

2. Акушерство: Учебник/ под ред. В. Е. Радзинского, А. М. Фукса. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016. – 1040 с.: ил.

3. Акушерство: Учебник/ Г.М. Савельева, В.И. Кулаков, А.Н. Стрижаков и др.; Под ред. Г.М. Савельевой. – М.: Медицина, 2000. – 816 с: ил.

4. Гуменюк Е.Г., Рудакова Е.Г. Врастание плаценты: обзор литературы с обсуждением клинического случая «NEAR MISS»// Медико-фармацевтический журнал «Пульс». 2020. Т. 22. № 1. С. 21-33.

5. Девятова Е.А. Аномалии расположения и прикрепления плаценты – факторы риска недонашивания беременности, кесарева сечения и неблагоприятных перинатальных исходов// Акушерство и гинекология. Новости. Мнения. Обучение. 2016. № 3(13). С. 17-24.

6. Дронова С.А., Коротких И.Н., Ходасевич Э.В. Изучение исходов беременности и родов у пациенток с аномальным прикреплением плаценты// Молодежный инновационный вестник. 2019. Т. 8. № 2. С.131-133.

7. Латышкевич О.А., Курцер М.А., Савельева Г.М., Бреслав И.Ю., Евтеев В.Б., Платицын И.В., Щербакова Л.Н., Анисимова Н.Б., Аболиц М.А., Панина О.Б. Антенатальная диагностика врастания плаценты у женщин с кесаревым сечением в анамнезе// Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. 2013. Т. 12. №6. С. 36-41.

8. Оппенхаймер Лоренс. Диагностика и ведение предлежания плаценты// Акушерство и гинекология. Новости. Мнения. Обучение. 2014. № 1(3). С. 77-84.

9. Петров Ю.А., Шаталов А.Е., Купина А.Д. Возможности прогнозирования и кровосбережение при врастании плаценты// Главный врач юга России. 2020. № 5(75). С. 23-26.

НЕЙРОСТЕРОИДЫ И РЕГУЛЯЦИЯ НЕЙРОЭНДОКРИННЫХ ФУНКЦИЙ У ЖЕНЩИН

Хацук А. С., Романова К. Р., Данилович С. Д.
Северный государственный медицинский университет, г. Архангельск.
Студенты 4 курса лечебного факультета.
Кафедра акушерства и гинекологии.
E.mail: Aalisahacuk@mail.ru
Научный руководитель: к.м.н., доцент Истомина Н. Г.

Аннотация: В статье представлен обзор литературы, посвященной характеристике нейроэндокринных факторов, в частности ГАМК-А рецепторного комплекса и аллопрегнанолона. Половые стероиды обеспечивают специфические нейроэндокринные состояния, посредством которых функции мозга модулируются в течение всей жизни человека. В силу физиологических особенностей женского организма, патологические изменения в гипоталамо-гипофизарно-яичниковой оси участвуют в патогенезе целого ряда стресс-ассоциированных психических и неврологических заболеваний.

Ключевые слова: нейростероиды, аллопрегнанолон, ГАМК-А рецепторный комплекс.

Исследования последних десятилетий в области нейростероидов привело к взрывному расширению основных представлений о действии половых гормонов за пределами репродуктивной сферы. Термин

«нейростероиды», введенный Baulieu и Robel в 1990 году, означает стероиды, которые модулируют действие центральной нервной системы, участвуя в синаптической передаче (быстрое негеномное действие на пресинаптические рецепторы и долгосрочное геномное действие) и влияют на многие нейронные функции. Они синтезируются преимущественно в половых гонадах и плаценте, но в том числе, и непосредственно в коре головного мозга, гиппокампе и миндалине. Внегонадный синтез стероидов происходит так же из холестерина, о чем свидетельствует активность в нейронах ферментов цитохрома P450(CYP450scc) и 3b-гидроксистероиддегидрогеназы, последовательно осуществляющих трансформацию до прегненолона и прогестерона.

Синтез нейростероидов в мозге характерен для всех позвоночных: после того, как этот процесс был обнаружен у приматов, его обнаружили также в мозге птиц, амфибий и рыб. Половые стероиды обеспечивают специфические нейроэндокринные состояния, посредством которых структура и функции мозга модулируются в течение всей жизни человека. Специфические структурные эффекты половых стероидов реализуются в разрастании нейритов, синаптогенезе, дендритном ветвлении, миелинизации и других важных механизмах нервной пластичности [2].

Действие половых стероидов происходит и в областях мозга, отвечающих за обучение, память, эмоции, мотивацию, познавательную способность. Половые стероиды играют важную роль в воспалительных реакциях, реакциях на стресс, костном метаболизме, сердечно-сосудистой компетентности, поведении, познании и настроении. Изменения в сывороточных уровнях эстрадиола, прогестерона и аллопрегненалона влияют на головной мозг и могут изменяться значительно в зависимости от фазы цикла, периода беременности и постменопаузы. У женщин уровни аллопрегненалона в плазме в фолликулярной фазе с 1 нМ увеличиваются до приблизительно 4-12 нМ в лютеиновой фазе. Уровни аллопрегнанолона в плазме сильно коррелируют с уровнями прогестерона в плазме, и вполне возможно, что желтое тело является основным источником для метаболитов прогестерона у фертильных женщин. В течение третьего триместра беременности, уровни аллопрегнанолона и прегнанолона в плазме составляют около 100 нМ.

В исследованиях у небеременных женщин добровольцев концентрации прегненалона в плазме между 80–160 нМ вызывали седативный эффект, а 530–700 нМ анестезию [3].

В настоящий момент не вызывает сомнений, что дисрегуляция гипоталамо-гипофизарно-яичниковой оси участвует в патогенезе целого ряда стресс-ассоциированных психических и неврологических заболеваний, включая аутизм, депрессию, посттравматическое стрессовое расстройство, биполярное расстройство, болезнь Альцгеймера, наркоманию. Эффекты аллопрегнанолон-подобных нейростероидов осуществляются в основном в результате потенцирования ГАМК-А рецепторов, основных тормозных рецепторов в ЦНС, которые управляют сетевой возбудимостью, судорожной активностью и поведением. ГАМК-А рецепторы являются терапевтическими мишенями при использовании нейростероидов в успешном лечении эпилепсии, черепно-мозговой травмы, химической нейротоксичности. Выяснение нейростероид-опосредованных изменений в составе ГАМК-А изменило представление ученых о нейропсихиатрических расстройствах, связанных со стероидными гормонами. Ранее считалось, что стероидные гормоны действуют исключительно через свои рецепторы, вызывая изменения в транскрипции генов, и что производные стероидных гормонов, или нейростероиды, оказывают только острое действие на ГАМК-А. Теперь ясно, что стероидные гормоны могут изменять состав субъединиц ГАМК и тем самым изменять ингибирование ГАМК, независимо от рецепторов стероидных гормонов [4].

Исследования на животных и людях показывают, что модуляторы, положительные к рецепторам ГАМК-А, такие как барбитураты, бензодиазепины, алкоголь и аллопрегнанолон, обладают бимодальным действием. В фармакологических концентрациях они являются депрессантами ЦНС, анестетиками, противоэпилептическими и анксиолитическими средствами. В низких дозах и концентрациях, достигаемых эндогенно, они могут вызывать неблагоприятные эмоциональные реакции у 20% людей. Стероиды ГАМК могут также вызывать толерантность к себе и подобным веществам, и при отмене происходит «отскок». Ряд заболеваний или состояний, связанных с гормональными изменениями (синдром предменструального напряжения, гормонально-зависимой эпилепсии, а также послеродовой депрессии, перименопаузальные расстройства поведения) можно понять, исходя из концепции, что они вызваны действием эндогенно продуцируемых ГАМК-стероидов через три механизма: прямое действие, индукция толерантности и эффект отмены.

Неисправная система рецепторов ГАМК-А связана с чувствительностью к стрессу, трудностями с концентрацией внимания, потерей контроля над импульсами, раздражительностью, тревогой и депрессией. Примерами симптомов и расстройств, вызванных прямым действием стероидов ГАМК, являются седативный эффект, нарушение памяти и обучения, неуклюжесть, повышенный аппетит, ухудшение малой эпилепсии, плохое настроение в виде напряжения, раздражительности и депрессии во время гормонального лечения и другие. Исследования в области последних декад показывают, что женский мозг очень динамичен, в силу физиологических особенностей производства нейростероидов он не только демонстрирует уникальные изменения на разных этапах жизни, но и модифицируется на протяжении нормального овариального цикла. Также стало понятно, что физиология женского мозга изучена недостаточно, но, что обнадеживает, эта область расширяется [1].

Литература:

1. Schweizer-Schubert S. et al. Steroid hormone sensitivity in reproductive mood disorders: on the role of the GABAA receptor complex and stress during hormonal transitions //Frontiers in Medicine. – 2020. – Т. 7.
2. Стеняева Н. Н. и др. Половые стероиды и функции головного мозга //Гинекология. – 2017. – Т. 19. – №. 2.
3. Bäckström T. et al. Pathogenesis in menstrual cycle□linked CNS disorders //Annals of the New York Academy of Sciences. – 2003. – Т. 1007. – №. 1. – С. 42-53.
4. Maguire J., Mody I. Steroid hormone fluctuations and GABAAR plasticity //Psychoneuroendocrinology. – 2009. – Т. 34. – С. S84-S90.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА МЕТОДОВ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ПРЕДПОЛАГАЕМОЙ МАССЫ ПЛОДА

Шестакова У.С.[1], Коробова Д.А.[1], доцент кафедры, к.м.н. Лебедева Т.Б.[2]
1 – Северный государственный медицинский университет. Клинические ординаторы 1 года обучения кафедры акушерства и гинекологии. E-mail: korobovadarina@yandex.ru ulyana.shestakowa@yandex.ru
2 – Северный государственный медицинский университет. Кафедра акушерства и гинекологии. К.м.н.,доцент. E-mail: ltb2013@yandex.ru
Научный руководитель: зав. кафедрой акушерства и гинекологии ФГБОУ ВО СГМУ г Архангельск, профессор, д.м.н., заслуженный врач России А.Н. Баранов.

Аннотация: В статье представлены результаты сравнения клинических и инструментальных методов антенатального определения предполагаемой массы плода.

Ключевые слова: масса плода, ультразвуковая фетометрия, формула Жордания.

Актуальность: благоприятный исход родов во многом определяется соответствием размеров плода и размеров таза женщины.

Цель исследования: сравнить точность клинических и инструментальных методов антенатального определения предполагаемой массы плода.

Материалы и методы.

Ретроспективная оценка массы плода по материалам родового отделения ГБУЗ АО «Архангельский клинический родильный дом К.Н. Самойловой». Проведен анализ 66 историй родов пациенток из отделения патологии беременности и родившихся новорожденных в ноябре 2020 г в данном родильном доме. Оценка веса плода проводилась при одноплодной доношенной беременности клиническими методами путем измерения высоты стояния дна матки и окружности живота (формула Жордания) до начала родовой деятельности и ультразвуковой фетометрией по формулам Hadlock за 1-10 дней до родов. После рождения вес новорожденного сравнивался с данными дородового предполагаемого веса.

По результатам веса новорожденного предполагаемые данные были разделены на три группы: 1-ая группа разница в весе составила больше или меньше 200 гр; 2-ая – разница ±600 гр; 3-ая группа – разница ± 1000 гр. Все данные так же были разделены по весу на четыре подгруппы: группа А масса тела при рождении 2500 – 2999гр была у 7 детей (10,6%); группа В – 3000-3499 гр у 30 новорожденных (45,5%); группа С – 3500 – 3999 гр – 20 ребенка (30,3%); группа D – вес 4000 гр и более у 9 детей (13,6%).

На объективную оценку предполагаемого веса плода может влиять масса тела беременной женщины, поэтому рассчитан исходный индекс массы тела женщины и учтена прибавка в весе за беременность. У большинства женщин 42 (62,69%) – ростовесовые параметры соответствовали норме. Патологическая прибавка веса за беременность была у 13 женщин (19.4 %).

В 1-ую группу: по объективным данным вошли 32 ребенка (48,5%) по данным УЗИ – 44 (66,7%).

Большинство несоответствий было в группе 1А: по объективным данным у 4 (57,1%) преимущественно в большую сторону у 3 (42,9%); по данным УЗИ у всех 7 (100%) новорожденных вес был определен неверно, чаще предполагаемый вес ожидался больше у 5 плодов (71,2%).

В группе 1В: по объективным данным масса тела у 16 новорожденных (53,3%) отличалась от предполагаемой, 14 (46,7%) новорожденных родилось с меньшим весом, чем планировалось. По данным УЗИ у 18 детей (60%) вес отличался от предполагаемого: измерен был так же в большую сторону у 14 (46,7%).

Группа 1С: объективным методом у 6 плодов (30%) вес рассчитали меньше, чем оказалось. По данным УЗИ у 14 (70%) новорожденных вес не совпал: у 9 детей (45%) масса была больше измеренной.

Группа 1D: по объективным данным так же как в группе С у 6 (66,7%) новорожденных вес оказался больше, чем ожидался. По данным УЗИ у 5 новорожденных (55,6%) вес не совпал с предполагаемыми данными, родилось четыре ребенка (44,5%) с большим весом, чем ожидалось.

На сколько велика разница в измерениях видно при анализе 2-ой и 3-й групп.

В группе 2А и 3А таких различий выявлено не было.

В группе 2В: по объективным данным у 3 женщин (10%) был рассчитан вес новорожденного больше; по данным УЗИ так же только в сторону увеличения у 4 (13,3%).

В группе 2С только ультразвуковым методом вес рассчитали меньше, чем оказалось у 4 новорожденных (20%).

В группе 2D рассчитали вес только в меньшую сторону у 2 плодов (22,2%) по формуле Жордания и у одного ребенка (11,1%) методом ультразвуковой фетометрии.

В 3 группу вошли только 2 случая (3%) неправильной оценки веса ультразвуковым методом в подгруппе В и D. У одного плода предполагалась масса выше, чем родился ребенок 4340 – 3260 гр. соответственно и у одного меньше – 3822 гр, родился 4860 гр.

Таким образом, по результатам данного исследования, можно сделать следующие выводы.

– Прогнозирование предполагаемой массы плода объективным методом оказалось более точным 51,5%, чем ультразвуковым методом 33,3%, что требует дальнейшего анализа, так как значительное превышение или уменьшение предполагаемого веса влияет в ряде случаев на выбор метода родоразрешения, особенного у первородящих женщин или при тазовом положении плода.

– При определении предполагаемого веса плода по данным ультразвуковой фетометрии не влияют избыточная масса тела и ожирение I степени. При ожирении II степени увеличивается погрешность определения массы плода ультразвуковым методом.

– Независимо от диапазона веса новорожденного предполагаемый вес рассчитанный ультразвуковым методом в большинстве случаев уступал по точности объективным методам измерения. Так максимальное несоответствие массы тела выявлено при рождении у всех детей до 2999 гр, где у 2/3 (71,2%) женщин предполагаемый вес рассчитывался больше 200 гр веса новорожденного, а в 28,6% соответственно меньше. В 1В группе так же вес чаще определялся больше – 46,7%, чем был при рождении. В группах 1С (3500-3999гр) и 1D (более 4000 гр) чаще определяли вес меньше, чем при рождении (45 и 44,5% соответственно).

– При определении предполагаемого веса путем измерения размеров высоты дна матки и окружности живота чаще отклонения были в большую сторону в группах 1А и 1В – 42,9% и 46,7% соответственно. В группах же 1С и 1D предполагаемый вес всегда рассчитывали в меньшую сторону – 30% и 66,7% соответственно.

– Во 2 группе, разница в весе более 600 гр, была значительно реже, по объективным данным в 7,6% случаях, при УЗИ – 13,6%.

– Дополнительно требует углубленного анализа два случая в 3 группе, когда вес новорожденного был определен ультразвуковой фетометрией больше 1000 гр. как в большую так и в меньшую сторону.

Заключение.

Несмотря на существующее мнение, что объективным и точным методом определения предполагаемой массы плода является ультразвуковая фетометрия, не следует пренебрегать объективными методами исследования и проводить тренинги по ультразвуковой фетометрии для уменьшения количества ошибочных заключений.

Литература.

1. Акушерство: учебник / под ред. В.Е. Радзинского, А.М. Фукса – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2016. – с. 152-154.

СОВРЕМЕННЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ МЕДИКАМЕНТОЗНОЙ ТЕРАПИИ СИНДРОМА ДЕФИЦИТА ВНИМАНИЯ И ГИПЕРАКТИВНОСТИ

Ашихмин А.И.
ФГБОУ ВО «Северный государственный медицинский университет», клинический ординатор кафедры психиатрии и клинической психологии
Научные руководители: д.м.н., профессор Соловьев А.Г., к.м.н., доцент Белова О.С.

Аннотация: в статье систематизированы современные отечественные и зарубежные подходы к медикаментозной терапии синдрома дефицита внимания и гиперактивности.

Ключевые слова: синдром дефицита внимания и гиперактивности, медикаментозная терапия.

Актуальность. Синдром дефицита внимания и гиперактивности (СДВГ) – одно из самых часто встречаемых детских и подростковых поведенческих расстройств. Распространенность СДВГ среди детей и подростков в мире составляет около 7% [15]. Сведения по гендерным различиям неоднородны, но считается, что вдвое чаще СДВГ встречается у мальчиков, чем у девочек [15].

Цель: провести систематизацию существующих подходов медикаментозной терапии синдрома дефицита внимания и гиперактивности в Российской Федерации и зарубежных странах.

В настоящее время большинство иностранных и российских рекомендаций объединяет комплексный междисциплинарный подход к работе с пациентами с СДВГ [1], то есть вовлечение в процесс лечения психиатров, психологов, педагогов, родителей или опекунов пациентов. Соответственно из этого складываются общие направления работы: медикаментозная терапия, работа с родителями или опекунами пациента, психолого-педагогическая коррекция. Ключевым различием между западными и российскими подходами является спектр фармакологических средств, назначаемых с целью терапии СДВГ.

Западные специалисты длительное время используют в качестве основных препаратов медикаментозной терапии психостимуляторы (метилфенидат, лиздексамфетамин, дексамфетамин и др.), ингибитор обратного захвата норадреналина (атомоксетин). Для аугментации терапии психостимуляторами используют клонидин, а также off-label для лечения могут применяться некоторые антидепрессанты, например: бупропион (селективный ингибитор обратного захвата норадреналина и дофамина), дулоксетин (селективный ингибитор обратного захвата серотонина и норадреналина), амитриптилин и имипрамин, относящиеся к трициклическим антидепрессантам. Исследование трициклических антидепрессантов показало, что их применение улучшает симптомы СДВГ, но требуются дальнейшие изучение, поскольку существует риск развития сердечно-сосудистой патологии [11]. Атипичные антипсихотические препараты у пациентов с СДВГ используют off-label, либо при терапии коморбидных расстройств [14].

Метаанализ установил, что психотерапия, психостимуляторы и непсихостимулирующие препараты по отдельности значительно эффективнее плацебо, при этом психостимулирующие препараты превосходят другие способы терапии, а комбинация психостимуляторов и психотерапии превосходят эффективность монотерапии психостимуляторами [6]. Однако некоторые специалисты высказывают сомнения относительно безопасности психостимуляторов в терапии СДВГ и относительно отдаленных последствий оказываемых ими на здоровье пациентов. Метаанализ сердечно-сосудистых эффектов метилфенидата, амфетаминов и атомоксетина выявил связь приема данных препаратов с изменением уровня кровяного давления и частоты сердечных сокращений при этом исследователи утверждают, что существует необходимость дальнейших изучений этой связи [8]. Кроме того, существует риск развития зависимости от психостимулирующих препаратов [12]. Имеются единичные сообщения исследователей о повышенном риске развития зависимости у пациентов с СДВГ, принимавших психостимуляторы, по сравнению с пациентами с СДВГ, не принимавшими психостимуляторы [13].

В российской практике медикаментозная терапия заключается в использовании атомоксетина, ноотропных препаратов (гопантеновая кислота, фенибут, кортексин и др.), антипсихотиков (тиоридазин, перициазин, хлорпротиксен и др.), реже применяют трициклические антидепрессанты (амитриптилин, имипрамин, кломипрамин). Препараты относящиеся к психостимуляторам не зарегистрированы и не разрешены к использованию на территории РФ. Отечественные исследования показывают эффективность и безопасность монотерапии гопантеновой кислотой [5], а также улучшение клинической картины у пациентов при аугментации терапии атомоксетина с помощью гопантеновой кислоты [2]. При этом следует принимать во внимание исследования терапии гопантеновой кислотой, которые выявили связь приема препарата с развитием острой энцефалопатии [9]. В целом исследования эффективности и безопасности ноотропных препаратов проводится только в России, зарубежные страны в исследовании данных препаратов не заинтересованы, поэтому объективная и всесторонняя оценка ноотропных препаратов при СДВГ

затруднена. Необходимо отметить , что некоторые специалисты критикуют использование антипсихотиков при терапии СДВГ, поскольку они способствуют снижению внимания у пациентов [4].

Заключение. Таким образом при наличии международного консенсуса о немедикаментозной терапии СДВГ все еще не существует единого мнения медицинского сообщества о медикаментозной терапии данного расстройства, а также ведутся дискуссии о ее эффективности, безопасности и отсутствия отдаленных последствий для здоровья пациентов.

Литература:

1. Белова О. С., Соловьев А. Г., Леппиман А. Система ранней комплексной помощи детям группы риска нарушения психического развития в России // Экология человека. 2020. № 8. С. 49–54

2. Куприянова Т.А., Корень Е.В., Алабушева Н.Н. Стратегия повышения эффективности психофармакологического лечения гиперкинетического расстройства поведения с применением пантогама // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2017. Т.117. №11-2. С. 75-79.

3. Пивоварова А.М. Современные аспекты клиники, диагностики и лечения синдрома дефицита внимания и гиперактивности // Практика педиатра. 2019. №4. С. 41-46.

4. Пилина Г.С., Шнайдер Н.А. Синдром дефицита внимания с гиперактивностью // Сибирское медицинское обозрение. 2017. №1 (103). С. 107-114.

5. Сухотина Н.К., Коновалова В.В., Крыжановская И.Л., Куприянова Т.А. Эффективность пантогамав сравнении с плацебо при лечении гиперкинетических расстройств у детей // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2010.Т.110. №12.С. 24-28.

6. Catalá-López F, Hutton B, Núñez-Beltrán A, et al. The pharmacological and non-pharmacological treatment of attention deficit hyperactivity disorder in children and adolescents: A systematic review with network meta-analyses of randomised trials // PLoS One. 2017 Jul 12;12(7): e0180355. doi:10.1371/journal.pone.0180355

7. Cortese S, Adamo N, Del Giovane C, et al. Comparative efficacy and tolerability of medications for attention-deficit hyperactivity disorder in children, adolescents, and adults: a systematic review and network meta-analysis // Lancet Psychiatry. 2018 Sep;5(9):727-738. doi:10.1016/S2215-0366(18)30269-4.

8. Hennissen L, Bakker MJ, Banaschewski T, et al. Cardiovascular Effects of Stimulant and Non-Stimulant Medication for Children and Adolescents with ADHD: A Systematic Review and Meta-Analysis of Trials of Methylphenidate, Amphetamines and Atomoxetine // CNS Drugs. 2017 Mar;31(3):199-215. doi: 10.1007/s40263-017-0410-7.

9. Kajita M, Iwase K, Matsumoto M, Kuhara T, Sinka T, Matsumoto I. Clinical and biochemical studies in a case of acute encephalopathy associated with calcium hopanthenate administration // No ToHattatsu. 1990 May;22(3):267-73.

10. National Guideline Centre (UK). Attention deficit hyperactivity disorder: diagnosis and management. London: National Institute for Health and Care Excellence (UK); 2018 Mar.

11. Otasowie J, Castells X, Ehimare UP, Smith CH. Tricyclic antidepressants for attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) in children and adolescents // Cochrane Database Syst Rev. 2014;(9):CD006997. Published 2014 Sep 19. doi:10.1002/14651858.CD006997.pub2

12. Rad F, Buică A, Stancu M, et al. Adult ADHD symptoms in a group of patients with substance abuse // Rivista di psichiatria, 2020; 55(3):161-167. doi:10.1708/3382.33572

13. Smith G., Jongeling B., Hartmann P. et al. Raine ADHD Study: Long-term outcomes associated with stimulant medication in the treatment of ADHD in children. // Government of Western Australia: Department of Health, 2010.

14. Sultan RS, Wang S, Crystal S, Olfson M. Antipsychotic Treatment Among Youths With Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. // JAMA Netw Open. 2019 Jul 3;2(7):e197850. doi: 10.1001/jamanetworkopen.2019.7850. Erratum in: JAMA Netw Open. 2019 Aug 2;2(8):e1911650.

15. Wolraich ML, Hagan JF Jr, Allan C, et al. Clinical Practice Guideline for the Diagnosis, Evaluation, and Treatment of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder in Children and Adolescents // Pediatrics. 2019 Oct;144(4):e20192528. doi: 10.1542/peds.2019-2528. Erratum in: Pediatrics. 2020 Mar;145(3)

ПРИМЕНЕНИЕ ГРУППОВОЙ СКАЗКОТЕРАПИИ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ДЕТЕЙ ДОШКОЛЬНОЛЬГОГО ВОЗРАСТА С НЕВРОТИЧЕСКИМИ РАССТРОЙСТВАМИ

Чупина А.Г.

Северный государственный медицинский университет. Кафедра психиатрии и клинической психологии. Студентка 4 курса педиатрического факультета. E-mail: angelina.chupinaa@gmail.com

Научный руководитель: к.м.н., доцент Миткевич В.А.

Аннотация: в данной статье представлено влияние сказкотерапии на детей дошкольного возраста с невротическими расстройствами.

Ключевые слова: невротические расстройства, дети дошкольного возраста, арт-терапия.

Актуальность. В последнее время отмечается неуклонный рост числа детей дошкольного возраста с невротическими расстройствами, что обуславливает актуальность использования новых подходов к построению лечебно-реабилитационных программ, одним из которого является метод сказкотерапии.

Метод образно-игровой сказкотерапии является групповым методом психотерапии, использующим творческой потенциал личности и направленный на устранение болезненной симптоматики. Восстановление внутрисемейных отношений, социально-психологическую адаптацию, а также формирование психологической устойчивости к психотравмирующим ситуациям у детей с нервно-психическими расстройствами.

Используемый нами психотерапевтический процесс построен так, что в нем интегрируется, как игровой, так и сказкотерапевтический групповые методы лечения с элементами арт-терапии и вокалотерапии.

Целью нашей работы являлось исследование возможности применения сказкотерапии у детей дошкольного возраста с невротическими расстройствами.

Задачи исследования:

1.Провести исследование психоэмоционального состояния детей до проведения сказкотерапии.

2.Провести занятия с дошкольными с использованием метода сказкотерапии.

3.Исследовать психоэмоциональное состояние детей после проведения сказкотерапии.

4.На основе полученных результатов оценить эффективность метода сказкотерапии.

Материалы и методы. Материалом исследования являлись 19 детей дошкольного возраста с невротическими расстройствами (невротические тики, невротическое заикание, невротические реакции с преобладанием вегетативных дисфункций, невротический энурез, невроз страха, невротический энкопрез).

Занятия проводились в группах на базе Архангельского музея изобразительных искусств. Продолжительность курса сказкотерапии- 12 занятий по 1 часу. В нашем исследовании применялся междисциплинарный подход: к работе с детьми и подростками привлекались психиатры, психотерапевты, психологи, художники, музыканты. Данный подход учитывал незрелость личности ребенка, своеобразие психогенных и средовых факторов, ведущих к невротическому реагированию, такие особенности детской психики, как раздражительность. Впечатлительность, аффективность, внушаемость и др.

В психологическом исследовании были использованы методики САН, Люшера, Р. Теммл и соавт. Проведена оценка эффективности метода сказкотерапии.

На основании результатов исследования были сделаны следующие выводы: в процессе прохождения сказкотерапии, происходят положительные изменения в психоэмоциональной сфере ребенка (снижаются показатели тревожности, улучшаются самочувствие, настроение), уменьшается болезненная симптоматика, происходит нормализация внутрисемейных и социальных отношений.

Литература.

Миткевич В.А. Междисциплинарно-интегративный подход в психотерапевтической помощи детям и подросткам с невротическими расстройствами/В.А. Миткевич, А.Г. Соловьев// Вестник психотерапии. – № 62 (67). – 2017. – С. 27-35

Миткевич В.А. Эффективность применения групповой психотерапии у детей и подростков с тикозными расстройствами /В.А. Миткевич, М.В. Парамонова, А.Г. Соловьев//Медиаль.- №2(22).-2018.-С.91-94

Миткевич В.А. Оценка эффективности применения сказкотерапии у детей с заиканием /В.А. Миткевич, О.А. Харькова, А.Г. Соловьев, А.В. Парняков //Практическая медицина. – №3 (17). – 2019. – С. 100-103

Миткевич В.А. Сравнительный анализ эффективности психотерапии детей младшего школьного возраста с неорганическим энурезом / В.А. Миткевич, А.Г. Соловьев, О.А. Харькова, А.А. Клыков // Вопросы психического здоровья детей и подростков. – №4 (19). –2019. – С. 40-46

ПРОФИЛАКТИКА ПЕРИНАТАЛЬНОЙ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ

Беликова В.Д., Захарова А.А.
Северный государственный медицинский университет. Кафедра инфекционных болезней.
5 курс. Лечебный факультет.
Lera.Belickowa@yandex.ru, annazakharova711@mail.ru
Научный руководитель: Игумнова Е.Г.

Аннотация: В статье представлена обзорная информация по вопросам профилактики перинатальной ВИЧ-инфекции. Раннее выявление ВИЧ-инфекции у женщин детородного возраста и начало АРВТ до наступления беременности будет способствовать формированию у них приверженности медицинскому наблюдению и лечению, сохранит жизнь, повысит её качество и сохранит здоровье будущему ребенку.

Ключевые слова: ВИЧ-инфекция, женщины, дети, профилактика перинатальной передачи ВИЧ.

ВИЧ-инфекция – антропонозное хроническое инфекционное заболевание, вызываемое вирусом иммунодефицита человека двух типов ВИЧ-1 и ВИЧ-2, которые передаются половым путем, при парентеральных контактах, а также перинатально от больной матери ребенку, характеризующееся специфическим поражением иммунной системы с развитием на его фоне вторичных, в том числе оппортунистических инфекций и злокачественных новообразований. Единственный исход ВИЧ-инфекции при отсутствии пожизненного лечения –гибель пациента.

За весь период регистрации ВИЧ-инфекции в России, начиная с 1987 года по 31 декабря 2020 г. среди граждан Российской Федерации были выявлено 1 492 998 пациентов с ВИЧ-инфекцией, у 388 230 из них наступил летальный исход. За этот период родились 218 956 детей с перинатальным контактом по ВИЧ-инфекции, у 11 724 их них подтверждено заражение вирусом иммунодефицита человека, в том числе у 411 детей в 2020 году. В 2020 году случаи ВИЧ-инфекции продолжали регистрироваться во всех субъектах Российской Федерации, новые случаи заболеваний у женщин составили 39,1%, в 71,4% возраст заболевших мужчин и женщин – 30-49 лет. В 2020 году были привержены диспансерному наблюдению 69,4% пациентов с ВИЧ-инфекцией, а лечению – 53,2%. От ВИЧ-инфекции ежегодно в России погибает до 33 тысяч человек, средний возраст умерших 41 год. Ведущей причиной летальных исходов у пациентов с ВИЧ-инфекцией является туберкулез. [1].

Перинатальный (вертикальный) путь передачи ВИЧ-инфекции, превалирует среди других причин инфицирования вирусом иммунодефицита человека детей младшего возраста и является ведущей причиной их смерти в возрасте 1-4 года [1,2].

В России вероятность перинатальной передачи ВИЧ без проведения профилактических мероприятий составляет 20-40%. Заражение ребенка от ВИЧ-инфицированной матери возможно во время беременности, в родах и при грудном вскармливании. Своевременная, комплексная и последовательная химиопрофилактика перинатальной передачи (ХППП) ВИЧ во время беременности, родов и новорожденному, а также отказ от грудного вскармливания позволяет снизить риск перинатальной передачи до 1 – 2% [3,4].

Недостаточная приверженность ВИЧ-инфицированных беременных наблюдению и проведению ХППП указывает на актуальность выявления и начала лечения ВИЧ-инфекции до наступления беременности. Наличие ВИЧ-инфекции у беременной женщины представляет значительную опасность для ребенка не только потому, что существует риск его заражения, но и потому, что ВИЧ может вызвать внутриутробную гибель плода, врожденные пороки развития (эмбриопатии), иногда несовместимые с жизнью, и преждевременные роды.

В тех случаях, когда профилактические мероприятия не проводились, вероятность передачи ВИЧ во время беременности составляет 20-30%, наибольший риск перинатальной передачи ВИЧ отмечается в случае заражения женщины во время беременности (за счет высокой виремии в начале инфекционного процесса), а также, если беременность и роды протекают на фоне поздней стадии ВИЧ-инфекции у матери [2]. Внутриутробное инфицирование ВИЧ может произойти в любом триместре беременности. ВИЧ был выделен из ткани 10-15-недельных плодов (абортусов), амниотической жидкости в первом и втором триместре беременности, а также из плацентарной ткани после срочных родов [5]. Вероятность передачи ВИЧ во время родов 50-70%, причем она увеличивается при безводном промежутке более 6 часов, продолжительности родов более двенадцати часов, больших количествах вагинальных исследований, применении амниотомии, эпизиотомии, при наличии у роженицы воспалительных процессов гениталий, а также инфекций передаваемых половым путем. Вероятность передачи ВИЧ при грудном вскармливании 10-20%. *Дополнительными факторами риска при грудном вскармливании служат трещины сосков, абсцесс молочной железы у матери, стоматит у ребенка* [4].

Профилактика перинатальной передачи ВИЧ-инфекции – комплексная задача, решение которой зависит от успешного выполнения следующих этапов:

- первичной профилактики ВИЧ-инфекции у женщин репродуктивного возраста,
- раннего выявления ВИЧ-инфекции у женщин детородного возраста,
- назначения антиретровирусной терапии (АРВТ) ВИЧ-инфицированным женщинам, планирующим беременность,
- назначения АРВТ всем ВИЧ-инфицированным беременным,
- выбора способа родоразрешения в зависимости от показателей вирусной нагрузки у беременной перед родами,
- назначения ХППП ВИЧ-инфекции в родах,
- назначения ХППП ВИЧ-инфекции ребенку,
- отказа от грудного вскармливания [3,4].

Тестирование всех беременных на ВИЧ-инфекцию проводится при постановке на учет по беременности, а также на сроке гестации 30 ± 2 недели. Беременных, имеющих высокий риск заражения ВИЧ (половых партнеров, инфицированных ВИЧ, употребляющих психоактивные вещества), следует тестировать каждые 3 месяца и экспресс-методом при поступлении на роды с параллельным исследованием классическим методом ИФА. Обязательно проводится тестирование на ВИЧ половых партнеров беременных женщин. [3].

Метод родоразрешения влияет на уровень передачи перинатальной ВИЧ-инфекции. По сравнению с вагинальными родами кесарево сечение, проведенное ВИЧ-инфицированным беременным, не получавшим АРВТ, позволяет в 1,5 раза снизить риск перинатальной ВИЧ-инфекции [6].

ХППП назначается всем детям инфицированных ВИЧ матерей или матерей с высоким риском заражения ВИЧ с первых часов жизни, но не позднее 72 часов после рождения [3].

Таким образом, для подавления размножения ВИЧ в крови беременной в период беременности и родов и профилактики перинатальной ВИЧ-инфекции необходимо раннее выявление ВИЧ-инфекции у женщин детородного возраста и начало АРВТ до наступления беременности.

Литература:

1. Справка Федерального научно-методического центра по профилактике и борьбе со СПИДом ФБУН ЦНИИЭ Роспотребнадзора «ВИЧ-инфекция в Российской Федерации на 31 декабря 2020 года».

2. В.В. Покровский ВИЧ-инфекция и СПИД. – М.:ГЭОТАР-Медиа, 2014.- 528с.

3. Постановление Главного государственного санитарного врача Российской Федерации от 21 июля 2016 г. № 95 О внесении изменений в СП 1.1.5.2826-10 «Профилактика ВИЧ-инфекции».

4. Клинические рекомендации «ВИЧ-инфекция у детей», 2020.

5. Латышева И.Б., Воронин Е.Е. ВИЧ-инфекция у детей в Российской Федерации. // Актуальные вопросы ВИЧ-инфекции. Охрана здоровья детей с ВИЧ-инфекцией: Материалы Международной научно-практической конференции. 2018. С.9-12.

6. Адамян Л.В., Афонина Л.Ю., Баранов И.И., Воронин Е.Е. и др. Применение антиретровирусных препаратов в комплексе мер, направленных на профилактику передачи ВИЧ от матери ребенку. Письмо Минздрава России от 03.06.2015 N 15-4/10/2-2661: Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии им. акад. В.И. Кулакова. 2015. 59 с.

СОВРЕМЕННАЯ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ГЕПАТИТА С В РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ И АРХАНГЕЛЬСКОЙ ОБЛАСТИ

Минюхин И.А.[1], Рыкова Н.Г.[2]
1 – ФГБОУ ВО «Северный государственный медицинский университет» (г. Архангельск) Минздрава России. Студент 5 курса лечебного факультета.
E-mail: fenIVAN129@yandex.ru
2 – ФГБОУ ВО «Северный государственный медицинский университет» (г. Архангельск) Минздрава России. Студентка 5 курса лечебного факультета.
E-mail: uplandez@rambler.ru
Научный руководитель: к.м.н., доцент Агафонов В.М.

Аннотация: Гепатит С – вирусное инфекционное заболевание печени, распространённое практически по всему Земному шару. Россия не является лидером в списке стран с наибольшей заболеваемостью как острым, так и хроническим гепатитом С. Проанализирована эпидемиологическая обстановка по данной инфекции в Архангельской области за период с 2013 по 2019 годы.

Ключевые слова: гепатит, заболеваемость гепатитом С.

В 2013 году в Архангельской области было зарегистрировано 4 случая заболевания острым вирусным гепатитом С. В 2014 году взято под наблюдение в связи с острым гепатитом С 6 человек, в 2015 году – один человек. В 2016 году количество заболевших острым гепатитом С равнялось двум, в 2017 году число поставленных на учёт с острым вирусным гепатитом С стало равняться трем, в 2018 году число поставленных на учет также, как и в предыдущем году было три человека. За 2019 год количество больных с впервые выявленным острым гепатитом С было равно четырем [1].

В 2013 году всего в Архангельской области было поставлено на учёт 329 человек с хроническим гепатитом С, а уже на учёте состояло 3053 человека. В 2014 году было взято на учёт 376 человек, и состояло на учёте 3169 человек. За 2015 год число заболевших хроническим гепатитом С снизилось и составило 270 человек, тогда как на учёт уже было взято 2837 пациентов. К 2016 году число взятых на учет больных хроническим гепатитом С продолжалось снижаться и составило 226 человек, а уже состояло на учёте в этом году 2309 человек. В 2017 году число пациентов с хроническим гепатитом С незначительно увеличилось по сравнению с предыдущим годом и было равно 250 больным, и на учёте состояло 3098 человек. В 2018 году ситуация сильно изменилась: число взятых на учёт пациентов с хроническим гепатитом С уменьшилось почти в 2 раза относительно 2017 года и составило 176 человек, в то время, как на учёте уже состояло 2876 больных. К 2019 году показатели увеличились. Было выявлено 322 новых случая заболевания хроническим гепатитом С, а состоял на учёте 2911 человек [2].

Таким образом, можно сделать вывод о том, что количество больных хроническим гепатитом С в Архангельской области имеет тенденцию к постепенному снижению, в отличие от ситуации с острым гепатитом С, заболеваемость которым держится на одном уровне. Кроме того, показатели заболеваемости в целом по России выше, чем в Архангельской области. Данные результаты достигнуты благодаря своевременной диагностике и эффективному лечению [3].

Литература:

1. О состоянии санитарно-эпидемиологического благополучия населения в Российской Федерации в 2019 году: Государственный доклад. – М.: Федеральная служба по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека, 2020. 167-180 с.

2. О состоянии санитарно-эпидемиологического благополучия населения в Российской Федерации в 2018 году: Государственный доклад. –М.: Федеральная служба по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека, 2019. 136-145 с.

3. https://showdata.gks.ru/report/297818/ Дата обновления: 9.04.2020

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ ОБ ЭТИОЛОГИИ И ПАТОГЕНЕЗЕ БОЛЕЗНИ КРОНА

Алексеевская Е.В., Терентьева Е.С.
Северный государственный медицинский университет. Кафедра патологической физиологии. Студенты 3 курса лечебного факультета. E-mail: eliz.terentiewa@yandex.ru
Научный руководитель: к.м.н., доцент Тихонова Е.В.

Аннотация: данный обзор является обобщениемнакопленной информации о современных механизмах развития болезни Крона.

Ключевые слова: болезнь Крона, этиология и патогенез болезни Крона, воспалительные заболевания кишечника.

Воспалительные заболевания кишечника (ВЗК) кишечника – это группа хронических воспалительных заболеваний с неизвестной этиологией, к которым относятся язвенный колит (ЯК) и болезнь Крона (БК), были и остаются в числе наиболее сложных и загадочных заболеваний в современной гастроэнтерологии [3, 8].

Цель написания статьи: провести обзор и анализ литературных источников по болезни Крона, и отобрать современные представления по этиологии и патогенезу.

Материалы и методы. Для выполнения цели были изучены и проанализированы современные статьи, посвященные данному заболеванию.

Болезнь Крона – это хроническое гранулематозное воспалительное заболевание кишечника неизвестной этиологии с вовлечением в патологический процесс всех слоев стенкикишки, характеризующееся прерывистым (сегментарным) типом поражения различных отделов пищеварительного тракта с образованием свищей и абсцессов, стенозированием пораженных участков кишки и многообразными кишечными и внекишечными проявлениямии осложнениями [8].Несмотря на то, что до сегодняшнего дня проводился впечатляющий объем исследований, причины и механизмы развития этого заболевания остаются до конца не познанными [3, 7].Постоянный интерес со стороны исследователей к БК обусловлен, прежде всего, тем, что это заболевание частопоражает лиц молодого, трудоспособного возраста, ухудшает качество жизни пациентов из-за хронизации процесса [5].

Большинствоисследователей [4] считают, что развитие БК является результатом сложных взаимодействий генетических, экологических, микробныхи другого ряда факторов, вовлеченных в процесс регуляции иммунной системы.

При БК наблюдается ярко выраженная генетическая предрасположенность. В настоящее время, все авторы признают факт семейного “накопления” ЯК и БК. В 2001 г. методом молекулярного клонирования был выявлен и изучен при БКпервый ген NOD2/CARD15 (локус 1 ВЗК, расположенный на 16 хромосоме) с тремя вариантаминуклеотидных полиморфизмов –R702 W, G908Rи L1007f\s. Наличие этого мутантного гена NOD2/CARD15 увеличивает риск развития БК в 20–40 раз.В дальнейшем были обнаружены локусы,предположительно ответственные за развитие болезни Крона,на хромосомах 1, 3–7, 10, 12, 16, 19.Около 20 % больных с БК, преимущественно с тонкокишечной локализацией воспалительного процесса и тяжелым течением заболевания, имеют мутациюданного гена[11].

Методом анализа и сопоставления было выявлено, что многие авторы отводят особую роль нарушению микробиоты кишечника (в частности толстого) и развитию дисбиоза, своевременное лечение и профилактика которого демонстрирует положительный эффект[7, 8]. Так, например, в эксперименте Першко А. М. было доказано что, увеличение количества патогенной бактериальной флоры, в частности рода Escherichia, семейства Yersiniaceae и Mycobacterium paratuberculosis оказывает местное токсическое и аллергическое влияние, что является одним из пусковых факторов развития болезни Крона[7].

У ученых возникло предположение о возможной вирусной этиологии развития заболевания, при этом основное внимание уделяют таким вирусам как: Эпштейн-Бар, цитомегаловирус и вирус герпеса человека 6 типа, обнаруживающиеся в слизистой оболочке толстой кишки у пациентов с ВЗК [1].

Нарушение микрофлоры, поражение вирусами, патогенными бактериями – всё это непосредственно ведёт к угнетению иммунитета[7]. При изучении иммунных механизмов путём моделирования, доказана роль в патогенезе БК различных цитокинов про- и противовоспалительных, а именно интерлейкина-10, естественных ингибиторов интерлейкина-1 и фактора некроза опухолей (ФНО)-альфа [9].

С развитием иммунологии взгляд ученых упал на врожденные иммунные клетки, такие как эпителиальные и дендритные клетки, макрофаги, натуральные киллеры, в связи, с чем БК стали приписывать аутоиммунный механизм [6].

Говоря об условиях развития БК нельзя не упомянуть о пищевом поведении [10]. Экспериментально выявлена связь между содержанием железа в питьевой воде, уменьшением сульфатредуцирующих бактерий и развитием болезни Крона, а также доказано, что избыточное потребление в пищу жиров и уменьшениев рационе пищевых волокон инициируют развитие заболевания [9].Одним из важных факторов риска следует выделить табакокурение, которое вдвое повышает риск развития БК. В свою очередь, беременность и прием противозачаточных гормональныхсредств являются универсальными факторами,которые провоцируют обострения БК[12].

Изучив статьи и результаты исследований по данному заболеванию мы можем сделать вывод, что болезнь Крона – полиэтиологична, так как для активации патологических процессов, которые сформируют клиническую картину БК, требуется совокупность таких факторов как: генетическая предрасположенность, дисбиоз ЖКТ, сопутствующие инфекционные заболевания, не соблюдение правильного питания и наличие вредных привычек.

Литература:

1. Волынец Г. В., Хавкин А. И., Никитин А. В. Герпес вирусы и воспалительные заболевания кишечника // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2020. №11. С. 126-139.

2. Завьялова М.Ю. МР-энтерография при болезни Крона // Вестник хирургии Казахстана. 2015. №3. С. 25-28.

3. Левченко С. В., Самсонова Н. Г., Орлова Н. В., Павлов М. В., Карпеева А. А., Лунин М. А. Лучевая диагностика болезни Крона // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2014. №7. С. 38-45.

4. Маев И.В., Андреев Д. Н., Дичева Д. Т., Великанов Е. В.Болезнь Крона: этиопатогенез, диагностика и консервативное лечение // Пособие для врачей. – Москва, 2016. – 67с.

5. Манасян Н.Ю. Болезнь Крона // Смоленский медицинский альманах. 2019. №2. С. 196-199.

6. Павленко В.В., Катаганова Г.А. Некоторые механизмы регуляции апоптоза при болезни Крона // Медицинский вестник Северного Кавказа. 2011. №4. С. 66-69.

7. Першко А. М., Гриневич В. Б., Соловьев И. А., Шотик А. В., Курило Д. П. Частные вопросы патогенеза воспалительных заболеваний кишечника // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2018. №5. С. 140-149.

8. Циммерман Я.С, Циммерман И.Я., Третьякова Ю.И. Язвенный колит и болезнь Крона: современные представления часть 1. Дефиниция, терминология, распространенность, этиология и патогенез, клиника, осложнения, классификация // Клиническая медицина. 2013. №11. С. 27-33.

9. Щукина О.Б. Факторы патогенеза болезни Крона // Альманах клинической медицины. 2014. №33. С. 3-14.

10. Chassaing B., Vijay-Kumar M., Gewitz A. T. How dietcan impact gut microbiota to promote or endangerhealth. Curr. Opin.Gastroenterolog. 2017. vol.33. № 6. pp. 417–421

11. Hooper K., Barlou P., Stevens C., Henderson P. Infl amatory bowel disease drugs: a focus on autophagy. Jornal of Crohn's and Colitis. 2017. vol.11. № 1. pp. 118–127.

12. Khalili H., Granath F., Smedby K. E. et al. Association Between Long-term Oral Contraceptive Use and Risk of Crohn's Disease Complications in a Nationwide Study. Gastroenterology. 2016. vol.150. № 7. pp. 1561–1567.

ГОРМОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ И ОЖИРЕНИИ

Джафарова З.Э.
Северный государственный медицинский университет.
Кафедра патологической физиологии.
Студентка 3 курса лечебного факультета.
E-mail: zohrajafarova@yandex.ru
Научный руководитель: к. м. н., доцент Лебедев А.В.

Аннотация: В данной статье представлен обзор литературы, посвященный наиболее распространенной болезни сердечно-сосудистой системы – артериальной гипертензии(АГ), развивающейся при ожирении .

Ключевые слова: артериальная гипертензия, ожирение, инсулин, адипоциты, лептин, ренинангиотензин-альдостероновая система, натрийуретический пептид.

Актуальность: Эпидемиологические исследования выявили, что более 50% больных ожирением страдают АГ, а по данным Framingham Heart Study, АГ отмечается у 78% мужчин и 65% женщин с ожирением. Хоть и взаимосвязь ожирения и АГ установлена давно, особенности ее полностью не изучены.[1]

Цель работы: Изучить механизмы развития АГ при ожирении и гормональные особенности.

Одними из наиболее социально значимыми и распростаненными заболеваниями в наше время являются АГ и ожирение, которые характеризуются взаимной отягощенностью и высоким риском различных осложнений.[2]В данной статье мы углубимся в гормональные изменения при АГ у больных с ожирением.

АГ и ожирение часто сочетаются с инсулинорезистентностью (ИР) и компенсаторной гиперинсулинемией, которая нарушает толерантность к глюкозе и инсулину. Таким образом происходит защита организма от повреждающего действия инсулина. Множество исследований нам доказали, что гиперинсулинемия, которая продолжается длительное время, не нарушает натрийурез и не повышает уровень АД. Не была подтверждена гипотеза и о действии через ЦНС. В настоящее время ,появляются данные, указывающие на то, что пациенты с инсулиномой, для которых характерна чрезвычайно высокая концентрация инсулина в плазме, не страдают АГ. Все это склоняет к мнении,что гиперинсулинемия не влияет на развитие АГ при ожирении. Таким образом, роль инсулина как гормональной субстанции при АГ, связанной с ожирением, продолжает обсуждаться.[1]

Долгое время адипоциты рассматривались как энергетическое депо, но теперь жировая ткань признана активным эндокринным и паракринным органом. [3]

Жировая ткань является источником резистина,фактора некроза опухолей альфа, интерлейкина-6, ингибитора активатора плазминогена (ИАП-1), , протеина, липопротеиновой липазы стимулирующего ацетилирование транспортного белка эфиров холестерина, протеина, связывающегося с сетчаткой глаза, эстрогенов (благодаря активности фермента ароматазы Р450), лептина, ангиотензиногена, адипонектина, инсулиноподобного фактора роста (ИФР-1), белка, связывающего ИФР и монобутирина. Таким образом, роль жировой ткани только как плацдарма метаболических процессов неполна ,так как именно она находится в центре сигнальных путей, при нарушении функционирования которых возникают неблагоприятные последствия для организма в целом [4]

Известно, что жировая ткань выделяет лептин, который в норме угнетает аппетит..Будет заблуждением считать причиной ожирения недостаточность лептина, так как основным звеном является нарушение чувствительности к нему, которая по мере увеличения массы тела прогрессирует по типу «замкнутого круга» Для пациентов с ожирением характерно повышение концентрации в крови лептина, который не приводит к уменьшению аппетита и не стимулирует энергетический обмен, что связано с развитием резистентности к нему [5]

Так же, в небольших количествах он секретируется в сердце, плаценте, желудке, головном мозге. Максимальная концетрация лептина наблюдается в ночное время.. Нарушение суточного ритма, проникновения через гематоэнцефалический барьер, аномалия гипоталамических рецепторов и пострецепторных путей передачи лептинового сигнала обуславливают развитие резистентности [3]

Патофизиологическая связь между АГ и ожирением в изместной мере основана на нарушении сбалансированной работы ренинангиотензин-альдостероновой системы (РААС) и системы натрийуретического пептида (НУП.[6]

Установлено, что у больных ожирением повышена активность как и системной, так локальной РААС, источником которой является жировая ткань.[7]

Важная роль фактора, вызывающего АГ при ожирении ,принадлежит НУП. Существует 3 вида НУП: артериальный (АНУП), головного мозга (МНУП) и С-типа (СНУП). АНУП и МНУП секретируются в основном в артериях сердца в ответ на увеличение АД или растяжение сосудов, СНУП продуцируется клетками головного мозга и эндотелия. К увеличению плазменного клиренса НУП, тем самым к уменьшению его активности в почках и способствуя развитию АГ приводит избыток жировой ткани. [1]

Вывод: Таким образом, существующее ожирение и гормональные сдвиги, свойственные ему, служат фоном для развития АГ.

Литература:

1. Молчанов О., Бритова А. Артериальная гипертензия при ожирении//ВРАЧ.-2006.-30-33с.

2. Владимирская Н.Л., Шевчук В.В., Кашкина Н.В. Гормональные изменения при артериальной гипертензии у больных ожирением //Успехи современной науки.-2017.-52-54 с.

3. Пашенцева А.В.Роль симпатоадреналовой системы и адипокинов в развитии артериальной гипертензии при сахарном диабете 2 типа и ожирении//Ожирение и метаболизм.-2012.-14-18 с.

4. Беганова Т.В., Преображенский В.Н., Беленчикова Х.А. Ожирение как фактор риска развития артериальной гипертензии и немедикаментозные методы профилактики//Вестник медицинского стоматологического института.-2009.-35-58 с.

5. Швец Н.В Роль лептина у больных на артериальную гиертензию при ожирении //Актуальные проблемы медицины.-2017.-987-988 с.

6. Денека И.Э., Родионов А.В. Ожирение и резистентная артериальная гипертензия//Атеросклероз и дислипидимия .-2017.-16-24 с.

7. Баженова Е.А,. Беляева О.Д,. Березина А.В,. Каронова Т.Л,. Колодина Д.А,. Бровин Д.Л, Нанеишвили Т.З., Корельская Н.А., Иванова Т.Г. , Баранова Е.И., Беркович О.А., Шляхто Е.В. Ренин-ангиотензин-альдостероновая система у больных абдоминальным ожирением и артериальной гипертензией// Артериальная гипертензия.-2013.-289-396 с.

НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ФОРМИРОВАНИЯ ФАНТОМНЫХ БОЛЕЙ

Куражковская Е.А.[1], Спирин И.А.[2]
ФГБОУ ВО «Северный Государственный Медицинский Университет».
Кафедра патологической физиологии.
1 – Студентка 3 курса лечебного факультета 5 группы E-mail: koy-2001@mail.ru;
2 – Студент 3 курса педиатрического факультета 5 группы. E-mail: cia-10@mail.ru.
Научный руководитель: к.м.н., доцент Лебединцева Е.А.

Аннотация: Фантомные боли (ФБ) часто являются следствием ампутации конечностей у пациентов, а также отмечается, что данные приступы могут возникать при психологических потрясениях. В настоящее время до сих пор ведётся изучение основных патофизиологических и неврологических механизмов формирования ФБ на различных уровнях ЦНС и разрабатываются новые методы их купирования.

Ключевые слова: ампутация, фантомная боль (фантомно-болевой синдром, ФБ), патогенез, нейрофизиология.

На территории России выполняются свыше 15 тысяч ампутаций в год в результате различных этиологических факторов, таких как опухоли, травмы различного происхождения, инфекционные заболевания и другие. В послеоперационном периоде может возникнуть 2 типа боли: остаточная и ФБ в конечностях. В среднем от 60% до 90% пациентов с ампутированной конечностью жалуются на проявления фантомно-болевого синдрома. С клинической точки зрения ФБ характеризуются ощущениями от дискомфорта до боли разной интенсивности в отсутствующей части тела и приносят значительный физический и психологический дискомфорт пациенту.

Впервые ФБ были задокументированы французским военным хирургом Ambroise Paré в 16 веке. Но данный термин возник ещё до гражданской войны в США, когда он был описан Silas Weir Mitchell военным хирургом, который позже стал неврологом. При этом до некоторого времени врачи-клиницисты не оценивали в полной мере патофизиологическую и неврологическую основу возникновения ФБ и зачастую ссылались на психологическую составляющую, особенно в эпоху Гражданской войны.

В основе развития ФБ лежит формирование новой патодинамической организации – патологической алгической системы (ПС), вследствие пластических перестроек в организме и объединения гиперактивных ноцицептивных структур (НЦС). Развитие ПС сопровождается реализацией центральных (включают корковый и таламический уровни), спинальных и периферических механизмов.

При этом наиболее распространенной является теория коркового переназначения, согласно которой деятельность мозга при потере конечности направлена на реорганизацию соматосенсорных карт. Ранние теории были в основном сосредоточены на формировании невром невром (аномальный рост или утолщение нервной ткани). Более поздние исследования периферических причин ФБ фокусируются на неспособности повреждённых нервов восстанавливать прерванные связи, роли дорсального корневого ганглия и боли перед ампутацией.

Постимпутационные фантомные боли в конечностях зачастую трудно поддаются лечению. В настоящее время продолжается разработка новых лекарств и способов терапии данного патологического процесса. Лечение включает фармакотерапию, адъювантную терапию и хирургическое вмешательство. Существует большое количество лекарств на выбор, включая трициклические антидепрессанты (ТА), опиоиды, НПВП и другие.

Согласно данным исследований ТА являются одним из наиболее распространенных методов лечения, в частности Амитриптилин (ТА) оказывает хорошее влияние на облегчение невропатической боли. Также, в исследовании Ишиновой сообщается, что курс эмпатотехники снижает интенсивность ФБ. Kikkert S и др. отмечают, что один сеанс неинвазивной стимуляции мозга значительно уменьшил ФБ с эффектом продолжительностью не менее 1 недели. В новых исследованиях оцениваются альтернативные препараты, такие как кетамин и местные анестетики. Некоторые исследования, подтверждают, что регулярная комбинированная тренировка прогрессивной мышечной релаксации уменьшает ФБ.

Литература:

1. Brunelli S, Morone G, Iosa M, Ciotti C, De Giorgi R, Foti C, Traballesi M. Efficacy of progressive muscle relaxation, mental imagery, and phantom exercise training on phantom limb: a randomized controlled trial. Arch Phys Med Rehabil. 2015 Feb;96(2):181-7. doi: 10.1016/j.apmr.2014.09.035. Epub 2014 Oct 23. PMID: 25450123.

2. Campo-Prieto P, Rodríguez-Fuentes G. Effectiveness of mirror therapy in phantom limb pain: A literature review. Neurologia. 2018 Nov 14:S0213-4853(18)30201-9. English, Spanish. doi: 10.1016/j.nrl.2018.08.003. Epub ahead of print. PMID: 30447854.

3. Collins KL, Russell HG, Schumacher PJ, et al. A review of current theories and treatments for phantom limb pain. J Clin Invest. 2018;128(6):2168-2176. doi:10.1172/JCI94003.

4. Erlenwein J, Diers M, Ernst J, Schulz F, Petzke F. Clinical updates on phantom limb pain. Pain Rep. 2021;6(1):e888. Published 2021 Jan 15. doi:10.1097/PR9.0000000000000888

5. Flor H., Turk D. C. Chronic Pain: An Integrated Biobehavioral Approach 1 Pap/Cdr Edition. Seattle, WA, USA: IASP Press; 2011.

6. Grzebień A, Chabowski M, Malinowski M, Uchmanowicz I, Milan M, Janczak D. Analysis of selected factors determining quality of life in patients after lower limb amputation- a review article. Pol Przegl Chir. 2017 Apr 30;89(2):57-61. doi: 10.5604/01.3001.0009.8980. PMID: 28537564.

7. Hanyu-Deutmeyer AA, Cascella M, Varacallo M. Phantom Limb Pain. 2020 Jul 4. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 Jan–. PMID: 28846343.

8. Kaur A, Guan Y. Phantom limb pain: A literature review. Chin J Traumatol. 2018 Dec;21(6):366-368. doi: 10.1016/j.cjtee.2018.04.006. Epub 2018 Dec 4. PMID: 30583983; PMCID: PMC6354174.

9. Kikkert S, Mezue M, O'Shea J, et al. Neural basis of induced phantom limb pain relief. AnnNeurol. 2019;85(1):59-73. doi:10.1002/ana.25371

10. Makin TR, Flor H. Brain (re)organisation following amputation: Implications for phantom limb pain. Neuroimage. 2020;218:116943. doi:10.1016/j.neuroimage.2020.116943.

11. Modest JM, Raducha JE, Testa EJ, Eberson CP. Management of Post-Amputation Pain. R I Med J (2013). 2020 May 1;103(4):19-22. PMID: 32357588.

12. Richardson C, Kulkarni J. A review of the management of phantom limb pain: challenges and solutions. J Pain Res. 2017;10:1861-1870. Published 2017 Aug 7. doi:10.2147/JPR.S124664.

13. Бугаевский К.А., Бугаевская Н.А. Амбруаз Паре: история жизни и служение медицине в отражении средств коллекционирования // Вестник СМУС74. 2017. №4 (19).

14. Итоги конференции «Высокие ампутации нижних конечностей у детей и взрослых» // Российское Общество ангиологов и сосудистых хирургов URL:http://surl.li/mmkj. (дата обращения: 19.02.2021).

15. Ишинова В. А. О применении Эмпатотехники при лечении пациентов с фантомной и психогенной болью //Российский журнал боли. – 2019. – Т. 17. – №. S1. – С. 153-154.

16. Приказ Министерства труда и социальной защиты Российской Федерации «О классификациях и критериях, используемых при осуществлении медико-социальной экспертизы граждан федеральными государственными учреждениями медико-социальной экспертизы»: утвержденного постановлением Правительства Российской Федерации от 19 июня 2012 г. N 610.

17. Чегуров О.К., Колесников С.В., Колесникова Э.С., Скрипников А.А. Фантомно-болевой синдром: патогенез, лечение, профилактика (обзор литературы) // Гений ортопедии. 2014. №1.

УРОТЕЛИАЛЬНАЯ СИГНАЛИЗАЦИЯ, ЕЕ КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ

Делибалтова Р.С., Мерингер И.И.
Северный государственный медицинский университет. Кафедра гистологии.
Студенты 1 курса.
E-mail: rita.delibaltova@mail.ru
Научный руководитель: к.м.н. Башилова Е.Н.

Аннотация: Вопросы взаимодействия уротелия и нижележащих структур, а также возможные механизмы связи уротелиальных клеток с другими типами клеток в стенке мочевого пузыря стали обсуждаться в научной литературе достаточно недавно. Данный вопрос актуален в связи с широким распространением урологической патологии, связанной с нарушением функционирования гладкой мышечной ткани в составе стенки органа, ее гипо- и гиперфункцией. В связи с этим изучение уротелия, его взаимодействия с другими структурами является хорошей перспективой для использования его как мишени в терапии урологических расстройств.

Ключевые слова: уротелиальная сигнализация, мочевой пузырь, уротелий

Целью данного исследования являлся анализ последних научных данных, посвященных изучению механизмов уротелиальной связи с другими структурами мочевого пузыря и возможного использования данных в для разработки и лечения урологических заболеваний, связанных с нарушением иннервации и чувствительности мочевого пузыря.

Слизистая оболочка мочевого пузыря, состоящая из уротелия, базальной мембраны и лежащей в основе собственной пластинки (сенсорной сети), работает согласованно с другими компонентами стенки мочевого пузыря. Уротелий не только образует высокоэффективный барьер для потенциально вредных компонентов мочи, но также проявляет свойства, аналогичные свойствам ноцицептивных и механоцептивных афферентных нейронов. Известно, что уротелиальные клетки обладают способностью высвобождать различные факторы, такие как АТФ, оксид азота и ацетилхолин. Они в дальнейшем экспрессируют множество рецепторов и ионных каналов, включая пуринергические рецепторы P2X3, никотиновые и мускариновые рецепторы, а также TRP-каналы, которые все участвуют в уротелиально-нейронных взаимодействиях и сигналах, которые проходят через компоненты в подлежащей собственной пластинке. Активация уротелиальных клеток раздражителями и высвобождение различных медиаторов или нейротрансмиттеров через сенсорную сеть влияют на нервную активность, сокращение детрузорных клеток и, в конечном итоге, на функцию мочевого пузыря. Собственная пластинка с несколькими типами интерстициальных клеток и афферентных нервов может действовать как координационный центр активности мочевого пузыря как во время наполнения мочевого пузыря (спонтанная активность), так и для инициации рефлекса мочеиспускания, тем самым играя важную интегрирующую роль, например, в передаче сигнала центральной нервной системе (ноцицепция, механочувствительность).

Слизистая оболочка претерпевает важные изменения при многих заболеваниях мочевого пузыря, например, при синдроме болезненного мочевого пузыря, неврологических травмах и гиперактивности мочевого пузыря, и является важной мишенью для изучения данной структуры. К нарушению уротелиальных и субуротелиальных «защитных» систем может привести стресс и др. факторы, и тем самым способствовать изменениям как уротелиального барьера, так и сигнальной функции. Например, изменения белков, включая протеогликаны и бактериальные защитные молекулы, могут приводить к отличительным изменениям в структуре уротелия и играть роль в прикреплении патогенных бактерий. Хотя уротелий поддерживает плотный барьер, ряд факторов (например, механическая или химическая травма, инфекция) могут снижать барьерную функцию. Когда барьер нарушен, уротелий не может поддерживать целостность границы раздела мочевой пузырь – моча. Результатом могут быть изменения в функции нижележащих структур соединительной и мышечной ткани, иннервации, приводящий к изменению частоты мочеиспусканий, боли во время наполнения мочевого пузыря и мочеиспускания. Таким образом, между уротелием и клетками стенки мочевого пузыря происходит сложная передача химической информации, и нарушение этой «сенсорной сети» может приводить к дисфункции мочевого пузыря.

Уротелий, вероятно, играет важную роль, активно взаимодействуя с нервами мочевого пузыря, гладкомышечными клетками или даже клетками иммунной и воспалительной систем. Об изменении экспрессии или чувствительности молекулярных мишеней, таких как TRPV1, кислоточувствительных каналов и мускариновых рецепторов, сообщалось при исследовании пациентов с синдромом болезненного мочевого пузыря, а также на животных моделях этого синдрома. Кроме того, повышенное высвобождение трансмиттеров, в первую очередь АТФ, из уротелия может приводить к болезненным ощущениям из-за воз-

буждения пуринергических рецепторов на сенсорных волокнах как периферических, так и центральных. Следовательно, было показано, что ингибирование пуринергических рецепторов P2X3 эффективно для подавления афферентного возбуждения на различных моделях животных и может быть эффективным в лечении синдрома болезненного мочевого пузыря у человека.

Таким образом, углубленное знание функциональной анатомии, рецепторов и медиаторов, работы уротелиальной сигнализации могут использоваться в качестве биомаркеров конкретных заболеваний и могут быть полезны как для диагностических целей, так и для мониторинга эффективности лечения.

Однако изучение слизистой оболочки мочевого пузыря, включая механизмы передачи сигналов, продолжается, в дальнейшем интересно изучить другие аспекты свойств уротелия, включая гендерные различия, влияние возраста, гормонального статуса.

Литература:

1. Khanderwal P, Abraham SN, Apodaca G. Cell biology and physiology of the uroepithelium //Am J Physiol Renal Physiol. 2009. P.1477–1501,

2. Kanai AJ, Andersson KE. Bladder afferent signaling: recent findings// J Urol. 2010. P.1288–1295

3. Andersson KE. Antimuscarinic mechanisms and the overactive detrusor: an update.// Eur Urol.2011. P.377– 386

4. Buffington CA. A watershed year for interstitial cystitis// J Urol. 2010. P. 854–855

5. Ford AP. In pursuit of P2X3 antagonists: novel therapeutics for chronic pain and afferent sensitization// Purinergic Signalling .2012. P.3–26

6. Gever JR, Soto R, Henningsen RA, Martin RS, Hackos DH, Panicker S, Rubas W, Oglesby IB, Dillon MP, Milla ME, Burnstock G, Ford AP. AF-353, a novel, potent and orally bioavailable P2X3/P2X2/3 receptor antagonist// Br J Pharmacol .2010.

ВОЗМОЖНЫЕ ВАРИАНТЫ ПРИМЕНЕНИЯ СТВОЛОВЫХ КЛЕТОК В УРОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ.

Кудрявцева В.М., Личутина Л.Ф.
ФГБОУ ВО "Северный государственный медицинский университет" (г.Архангельск)
Минздрава России. Кафедра гистологии, цитологии и эмбриологии.
Студентки 1 курса стоматологического факультета 8 группы.
E-mail: veronikakudravceva20@icloud.com E-mail: l.lichutina22@gmail.com
Научный руководитель: к.м.н. Башилова Е.Н.

Аннотация: В последнее время в научной литературе активно обсуждаются вопросы, касающиеся типов стволовых клеток (СК) и возможностей их применения в практической медицине. Нами проанализированы последние научные данные, касающиеся изучения и способов применения СК в урологической практике. Стволовые клетки, как метод лечения, вызывает значительный интерес у врачей- клиницистов в связи с большой частотой урологических заболеваний и тяжестью возможных осложнений. Стволовые клетки открывают возможности для разработки новых методов лечения данных заболеваний, оказывая терапевтический эффект путем замены поврежденных тканей и паракринного воздействия. В рамках доклинических исследований были показаны преимущества стволовых клеток. Исследования продемонстрировали их безопасность и переносимость. В этом обзоре мы попытались обобщить данные об использовании СК, как один из возможных методов лечения урологических заболеваний.

Ключевые слова: мезенхимальные стволовые клетки, заболевания почек, клетки-предшественники.

Как известно, Стволовые клетки – это самовосстанавливающаяся популяция клеток, которые могут быть разделены на четыре категории в соответствии с их потенциалом дифференцировки.

Тотипотентные стволовые клетки обладают широкой способностью к дифференцировке. Плюрипотентные стволовые клетки способны давать начало всем клеткам любых типов тканей, за исключением эмбриональных стволовых клеток (ЭСК).

Эмбриональная стволовая клетка характеризуются особенностями самообновления и многолинейной дифференцировки. Имеют большие перспективы в клеточной терапии и регенерации почек. Однако использование ЭСК как метод лечения имеет много ограничений из-за этических проблем, опухолегенностью после трансплантации.

Один из способов обойти эти проблемы –генерировать СК непосредственно из собственных клеток-пациента. стволовые клетки обладаютмногими свойствами ЭСК и является хорошей их альтернативой.

Данный тип СК может сохранять как генетический фон, так и своеобразную эпигенетическую память

клеток происхождения,обеспечивая неоспоримые преимущества в клеточной терапии, регенерации почек и других биомедицинских технологиях.

Стоит отметить, что высокие дозы накопления индивидуальных плюрипотентных СК могутпривести к нарушению функции почек и даже вызвать опухолевый процесс.

Индивидуальные плюрипотентные СК считаются лучшим источником для получения новых тканей почек для трансплатации.

В последнее время технология редактирования генов позволяетлечить наследственные заболевания почек, исправляя патогенныемутации в линии СК.

Терапия на основе мезенхимальных СК (МСК) в настоящее время является наиболее перспективной терапией на основе СК. Лечение внутривенным ведением МСК эффективно индуцировало восстановление почки паренхимы как морфологически, так и функционально. Большинство МСК остается в другихорганах, богатых кровью. У МСК очень быстрый эффект, который проявляется в течение 24-48 часов, однако причины этого явления весьма дискутабельны.

В настоящее время существует предположение, что его эффект обусловлен впервую очередь их паракринной функцией. В настоящее время не существует единого маркера, специфичного для почечных СК.

Как правило, данный тип СК имеет медленную скорость оборота идемонстрирует минимальную физиологическую дифференцировку.

Клетки были локализованы в разных сегментах нефронов как способные к дифференцировке по определенной клеточной линии и заменять поврежденные.

Репрограммирующие факторы, используемые для индуцированияплюрипотентности могут повторно активироваться втрансплатированных клетках, дифференцированных от индивидуальных плюрипотентных СК. Иммунное отторжение стволовых клеток является еще одной проблемой при их использовании.

Таким образом, несмотря на то, что стволовые клетки дают большую надежду в борьбе со многими почечными заболеваниями, данный вопрос весьма дискутабелен и нуждается в дальнейшей разработке из-за его большой важности.

Литература:

1. Couser WG, Remuzzi G, Mendis S, Tonelli M. The contribution of chronic kidney disease to the global burden of major noncommunicable diseases. Kidney Int. 2011;80:1258-70.

2. Ferreira JR, Teixeira GQ, Santos SG, Barbosa MA, Almeida-Porada G, Goncalves RM. Meaenchymal stromal cell secretome: influencing therapeutic potential by cellular preconditioning. Front Immunol 2018;9:2837.

3. Ilic D, Ogilvie C. Concise review: human embryonic stem cells-what have we done? What are we doing? Where are we doing? Stem cells (Dayton,Ohio). 2017;35:17-25.

4.Jager KJ, Fraser SDS. The ascending rank of chronic kidney disease in the global burden of disease study. Nephrol Dial Transplant. 2017;32:ii121-8

5. Levey AS, Coresh J. Chronic kidney disease. Lancet (London,England). 2012; 379:165-80.

ВОЗМОЖНЫЕ ТРАНСФОРМАЦИИ СТРОМАЛЬНЫХ КЛЕТОК ЭНДОМЕТРИЯ

Мурашкина А.А.[1], Ветошкина П.А.[2]
Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
Высшего образования «Северный Государственный Медицинский Университет».
Кафедра гистологии, цитологии и эмбриологии.
1- Студентка 2 курса факультета Медико-профилактического дела
и Медицинской биохимии 2 группы, RayOfSun494@gmail.com
2- Студентка 2 курса факультета Медико-профилактического дела
и Медицинской биохимии 1 группы, pvetoshkina@gmail.com
Научный руководитель: к.б.н., доц. Долгих О.В.

Аннотация: Строма эндометрия представлена в основном двумя различными популяциями клеток фибробластов и лейкоцитов. Под влиянием гормонов они меняются и выполняют разные функции: обеспечивают питание, защищают от повреждений, вырабатывают коллаген и участвуют в отторжении верхнего слоя.

Ключевые слова: эндометрий, стромальные клетки эндометрия, децидуализация, децидуальные клетки.

Эндометрий – это сложная динамическая гетерогенная структура с высокой регенеративной способностью, состоящая из множества типов клеток. Его клеточный состав изменяется в течение менструального цикла и в течение всей беременности в ответ на изменения гормонального фона. Эндометрий

включает в себя однослойный призматический эпителий, его базальную пластинку, строму и стволовые клетки, из которых развиваются ткани эндометрия (также они могут развиваться из стволовых клеток костного мозга) [1,2]. Сократительные движения миометрия играют значительную роль в индуцировании стромальных клеток эндометрия приобретать способность сокращаться для выполнения физиологических функций эндометрия. Циклическая деформация увеличивает уровень производства цАМФ в стромальных клетках, а он в свою очередь имеет большое значение в процессе их децидуализации [3].

Чтобы подготовить матку к имплантации эмбриона и беременности, эндометрий подвергается процессу, называемому децидуализацией. Децидуализация относится к функциональным и морфологическим изменениям, в процессе которых эпителий эндометрия, кровеносные сосуды и строма трансформируются в специализированную ткань – децидуальную оболочку, в которую имплантируется бластоциста. Эти изменения включают мобилизацию лейкоцитов и, что важно, дифференцировку стромальных фибробластных клеток эндометрия в децидуальные стромальные клетки (ДСК). ДСК – это особый тип клеток с огромными изменениями в экспрессии генов, они возникают в результате терминальной дифференцировки и генетического перепрограммирования стромальных клеток эндометрия. Перепрограммирование включает в себя снижение регуляции генов, участвующих в провоспалительном ответе и сопротивлении тканевой инвазии, наряду с повышенной экспрессией генов, которые способствуют клеточной пролиферации, выработке толерантности и облегчают тканевую инвазию. Также ДСК имеют решающее значение для развития окружающих трофобластических, кроветворных (например, естественные киллерные клетки матки) и мезенхимальных клеток (например, кровеносных сосудов) [4].

ДСК запрограммированы на сопротивление целому ряду сигналов клеточного стресса для поддержания целостности взаимоотношений мать-плод и выживания зародыша.

В момент децидуализации происходят значительные изменения в структуре и функциях внеклеточного матрикса эндометрия [3]. Эти изменения обеспечивают закрепление клеток, но, кроме того, новый матрикс может влиять на фенотип макрофагов, в период от 10-го до 13-го дня менструального цикла после пика лютеинизирующего гормона количество макрофагов CD68+ увеличивается [2]. Специфический состав матрикса может играть определенную роль в содействии миграции трофобласта.

Кроме того, эндометрий человека подвергается децидуализации импровизированно в каждом менструальном цикле, значит, этот процесс не является реакцией на присутствие бластоцисты. В отсутствие зародыша децидуализация у человека заканчивается отторжением верхнего слоя децидуализированного эндометрия, процессом, который запускается запрограммированной отменой прогестерона в конце лютеиновой фазы [4].

Таким образом, процесс децидуализации приводит к образованию ДСК, которые прямо или косвенно влияют на мобилизацию, распределение и функционирование иммунных клеток, на преобразование тканей и образование плаценты.

Литература:

1. Kameliya Vinketova, Milena Mourdjeva, and Tsvetelina Oreshkova Human Decidual Stromal Cells as a Component of the Implantation Niche and a Modulator of Maternal Immunity // Journal of Pregnancy 2016; 2016: 88689436.

2. Nicola Tempest, Alison Maclean, and Dharani K. Hapangama Endometrial Stem Cell Markers: Current Concepts and Unresolved Questions //// International Journal of Molecular Sciences 2018 Oct; 19(10): 3240.

3. Jeonghyun Kim, Takashi Ushida, Kevin Montagne, Yasushi Hirota, Osamu Yoshino, Takehiro Hiraoka, Yutaka Osuga, Katsuko S Furuakwa Acquired contractile ability in human endometrial stromal cells by passive loading of cyclic tensile stretch// Scientific reports 2020 Jun 2;10(1):9014.

4. Shu-Wing Ng, Gabriella A. Norwitz, Mihaela Pavlicev, Tamara Tilburgs, Carlos Simón and Errol R. Norwitz Endometrial Decidualization: The Primary Driver of Pregnancy Health// International Journal of Molecular Sciences 2020,21, 4092

НОВЫЕ АСПЕКТЫ 3D МОДЕЛИРОВАНИЯ В ГИСТОЛОГИИ

Пантелеева А.В., Коновалова Л.А.
ФГБОУ ВО «Северный государственный медицинский университет». Кафедра гистологии, цитологии и эмбриологии. Студентки 2 курса 2 группы факультета медико-профилактического дела и медицинской биохимии. E-mail: liub.conowalowa07@yandex.ru; alexandrapantel3eva@yandex.ru.
Научный руководитель: к.б.н., доцент Долгих О.В.

Аннотация: Гистологические исследования чаще всего ограничиваются двухмерным изображением, которое визуализируется в одной и той же плоскости, что не даёт полного понимания структурной

организации ткани. Неразрушающий 3D-гистологический анализ с применением нано-КТ позволит на микроскопическом, клеточно-ядерном уровне увидеть новые закономерности развития многих широко распространенных болезней.

Ключевые слова: 3D-гистологическое моделирование, микро-КТ, нано-КТ, МРТ, визуализация, окрашивание.

Главный метод исследования в современной гистологии – микроскопирование. Основными объектами исследования являются гистологические препараты и их двухмерные изображения. Поскольку все ткани и органы организма – это объемные структуры, то возникает ряд трудностей при изучении срезов под микроскопом, например, в поле зрения не попадают все составляющие, некоторые из них перекрыты или деформированы при приготовлении гистологического препарата. Наличие дефектов в срезах не даёт правильно интерпретировать изучаемые гистологические структуры, а также затрудняет диагностику при клинических исследованиях.

В современном мире активно развиваются компьютерные технологии, которые затрагивают все сферы жизни, в том числе и гистологию. Одним из прогрессивных аналитических методов является 3D-гистологическое моделирование. Данный метод позволяет визуализировать реальное пространственное расположение гистологических структур, что снижает процент ошибок при проведении исследований. В настоящее время существует множество примеров применения 3D-моделирования в научно-исследовательской деятельности.

Метод окрашивания, основанный на гематине, продемонстрированный на дольке печени мыши, который был разработан для компьютерной томографии, дает возможность осуществлять трехмерную визуализацию ядер клеток в образцах мягких тканей, с использованием микро-КТ и нано-КТ, которые имеют мощный потенциал для будущего понимания организации тканей и системного биологического анализа. Предложенный метод представляет собой подход для специфического нацеливания на ядра клеток в 3D и даёт фундаментальное понимание геометрических и морфометрических параметров образца.[4]

Микро-КТ является новой технологией в области биомедицины и имеет большие перспективы для 3D-визуализации образцов тканей. Данные микро-КТ помогают определить, где и в какой степени ткань была потеряна или повреждена во время изготовления слайдов, дают ценную анатомическую информацию для реконструкции недостающих частей 3D-модели ткани и помогают исправить ошибки реконструкции Микро-КТ-визуализация может быть использована для оценки целостности тканевых блоков, что может помочь разработать оптимизированный протокол секционирования тканей.[3]

Трёхмерные технологии используются также для 3D-биопечати для имитации тканей и органов, например, для построения 3D-печатных структур печени с использованием альгината. Эта методика может стать важным инструментом и обеспечить мост между фундаментальной наукой и клиническими проблемами регенеративной медицины.[1]

Перспективный гистологический метод, основанный на комбинации МРТ, 3D-оптической микроскопии и обработки изображений, сохраняет микроструктуру ткани и содержание белка, что позволяет всесторонне анализировать микроструктуру, цито- и миелоархитектонику макроскопических образцов коры головного мозга человека в 3D.[2]

Методы 3D-моделирования используются также в основе компьютерных программ, например, «BigBrain». BigBrain – это уникальная трехмерная гистологическая модель человеческого мозга с высоким разрешением, включая кору головного мозга. В рамках данной программы была разработана автоматизированная методика идентификации и анализа ламинарной структуры. Она закладывает основу для глубокого и цельного анализа коркового вещества головного мозга.[5]

Таким образом, 3D-моделирование в гистологии открывает большие возможности в области фундаментальных медицинских исследований, что может найти широкое применение в практической медицине, учебной и научно-исследовательской деятельности.

Литература:

1. Hyeryeon Jeon, Kyojin Kang, Su A Park, Wan Doo Kim, Seung Sam Paik, Sang-Hun Lee, Jaemin Jeong, and Dongho Choi. Generation of Multilayered 3D Structures of HepG2 Cells Using a Bio-printing Technique // Gut and Liver, Vol. 11, No. 1, January 2017, pp. 121-128

2. Markus Morawskia, Evgeniya Kirilina, Nico Scherf, Jäger, Katja Reimanna, Robert Trampel, Filippos Gavriilidis, Stefan Geyer, Bernd Biedermann, Thomas Arendt, Nikolaus Weiskopf. Developing 3D microscopy with CLARITY on human brain tissue: Towards a tool for informing and validating MRI-based histology // NeuroImage. Volume 182, 15 November 2018, Pages 417-428

3. Michael Senter-Zapata, Kunal Patel, Pinky A. Bautista, Molly Griffin, James Michaelson, Yukako Yagi. The Role of Micro-CT in 3D Histology Imaging // Pathobiology 2016;83:140–147

4. Müller, M., Kimm, M. A., Ferstl, S. et al. Nucleus-specific X-ray stain for 3D virtual histology // Scientific reports. Sci Rep 8, 17855 (2018)

5. Wagstyl K, Lepage C, Bludau S, Zilles K, Fletcher PC, Amunts K, Evans AC. Mapping Cortical Laminar Structure in the 3D BigBrain // Cereb Cortex. 2018 Jul 1; 28(7):2551-2562.

ГЕТЕРОГЕННОСТЬ ЖИРОВОЙ ТКАНИ В РАЗВИТИИ И МЕТАБОЛИЧЕСКОЙ ФУНКЦИИ

Пономарёва Т.В.
ФГБОУ ВО «Северный Государственный Медицинский Университет». Кафедра гистологии, цитологии и эмбриологии.
Студентка 2 курса факультета Медико-профилактического дела и Медицинской биохимии 1 группы.
E-mail: tanya.irea@gmail.comНаучный руководитель: к.б.н., доцент Долгих О.В.

Аннотация: Жировая ткань является центральным метаболическим органом, который распределен по всему телу и разделен на отдельные депо. Жировые депо имеют разные пути развития, а также демонстрируют значительные функциональные различия, что влияет на риск развития метаболического синдрома.

Ключевые слова: жировая ткань, гетерогенность, метаболический синдром, ожирение.

Жировая ткань – центральный орган обмена веществ, который распределён по всему телу. Гистологически различают три основных типа жировой ткани: белая жировая ткань, которая составляет более 95% жировой ткани; бурая жировая ткань, которая составляет от 1% до 2% и встречается небольшими скоплениями в шейной, подмышечной и параспинальной областях; и бежевая жировая ткань, которую трудно количественно определить, но она представляет собой клетки, вкрапленные в белую жировую ткань, способные реагировать на определенную стимуляцию, например, понижение температуры, и трансформироваться в бурые адипоциты [1].

Анатомически жировую ткань можно разделить на висцеральные (вокруг органов брюшной полости) и подкожные депо, индивидуальное отношение которых зависит от возраста, питания, генетики и пола.

Подкожные и висцеральные адипоциты имеют разные пути развития. Источником развития адипоцитов висцерального депо является мезотелий. Установить этот факт позволил один из маркеров, идентифицированных для популяций висцеральных адипоцитов, опухоль Вильмса 1 (Wt1). Адипоциты подкожного депо в значительной степени происходят от предшественников, экспрессирующих специфический для мезенхимы ген во время эмбриогенеза и во взрослом возрасте. Также было выявлено различное происхождение подкожных адипоцитов в нижней и верхней частях тела. Большинство подкожных адипоцитов происходит от предшественников, экспрессирующих Prx1. Адипоциты, которые представляют жировую ткань головы и шеи, развиваются из нейроэктодермы. Однако у взрослых эти адипоциты постепенно замещаются адипоцитами мезодермального происхождения.

Взрослые популяции предшественников жировой ткани могут быть представленны мезенхимальными стволовыми клетками, эндотелиальными клетками, перецитами, связанными с сосудистой сетью в жировой ткани, и стволовыми клетками костного мозга.

Накопление жира в организме происходит в результате его отложения в подкожных и висцеральных депо. При ожирении вначале преимущественно увеличивается подкожное депо, но затем жир преимущественно накапливается в висцеральных депо [2]. Было выявлено, что в состоянии ожирения у женщин обычно наблюдается повышенное накопление жировой ткани в подкожном депо, у мужчин же напротив увеличение жировой ткани идет за счёт висцерального депо [3]. Высокий объем подкожной жировой ткани у женщин определяется эффектами эстрогенов [4], у мужчин накопление висцерального жира коррелирует с уровнем тестостерона.

Метаболические риски при ожирении преимущественно связаны с увеличением жировой ткани в висцеральном депо. У висцеральной жировой ткани (ВЖТ) есть ряд анатомических особенностей, которые объясняют повышенные риски развития болезней печени, диабета 2-го типа и других метаболических заболеваний, при увеличении её объемов. ВЖТ имеет доступ к воротной вене печени и способна выделять в неё метаболиты и адипокины, поэтому любые функциональные изменения ВЖТ влияют на функцию печени и увеличивают метаболические риски. Еще одной анатомической особенностью ВЖТ, которая обсуждается как фактор риска метаболических осложнений, является ограниченная способность ВЖТ расширяться из-за ограниченного пространства в брюшной полости. Превышение ёмкости хранения ВЖТ способствует эктопическому накоплению липидов вне жировой ткани, увеличивая риски возникновения инсулинорезистентности.

В висцеральном жире преобладает продукция ИЛ-6, ФНО-α, ИЛ-8, повышение их концентрации уменьшает чувствительность тканей к инсулину. В подкожном жире преобладает продукция адипонектина и лептина. Лептин повышает чувствительность гепатоцитов и миоцитов к инсулину, регулируя работу β-клеток [4]. Адипонектин также уменьшает инсулинорезистентность и подавляет ангиогенез, действуя как фактор защиты против опухолевого роста. Секреция адипонектина при ожирении снижена.

Таким образом, депо жировой ткани являются независимыми органами, развивающимися из разных популяций-предшественников, выполняющими разные метаболические функции и в различной степени влияющими на развитие заболеваний метаболического синдрома.

Литература:

1. Kahn CR, Wang G, Lee KY. Altered adipose tissue and adipocyte function in the pathogenesis of metabolic syndrome // J Clin Invest. 2019 Oct 1;129(10):3990-4000.

2. Бородкина Д.А., Груздева О.В., Квиткова Л.В., Барбараш О.Л. Можно ли назвать висцеральное ожирение ключевым фактором парадокса ожирения? // Пробл. эндокр.. 2016. №6. URL: https://cyberleninka.ru/article/n/mozhno-li-nazvat-vistseralnoe-ozhirenie-klyuchevym-faktorom-paradoksa-ozhireniya

3. Schoettl T, Fischer IP, Ussar S. Heterogeneity of adipose tissue in development and metabolic function // The Journal of Experimental Biology. 2018 Mar;221(Pt Suppl 1).

4. Сулаева Оксана Николаевна, Белемец Наталья Ивановна Половые особенности регуляции жировой ткани // Клінічна ендокринологія та ендокринна хірургія. 2017. №4 (60). URL: https://cyberleninka.ru/article/n/polovye-osobennosti-regulyatsii-zhirovoy-tkani

ИНФОРМИРОВАННОСТЬ И ОТНОШЕНИЕ СТУДЕНТОВ СГМУ К ВАКЦИНАЦИИ ОТ COVID-19

Ветошкина У.В., Семушина О.П., Ушакова Н.В.
Северный государственный медицинский университет, кафедра общественного здоровья, здравоохранения и социальной работы, студентки 4 курса лечебного и педиатрического факультетов.
E – mail: ylvet@yandex.ru, E – mail: olyasemushina21@mail.ru , E – mail: nata.ushakova.99@mail.ru
Научный руководитель: д.м.н., проф. Калинин А.Г.

Ключевые слова: вакцинация, пандемия, COVID-19, профилактика, коллективный иммунитет.

Вспышка нового коронавирусного заболевания, начавшаяся в декабре 2019 г. в г. Ухань (КНР), охватившую свыше 200 стран, продолжает оказывать огромное воздействие на социальную, экономическую, политическую и культурную сферы деятельности человечества [4].

Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) 11 марта 2020 г. присвоила уровню заболеваемости CV статус пандемии. В России первый такой инфицированный был зарегистрирован 29 февраля 2020 г. На 24.05.2021 совокупное число заболевших в мире составило более 167 млн, выздоровевших – более 148 млн, а умерших – более 3 млн. Всего выявлено случаев заболевания в мире 167 531 200 (+124 854), при этом в России – 5001505 (+ 8951). С начала периода пандемии выявлено более 4 млн случаев заражения COVID-19 в России. При этом более 116 тыс. человек умерли, не перенеся заболевания или его осложнений.

Главным вопросом за последний год остаётся предотвращение пандемии. Залог успеха в борьбе с коронавирусом на территории КНР – это сочетание общегосударственных и индивидуальных мер защиты. К индивидуальным относится ношение масок и перчаток в общественных местах. На общегосударственном уровне помогла система контроля «Код Здоровья» – QR-код, который жители Китая предъявляли на входе в общественные места. При подтверждении у гражданина коронавируса, с помощью приложения быстро устанавливают его перемещения за последнее время, через «коды здоровья» выявляются все, кто пересекался с заражённым в конкретных общественных местах. Одним из главных способов предотвращения и ликвидации инфекционных болезней является вакцинация [4].

Разработка вакцины от коронавируса ведется в странах Западной Европы, России, США, Китае, Японии и многих других странах. В настоящее время в России выдано три регистрационных удостоверения (РУ) на вакцины для профилактики COVID-1946: Гам-КОВИД-Вак Комбинированная векторная вакцина для профилактики коронавирусной инфекции, вызываемой вирусом SARS-CoV-2; Гам-КОВИД-Вак-Лио Комбинированная векторная вакцина для профилактики коронавирусной инфекции, вызываемой вирусом SARS-CoV-2; ЭпиВакКорона Вакцина на основе пептидных антигенов для профилактики COVID-19 (РУ № ЛП-006504 от 13.10.2020, производитель ФБУН ГНЦ ВБ «Вектор» Роспотребнадзора) [3].

При сравнении данных вакцин можно выделить следующие сходства: «Спутник V», «ЭпиВакКорона», «КовиВак» вводятся в среднем с интервалом в 2-3 недели, у всех наблюдается высокая эффективность (90-100%), сроки действия иммунитета не менее года. Отличительной особенностью является возрастная категория к вакцинированию: при вакцинах «ЭпиВакКорона», «КовиВак» вакцинироваться могут граждане в диапазоне от 18 до 60 лет, при вакцине «Спутник V» в диапазон входят лица старше 60 лет. Минздрав России 6 мая объявил о регистрации четвертой отечественной вакцины против коронавируса – прививки «Спутник Лайт», которая имеет ряд преимуществ: не требует специальных условий для хранения и транспортировки, доступная цена, схема применения (один укол вместо двух), высокая эффективность в сравнении с другими вакцинами, эффективен против всех известных штаммов короновируса.

Вакцина направлена на появление в организме антител к короновирусу, следовательно, необходимо прививаться и переболевшим при отсутствии антител, а также перед вакцинацией следует проверить наличие антител в крови [1].

Требуемый уровень вакцинации– 60% населения РФ (примерно 68,6 млн человек) без учета уже переболевших и несовершеннолетних в возрасте до 18 лет. Масштабная вакцинация от COVID-19 в России началась в декабре прошлого года. На сегодняшний день вакцинация против COVID-19 проводится во всех регионах страны и могут быть привиты все желающие. На 24.05.2021 15 382 488 человек (10.52% от населения России) привито хотя бы одним компонентом вакцины и среди них 11 130 116 (7.61% от населения) полностью привито, то есть завершили вакцинацию. Всего сделано 25 312 319 прививок.

Существует предположение, что вакцинироваться надо всем, если человек попадает в диапазон от 18 лет до пожилого возраста, кроме беременных, кормящих и лиц, имеющих непереносимость компонентов вакцин. Студенты относятся к приоритету 3-го уровня в позиции о вакцинации против новой коронавирусной инфекции. В ходе работы мы провели анкетирование по оценке информированности и

отношения студентов ФГБУ ВО СГМУ к вакцинации о новой короновирусной инфекции COVID-19. В исследование приняли участие студенты ФГБУ ВО СГМУ в количестве 100 человек 1-6 курсов, обучающиеся по специальностям «Лечебное дело», «Педиатрия», «Фармакология», «Стоматология», «Медико-профилактическое дело и медицинская биохимия». Анкетирование проводилось через гугл-форму, для анкетирования использовался простой случайный отбор респондентов. Средний возраст обследованных студентов составил – 21 год.

Результаты анкетирования показали, что новой короновирусной инфекцией COVID19 переболели 32% из всех опрошенных студентов и большая часть болели в период зимы 2020-2021гг. Вакцинированы от COVID 5% опрошенных (5 человек) и у 3-х наблюдались поствакцинальные реакции. 32% студентов считают, что нужно обязательно вакцинировать всех граждан, 25% считают, что вакцинировать необходимо только пожилых и находящихся в группе риска людей, 13 % находят вакцину полезной, но сами бы не вакцинировались, 17% считают вакцину опасной и нежелательной, 49% – сомневаются в эффективности вакцины и 10% относятся безразлично.

С тем, что студентам необходимо вакцинироваться, согласны 31%. При этом у 11 студентов из 100 опрошенных были случаи смерти среди друзей или родственников, связанные с короновирусной инфекцией, а 28 человек были госпитализированы в виду тяжести состояния. В целом 41% студентов всегда соблюдают график прививок и 37% делают их по рекомендациям врачей. В ближайшее время среди всех опрошенных планируют привиться 15 человек, а большинство хочет посмотреть на отдалённые результаты вакцин (43%), 27% привьётся, если это потребуется для прохождения летней практики.

Большинство студентов не рекомендуют прививаться родственникам и друзьям (44%), только 26% опрошенных относятся к этому положительно. Мнение студентов к вакцинации сформировалось у большинства, как отметили в анкете, по сообщениям ученых, врачей, экспертов, также большую роль играет мнение преподавателей.

Таким образом, результаты опроса показали, что большинство студентов СГМУ относятся в целом к вакцинопрофилактике положительно, но вакцина от COVID у многих вызывает сомнения, прививаться на данный момент большинство не готовы. Отрицательное отношение к вакцинации является результатом недостаточной информированности о данном вопросе. На мнение студентов о вакцинации больше всего влияют врачи, ученые и преподаватели, а значит, именно среди медицинских работников необходимо формировать уверенность в необходимости вакцинопрофилактики.

Литература:

1. Онищенко Г.Г., Сизикова Т. Е., Лебедев В. Н., Борисевич С. В.Анализ перспективных направлений создания вакцин против COVID-19 /«Первый Московский государственный медицинский университет им. И. М. Сеченова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Москва, 2020, стр.2-12

2. Попович Ю.Г., Рахимова Р.Ж, Ахметжанова Д.О. COVID 19 – новая инфекция XXI века/ НАО «Медицинский университет Семей», г. Семей, Республика Казахстан ТОО «Вита 1», г. Усть-Каменогорск, Республика Казахстан, 2020, стр. 11.

3. Солдатов А.А., Авдеева Ж. И., Бондарев В. П., Меркулов В. А., Мосягин В. Д., ИвановВ. Б. Горенков Д. В. Международные и отечественные нормативные рекомендации к разработке и регистрации вакцин против COVID-19 в условиях пандемии /«Научный центр экспертизы средств медицинского применения» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Москва, 2020, стр.2

4. Тельнова Е.А.1, Щепин В.О.1, Загоруйченко А.А. Вакцинация как вызов COVID- 19 /Национальный научно-исследовательский институт общественного здоровья имени Н.А. Семашко, Москва, 2021, стр. 5-10

ОЦЕНКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ МЛАДЕНЧЕСКОЙ СМЕРТНОСТИ СРЕДИ НАСЕЛЕНИЯ АРХАНГЕЛЬСКОЙ ОБЛАСТИ В СРАВНЕНИИ С СЕВЕРО-ЗАПАДНЫМ ФЕДЕРАЛЬНЫМ ОКРУГОМ И РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИЕЙ ЗА 2010-2019 ГОДА

Дронова А.А., Ладкина Е.В.

Северный государственный медицинский университет. Кафедра общественного здоровья, здравоохранения и социальной работы. Студентки 4 курса лечебного факультета. E-mail: all.dronova@2011yandex.ru

Научный руководитель: Дыбин А.С.

Аннотация: В данной статье проведен анализ младенческой смертности населения Архангельской области в сравнении с Северо-Западным федеральным округом и Российской Федерацией. Полученные данные свидетельствуют о неустойчивой тенденции к снижению данного показателя в Архангельской области за период с 2010 по 2019.

Ключевые слова: младенческая смертность, Архангельская область

В настоящее время в мире ежегодно около 8 млн новорожденных детей умирают от предотвратимых причин, и более 300 тыс. женщин погибают от осложнений беременности и родов [1].

На снижение смертности детей первого года жизни направлены главные усилия системы здравоохранения Российской Федерации (РФ). В последние годы в России можно заметить устойчивую тенденцию к снижению показателей младенческой смертности [2 – 4].

Внедрение трехуровневой системы оказания медицинской помощи, в том числе путем создания перинатальных центров, позволило стабилизировать и снизить показатели младенческой смертности [5] благодаря своевременному оказанию высокотехнологичной помощи. Одной из причин, негативно отразившихся на показателях младенческой смертности оказалось внедрение в 2012 г. новых критериев рождения, согласно которым производится регистрация рождения детей в сроке беременности 22 недели при массе тела ребенка 500 г и более, что связано в основном с улучшением качества учета и постепенным переходом на международный стандарт в определении живорождения [4].

Одним из способов борьбы с МС является тщательный анализ каждого случая гибели во всех медицинских учреждениях по стране, позволяющий учесть допущенные ошибки в каждой конкретной ситуации и принять комплекс мер по предотвращению случаев перинатальной, ранней неонатальной и как следствие младенческой смертности на начальном этапе [6].

Цель исследования – оценить показатели младенческой смертности (МС) в Архангельской области (АО) в сравнении с Северо-Западным федеральным округом (СЗФО) и Российской Федерацией в целом за 2010–2019 гг.

Материал и методы. Материалом для исследования послужили официальные статистические отчеты и публикации Росстата за 2010–2019 гг. о новорожденных Архангельской области, СЗФО и РФ. Производился расчет средней арифметической с 95% доверительным интервалом (95% ДИ). Были выполнены расчеты цепного роста, абсолютного прироста за весь период, среднего абсолютного прироста, построение полиномиальных трендов. Для сравнения использовался критерий Стьюдента. Достоверными считались различия при вероятности ошибки 1-го типа менее 5% ($p<0,05$). Обработка статистических данных производилась с использованием пакета прикладных программ IBM SPSS ver.25 и Excel 2016.

Результаты. Среднее значение младенческой смертности за анализируемый период в Архангельской области составило 6,33 ‰ (95% ДИ:4,8-7,7), в СЗФО – 5,25‰ (95%ДИ:4,2-6,2), и в среднем по Российской Федерации – 5,25‰ (95%ДИ:4,2-6,2). Сравнительный анализ показал статистически значимые различия МС в Архангельской области по сравнению с СЗФО ($t=3,042$; $p=0,007$), в отличии от сравнения с РФ ($t=0,216$; $p=0,832$). Средние показатели базисного абсолютного прироста МС за весь период составили в АО -0,133 на 100 тыс. населения, в то время как в СЗФО и РФ они были равны -0,178 и -0,222 на 100 тыс. населения соответственно.

В результате расчета полиномиальных трендов выявлена неустойчивая тенденция к снижению МС в Архангельской области ($y=-0,0239x^2+0,034x+7,0617$; $R^2=0,6938$) и статистически значимая тенденция к снижению в СЗФО ($y=-0,0341x2+0,1817x+5,5633$; $R^2 = 0,7858$) и в РФ ($y=-0,0402x2+0,115x+7,1433$; $R^2=0,759$). Также в течение последних двух лет в Архангельской области наблюдается снижение данного показателя по сравнению с предыдущими годами, что вероятно может быть связано с открытием перинатального центра в г. Архангельск и повышением качества оказания медицинской помощи.

Наиболее вероятными причинами снижения МС в СЗФО и РФ являются: внедрение трехуровневой системы оказания медицинской помощи беременным, внедрение передовых медицинских технологий, организация работы высококвалифицированных врачей, позволяющая заблаговременно оценить перинатальные факторы риска и улучшить прогнозы вынашивания ребенка.

Выводы. Уровень МС в Архангельской области не имеет статистически значимых отличий от данного показателя в РФ и статистически значимо выше в сравнении с СЗФО за период 2010-2019 гг.

Внедрение трехуровневой системы оказания медицинской помощи в Архангельской области позволило стабилизировать показатели младенческой смертности в регионе с неустойчивой на настоящее время тенденцией к снижению показателя.

Требуется дальнейшая адаптация трехуровневой модели оказания медицинской помощи новорожденным с учетом географических особенностей Архангельской области.

Литература:

1. Исаков П.В. Анализ распространенности, структуры и факторов риска младенческой смертности в Российской Федерации // Проблемы стандартизации в здравоохранении. 2017. № 5-6. С. 43-54.

2. Телеш О.В., Петренко Ю.В., Иванов Д.О. Возможные пути снижения младенческой смертности в отдельных регионах РФ // Педиатр. 2017. Т. 8, № 1. С. 89-94.

3. Баранов А.А., Намазова-Баранова Л.С., Альбицкий В.Ю., Терлецкая Р.Н. Закономерности и тенденции младенческой и детской смертности в Российской Федерации // Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины. 2015. № 1. С. 35-41.

4. Боровая О.Ю. Факторы, влияющие на изменение младенческой смертности в России // Национальный исследовательский университет «Высшая школа экономики». 2017. Т. 7, № 7. С. 141-144.

5. Гайворонская М.А., Малышев И.А., Лапшин Д.Е. Динамика младенческой смертности в Белгородской области // Научные результаты биомедицинских исследований. 2016. Т. 2, № 1. С. 32-39.

6. Харчикова Н.В., Мухаметшина А.С., Улина В.С. Сравнительный анализ младенческой смертности в России и в развитых странах // Наука и образование: новое время. 2019. № 2. С. 344-350.

ЭЛЕКТРОННАЯ ПЛАТФОРМА LMS MOODLE. ВЗГЛЯД СТУДЕНТА

Богданова Е. А.
Северный государственный медицинский университет.
Кафедра медицинской и биологической физики. Студент. Email: ekboal@yandex.ru
Научный руководитель: Смертина Е.В.

Аннотация: Эпидемиологическая обстановка в мире вынуждает университеты использовать дистанционную платформу обучения. Эта система помогает нам разгрузить учебные заведения, тем самым уменьшая вероятность заболевания различными заболеваниями. В данной работе рассмотрены различные электронные ресурсы. В данной работе были рассмотрены некоторые англоязычные сайты.

Ключевые слова: Moodle –Modular Object-Oriented Dynamic Learning Environment, LMS (Learning Management System)

Предметом исследования является электронная платформа Moodle. Мы рассматриваем основные элементы и взгляды студента на эту систему. Целями нашего исследования являются рассмотрение и разбор основных элементов этой платформы, и анализ взгляда студента на эту систему. Для достижения этих целей нам понадобиться изучить материалы, представленные в сети Интернет, по теме электронной платформы Moodle. Разобрать историю этой системы, немного поговорить о назначении этой системы, рассмотреть элементы и взгляды. Данная работа поможет выявить преимущества и недостатки этой системы. Moodle система, предназначенная для дистанционного обучения. В связи с эпидемиологической обстановкой в мире эта система помогает обучающимся.

Moodle – система управления курсами (электронное обучение), также известная как система управления обучением или виртуальная обучающая среда. Является аббревиатурой от англ. Modular Object-Oriented Dynamic Learning Environment (модульная объектно-ориентированная динамическая обучающая среда). Представляет собой свободное (распространяющееся по лицензии GNU GPL) веб-приложение, предоставляющее возможность создавать сайты для онлайн-обучения. Первая версия написана 20 августа 2002 года. Миссия проекта Moodle – дать педагогам возможность улучшить наш мир, создав наиболее эффективную платформу для преподавания, обучения и совместной работы в Интернете.

Непрерывный, стремительный процесс развития информационных технологий уже давно стал частью современной жизни. Общение с друзьями из любого уголка мира, обмен информацией в социальных сетях, заказ и оплата товаров, удаленная работа – вот далеко не полный список того, что можно делать с помощью интернета.

Не обошел технический прогресс и сферу образования. Создание электронных платформ с использованием новейших технических разработок позволяет организовать качественное образование онлайн. Система дистанционного обучения Moodle, самая популярная из таких платформ, широко используется многими государственными и частными учебными организациями мира и открывает новые перспективы для обучения школьников, студентов и взрослых. Сочетая в себе грамотную структуру, гибкость и множество функций для организации дистанционного обучения, система Moodle очень проста в использовании.

1.Установка и регистрация в системе. Загрузить платформу можно бесплатно на официальном сайте moodle org, там же можно ознакомиться с правилами использования и получить другую полезную информацию. Инсталляция практически полностью автоматизирована и не займет много времени, но лучше поручить ее опытному вебмастеру во избежание каких-либо проблем и недоразумений. Если платформа будет использоваться для учебы в вузе, процедуру регистрации студент проходит уже после зачисления. Доступ возможен также с мобильных телефонов, естественно, после установки специального приложения. С любыми вопросами по созданию личного кабинета можно обратиться на официальный форум или к администрации проекта.

2. Процесс обучения. Дистанционная учеба – довольно интересный процесс, особенно для тех, кто не представляет своей жизни без всевозможных гаджетов. Учебный материал представлен в виде модулей, включающих методические рекомендации по изучению темы, наглядные и теоретические ресурсы и пояснения к практическим заданиям, ссылки на необходимую литературу.

Создатель курса, ответственный за него преподаватель, постоянно контролирует деятельность подопечных и находится на связи с учениками. СДО предоставляет широкий выбор вариантов общения с преподавателем и сокурсниками: форум, блоги, e-mail, видео-чат, онлайн семинары. Большую часть тем слушатель осваивает сам, но обязательно предусмотрены и лекции в режиме реального времени.

3. Контроль и оценивание знаний. Проверочные тесты, самостоятельные и контрольные работы проводятся систематически на протяжении всего курса. Они могут содержать от 30 до 70 вопросов и

оцениваются в баллах. Завершается учебный год экзаменом. Дипломную или курсовую работы в некоторых вузах также можно сдать online. Политика оценивания у каждого заведения своя.

Студенты-очники тоже имеют возможность испытать на себе преимущества интернет-площадки. Она позволяет освободить время на парах от письменных заданий или того, что можно сделать дома, прекрасно дополняет традиционные лекции, давая больше практики, повышает мотивацию учеников.

LMS Moodle является наиболее распространенной среди подобных программ и доступна на десятках языков. Она ориентирована на максимальное приближение дистанционной учебы к очному формату и на постоянное поддержание связи между учителем и обучающимся. Система очень мобильна, она позволяет педагогу создавать всевозможные веб-курсы и наполнять их учебным контентом. Элементами онлайн курсов выступают различные интерактивные задания, текстовые страницы, словари, ссылки, файлы и многое другое. Программа легка в использовании: удобный интерфейс и возможность менять настройки под себя делают ее доступной и понятной даже неопытному пользователю Интернета.

Итак, перечислим основные особенности программного обеспечения: богатый функционал и простота использования любой стороной учебного процесса, студенты могут настраивать и редактировать свои учетные записи. Также здесь легко можно найти новых друзей и единомышленников, каждый слушатель может повысить или снизить темп подачи материала, выбрать удобное для себя время изучения и варьировать наполненность тем, большой набор составляющих для эффективного обмена информацией: урок, wiki, чат, анкета, терминологический словарь, форум и другие, весь пройденный материал, как и контрольные работы с комментариями преподавателя, сохраняются в системе. Позже, по мере надобности, к ним можно вернуться, оценивание максимально объективно, так как, по большей части, проходит автоматически, организация e-mail рассылки по желанию, куратор постоянно находится на связи с учениками, знания усваиваются лучше благодаря инновационным методикам закрепления, функционал платформы легко расширяется под запросы определенной группы обучающихся или одного индивидуального ученика.

Удобный интерфейс помогает проще ориентироваться на сайте. Moodle очень прост в использовании. Приятный дизайн не раздражает глаза при работе. Быстрая связь с преподавателями. Возможность быстрого создания конференций.

В практической части работы был проведён информационный сбор отзывов из социальных ресурсов студентов разных медицинских ВУЗов России, обучающихся на платформе Moodle. На основание этого можно сделать вывод о том, что эта образовательная платформа достаточно удобная. Все опрошенные студенты далии стопроцентно положительные отзывы по таким критериям, как информативность, наглядность. Но по критерию доступность мнения разделились: 43% студентов дали отрицательный отзыв, 57% студентов дали положительный отзыв. Такое разделение можно объяснить наличием нестабильного Интернет соединения, перегрузкой серверов.

Литература:

1. Modular Object-Oriented Dynamic Learning Environment [электронный ресурс]: система управления курсами (электронное обучение)-режим доступа: https://moodle.com/about/

2. Analysis of institutional Learning Management System [Электронный ресурс]: многопредмет. науч. сайт-режим доступа: http://edutechnica.com/2018/10/06/6th-annual-lms-data-update/

3. Система дистанционного обучения Moodle [Электронный ресурс] – режим доступа: https://yandex.ru/turbo?text=https%3A%2F%2Fecvdo.ru%2Fstates%2Fsistema-distancionnogo-obucheniya-moodle-chto-eto-takoe-i-kak-eyu-polzovatsya

ОБЗОР ПРОГРАММНЫХ СРЕДСТВ ХРАНЕНИЯ МЕДИЦИНСКИХ ДАННЫХ ПАЦИЕНТА. ЭЛЕКТРОННЫЕ МЕДИЦИНСКИЕ КАРТЫ

Бокарева К.О., Епифанцев Г.О.
Северный государственный медицинский университет Минздрава России. Кафедра медицинской и биологической физики. Email: bokarkar@yandex.ru
Научный руководитель: Смертина Е.В.

Аннотация: В данной статье представлена информация о современном рынке средств хранения и обработки информации, используемых в современной медицинской практике. Поднимается вопрос об актуальности использования электронных систем хранения информации, исследуется вопрос о необходимости внедрения подобных систем в медицинские учреждения, приводится информация об уже используемых средствах хранения информации в медицинских организациях. Затрагивается проблема о необходимости кодирования медицинских данных, позволяющего оптимизировать и мобилизовать документацию в ЛПО и за ее пределами; демонстрируется важность медицинской информации, ее многогранность и разнонаправленность.

Ключевые слова: медицинская информатика, медицинская информация, система кодирования, данные пациента.

Реалии современной жизни, в которых информацию любого характера стремятся сделать максимально компактной, доступной, удобной при использовании, плавно подтолкнули сферу здравоохранения к нововведениям и изменениям. В век информационного превосходства именно личные медицинские данные пациента имеют наиболее важное значение не только в вопросах лечения и постановки диагноза, но и с позиции безопасности их хранения, интерпретации и достоверности. Именно поэтому проблема медицинских данных и их кодирования должна рассматриваться тщательным образом, а отрасль научных знаний «медицинская информатика» стать одной из главных в работе практикующего врача.

Оптимизацией совокупности данных о конкретном пациенте, здоровье популяции в целом, результатах исследований, их обработкой, распространением и хранением занимается сепарированная научная дисциплина – медицинская информатика. Соответственно, предметом изучения данной отрасли знаний считается медицинская информация, которая имеет определенную структуру, а также может успешно кодироваться и использоваться в работе медицинского персонала.

Несмотря на то, что термин «информация» встречается в любой научной дисциплине и его значение раскрыто весьма подробно и полно, в медицине он приобретает специфические данной сфере деятельности особенности. Под медицинской информацией понимают совокупность персональных данных о том или ином пациенте, аккумулирующих показатели его здоровья, особенностей организма и анамнез в целом.

Непосредственно медицинская информация может быть совершенно разнообразной, она подразделяется на несколько видов: визуальную, которая в свою очередь подразделяется на статическую (изображения) и динамическую (выполнение тех или иных действий в движении); алфавитно-цифровую, соответствующую представлению данных в виде символов – букв и цифр; звуковую, которая представляется речевой информацией; звуковыми сигналами медицинского оборудования (например, сигналы от аппаратов медицинской диагностики, шумы при ультразвуковых исследованиях внутренних органов); естественными звуками организма (в частности, шумы и хрипы, прослушиваемые фонендоскопом); комбинированную.

Благодаря стремительному развитию современных компьютерных технологий, кодирование медицинских данных становится одним из наиболее перспективных направлений в локальной медицинской информатике. Оптимизация данных, которая проявляется в приведении имеющихся сведений к единой структуре, воспринимаемой и легко передаваемой через электронно-вычислительную технику, выражается кодированием информации в двоичной системе. Это позволяет интерпретировать в код любые числа и символы.

Медицинские изображения (результаты исследований в виде рентгенограмм, электрокардиограмм, УЗИ и другие) могут быть закодированы как в черно-белом, так и цветном видах. Для создания кода черно-белому изображению используют 256-уровневую серую шкалу. Цветные варианты для этого применяют принцип разложения цвета на три ключевых – красный (R), синий (B), зеленый (G), т.е. принцип восьмиразрядной системы. Также есть более совершенная система 16-разрядного кодирования – UNICODE. Одной из самых совершенных систем кодирования считается 24-разрядная (True Color), количество цветов и оттенков здесь порядка 16,5 миллионов. Однако при выборе желаемой системы кодирования изображения необходимо помнить, что чем более совершенна система, тем более дорогостояще и совершенно оборудование, требующее больших ресурсов от техники.

Как было упомянуто ранее, возникла необходимость в создании и внедрении систем для хранения медицинской информации. На данный момент существует единый стандарт обмена, управления и интеграции электронной медицинской информации – HL7, который работает по аналогии с семью уровнями взаимодействия открытых систем и обеспечивает следующие параметры: безопасность, доступность, структурирование данных, идентификация участников, согласованность передачи данных

Первая версия стандарта (V1) предназначена только для проверки концепции и определения содержания и структуры данных. Самой популярной и самой используемой версией HL7 является второе поколение – V2/V2,5 Основной проблемой является единая семантическая модель данных. Сегменты и поля добавляются по запросам пользователей, не предусмотрен механизм добавления расширенной информации без необходимости выпуска новой версии. Следующая версия стандарта, не имеющей обратной совместимости с V2 – HL7 V3. Это семейство стандартов, в основе которого лежит эталонная информационная модель, модель типов данных, терминологические словари и осознанная методология разработки стандартов. Однако из-за сложности стандарта и его реализации широкого распространения эта версия так и не получила.

Последней на сегодняшний день версией стандарта является HL7 FHIR – ресурсы для обмена медицинской информацией. Пока эта версия находится в статусе проекта стандарта для пробного использования (DSTU), однако некоторые большие компании уже используют его на открытой платформе.

Обследование и лечение пациентов предполагает наличие текстовой и графической информации больших объемов (рентгеновские снимки, результаты томографии, которые могут весить десятки гигабайт). В связи с развитием техники и увеличением размера матрицы, объем графических данных лави-

нообразно растет с каждым годом. Еще в 1980-х годах был разработан стандарт DICOM (Digital Imaging and Communications in Medicine). Результатом решения вышеописанных проблем стало создание системы стандартов XDS (Cross-Enterprise Document Sharing) – система каталогизации обмена медицинскими данными между организациями и информационными системами.

В настоящее время существует ряд используемых в медицинской практике программ, которые облегчают работу врача и существенно упрощают задачу хранения медицинской информации, например, карточек пациентов. К таким программам относятся: МЕДМИС, ДОКА+, а так же ряд суперсовременных решений вроде ArchiMed+, которые выпустили мобильное приложение, обеспечивающее врачу быстрый доступ к базе данных клиники прямо со своего смартфона.

Например, программа «GooPatient» наглядно показывает, как при помощи современных технологий можно оптимально организовать медицинские данные пациентов, а также решить проблему с обработкой, хранением и передачей медицинской информации путём использования специального программного обеспечения. В современном мире объемы информации, которую необходимо хранить в структурированном виде и иметь к ней быстрый и удобный доступ, стремительно нарастают, поэтому актуальность использования специализированных программ крайней высока. При помощи программы «GooPatient» в работе продемонстрировано, как в современных медицинских учреждениях решается проблема организации персональной информации о пациенте.

При использовании специализированного программного обеспечения отпадает необходимость в ведении «классических» бумажных медицинских карт, следовательно, уменьшаются риски утери ценных данных. В электронной медицинской карте пациента лечащий врач может быстро и удобно получить доступ к необходимой информации и внести какие-либо коррективы.

Литература:

1. Королюк И.П. Медицинская информатика: Учебник // И.П. Королюк. – 2 изд., перераб. и доп. – Самара: ГБОУ ВПО «СамГМУ». 2012.– 244 с.

2. Хай Г.А. Информатика для медиков: Учебное пособие // Г.А. Хай. – СпецЛит, 2009. – 223 с.

3. Плащевая Е.В. Введение в медицинскую информатику. Концепция информатизации здравоохранения России: методические указания для самоподготовки студентов // Е.В. Плащевая – 2014. – 29 с.

4. Берсенева Е.А. и др. Цифровая медицина: информационно-технологические основы применения лексического анализа при формализации кодирования диагнозов //Baikal Research Journal. 2019. №4 – с. 11

5. Живой медицинский журнал [Электронный ресурс] https://www.livemedical.ru

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ MS ACCESS КАК ПРОГРАММНОГО СРЕДСТВА ОРГАНИЗАЦИИ АВТОМАТИЗИРОВАННОЙ СИСТЕМЫ УПРАВЛЕНИЯ МЕДИЦИНСКИМИ ДАННЫМИ ПАЦИЕНТА

Вехорев Н.А.
Северный государственный медицинский университет, кафедра медицинской и биологической физики, студент 2 курса лечебного факультета
E-mail: nik.vekhorev@mail.ru
Научный руководитель: Смертина Е.В.

Аннотация: Данная работа создана, чтобы показать что из себя представляет АРМ, в чем актуальность, принципы работы, плюсы и прочие важные детали, связанные с созданием специальных условий работы врача в наше время.

Ключевые слова: АСУ-Автоматизированная система управления, АРМ – автоматизированное рабочее место врача, эхокардиограф, допплер, компьютерный томограф, гамма-камера

Врач в 21 веке – это профессионал, владеющий всеми методами современной профилактики, диагностики, лечения болезней и вооруженный для этого современными медицинскими технологиями. Результативность лечебно-диагностического процесса, эффективность использования ресурсов в нем задействованных во многом определяются своевременностью и качеством решений, принимаемых врачом, ведь он всегда был и остается главным звеном всей системы здравоохранения. При этом объем профессиональных знаний, необходимых для успешной работы врача, сейчас многократно увеличился и продолжает постоянно расти. Поэтому актуальность усиление информационной поддержки профессиональной врачебной деятельности, медицинских работников в целом обусловлена не только потребностью в повышении качества оказываемой медицинской помощи населению, но и необходимостью оптимизации используемого для этого потенциала лечебного учреждения.

АРМ – центральный компонент любой медицинской информационной системы, в котором максимально полно автоматизированы, как общие задачи деятельности врача, так и конкретные направления, обусловленные спецификой работы в стационаре и поликлинике и врачебной специальностью. Создание АРМ значительно улучшает качество лечебно-диагностической помощи. Сокращает время, затрачиваемое на оформление документации, позволяя уделять больше внимания работе с пациентами.

1. К АРМ предъявляются следующие требования: полнота удовлетворения информационных потребностей пользователя (например, АРМ должно предоставлять доступ к различной справочной информации, руководствам по специальности и т.д.); минимальное время ответа на запросы пользователя, чем быстрее получена информация, тем выше ее ценность; адаптация к уровню подготовки пользователя и специфике выполняемых действий; возможность быстрого обучения пользователя основным приемам работы; надежность и простота обслуживания; дружественный.

АРМ врача включает различные эффективные средства компьютеризации таких направлений работы, как: ведение электронной истории болезни (электронной медицинской карты); учет пациентов, формирование электронной картотеки, быстрый поиск необходимой информации; внесение данных о жалобах пациента, анализе жизни и здоровья, объективном статусе; быстрый ввод данных наблюдения, информации об отмеченных изменениях в состоянии пациента, результатах его обследований, рекомендациях; назначения лекарственных средств в соответствии с их реестром (РЛС) и прочее.

При автоматизации процесса диагностики получил распространение значительный класс приборов, позволяющих, используя современные вычислительные средства, определять косвенными методами важные физиологические функции, такие, например, как сердечный индекс, фракцию изгнания сердца, объем предстательной железы, плотность печени, объем и положение кисты и др. К таким приборам относятся получившие широкое распространение во всем мире эхокардиографы, допплеры, компьютерные томографы, гамма-камеры и другие автоматические комплексы. Таким образом, лечебно-диагностический процесс в современных условиях переходит на новые, высокотехнологичные пути развития в сфере получения и реализации диагностической и лечебной, информации.

2. Врачам как непрограммирующим пользователям, владеющим конкретными предметными областями медицинских знаний, нужны не просто персональные компьютеры, установленные на их рабочих местах и выдающие им время от времени некую полезную информацию, а с учетом их большой профессиональной занятости – максимально простые, удобные и эффективные программно-технические средства информационного сервиса.

3. С помощью базы данных можно наглядно показать принцип работы АРМ. Создания таблиц и их заполнение позволяет показать, как выглядит информация и как она заполняется внутри АРМ. Запрос позволяет показать, как идет поиск и сортировка информации. Информационный медицинский автоматизированный электронный АРМ врача – это инструмент для повседневной работы, так или иначе связанной с историями болезни.

4. Таким образом, АРМ врача – открытая информационная система. Он связан с АРМами других врачей, со вспомогательными (параклиническими) подразделениями, с мед-статистиком, с главным врачом. Всё это в совокупности означает автоматизацию лечебно-диагностического процесса в стационаре или поликлинике – новый способ взаимодействия и управления. В такой системе, где каждый своевременно получает необходимую ему информацию без бумаг и до докладов, многие прежние способы подготовки и принятия решений оказываются ненужными. Управлять здесь надо по-новому, не по догадке, не по интуиции, не по привычке, а на основе полной, своевременной информации, поступающей от врачей, из электронных историй болезни, без всяких потерь и искажений.

Литература:

1. В. С. Сердюк, О.А. Цорина Автоматизированное рабочее место инженера по охране труда (https://www.omgtu.ru/...)

2. Электронный медицинский ресурс parashistay (https://parashistay.ru/...)

3. Электронный ресурс МИС(медицинская информационная система) (https://slonimsmc.grodno.by/MIS/p9aa1.html)

4. Электронная научно-исследовательская лаборатория (https://nilksa.ru/arm/)

БИБЛИОТЕЧНЫЕ РЕСУРСЫ СТУДЕНТА В СЕТИ ИНТЕРНЕТ

Губенко А.К.
Северный государственный медицинский университет. Кафедра медицинской и биологической физики. Студент. E-mail: alesenka1234@gmail.com
Научный руководитель: Смертина Е.В.

Аннотация: Тема исследования достаточно актуальна. Данный вопрос стал особенно важен в связи со сложившейся ситуацией в мире, в частности с распространением коронавирусной инфекции, а также из-за удобства использования ресурсов Сети. Научная новизна заключается в точном определении перечня ресурсов, удобных для восприятия студентами и соответствующих требованиям преподавателей. В ходе работы были обобщены знания об основных ресурсах сети Интернета, которые могут быть использованы студентами медиками для подготовки. В ходе работы были изучены основные медицинские ресурсы сети Интернет, а так же выявлены их отличительные черты и преимущества. Данная работа имеет огромное практическое значение, поскольку может быть переработана в будущем, как пособие, содержащее перечень актуальных интернет ресурсов, для студентов начальных курсов медицинских вузов.

Ключевые слова: Дифференциальная диагностика, НИИ – научно-исследовательские институты, ВУЗ – высшее учебное заведение, ЭВМ – электронно-вычислительная машина

Цель работы – выявить перечень интернет – ресурсов, электронных библиотек, необходимых для освоения курса обучения студентом медицинского высшего учебного заведения. Интернет, являющийся гигантским хранилищем всевозможных сведений, представляет собой уникальный источник информации. Наряду с другими, библиографические ресурсы Сети помогут в поиске необходимых сведений. Они представлены, прежде всего, электронными каталогами библиотек и библиотеками электронных текстов.

Электронные библиотеки стали способом решения многих проблем для тех, кто пишет рефераты, курсовые и научные работы. Они являются уникальными сборниками текстов, доступных посетителям сайтов для скачивания. В основном в русскоязычном сегменте Интернета распространены библиотеки художественной литературы, но иногда можно найти и подборки текстов научной тематики. Наиболее популярными собраниями электронных книг являются lib.ru, lib.aldebaran.ru, fictionbook.ru. Однако не только они могут помочь вам в работе.

Генеральный алфавитный каталог включает более семи миллионов карточек и содержит основные и добавочные библиографические записи под заголовком или под заглавием, а также ссылочные и справочные карточки. Отдельные каталоги существуют для изданий на иностранных языках.

Для работы в каталоге существует три формы запроса – базовая, расширенная и профессиональная. Оптимальным является расширенный интерфейс, с помощью которого можно искать по автору, заглавию и предметным рубрикам, а также указывать при этом год публикации и язык издания. Помимо параметров поиска, пользователь может определять форму вывода данных и количество ссылок на странице.

Существуют разные медицинские ресурсы сети Интернет:

1. CenterWatch – новости, справочники, анализ клинических исследований могут быть полезны для студентов медицинских университетов. Книги, публикации, обзоры специальной литературы, программы исследований, информация о лекарствах, правовые вопросы. Адрес ресурса: https://www.centerwatch.com/

2. WEB-медицина – каталог профессиональных медицинских интернет-ресурсов. Сайт разработан для облегчения поиска медицинской информации и может быть полезен студентам медицинских университетов. Адрес ресурса: http://lib-isma.ru/index.php?p=http://webmed.irkutsk.ru/

3. Медицина обучение, семинары, курсы медсестер – курсы медсестер – полный список программ обучения и повышения квалификации для работников медицины в городах России и Зарубежья: курсы, тренинги и семинары. Бизнес-образование и профессиональная переподготовка. Адрес ресурса: edu. jobsmarket.ru

4. Сайт для студентов медиков. Все о болезнях лечении диагностике. Дифференциальная диагностика. Протоколы лечения и диагностики. Адрес ресурса: http://lib-isma.ru/index.php?p=http://medstudentu.ru/

5. Medlinks.ru – многопрофильный медицинский сервер включает в себя: медицинскую библиотеку, новости медицины, медицинские форумы, тематический каталог медицинских ресурсов, содержащий более 1000 систематизированных и аннотированных ссылок на русские и зарубежные медицинские журналы, НИИ, общества, ассоциации, базы данных, поисковые системы Адрес ресурса: http://www. medlinks.ru/

6. Медунивер – на сайте представлены тематические web-статьи в разделах и каталогах по анатомии человека, акушерству, медико-биологическим вопросам по вопросам оказания скорой помощи больному в разных областях медицины, а также стоматологии и топографической анатомии, фото и видеоматериалы, иностранные и отечественные электронные книги, которые можно скачать бесплатно. Адрес ресурса: https://meduniver.com/

В результате проведения опроса с охватом 45 человек, были получены следующие результаты:

Рис. 1

Рис. 2

Рис. 3

Рис. 4

Из Рис. 1 мы видим, что большинство опрошенных признает преимущества Интернет-ресурсов, но все еще использует бумажные. Большей части опрошенных проще анализировать информацию на бумажных носителях (Рис. 2). Почти все преподаватели предлагают студентам использовать интернет-ресурсы (Рис. 3). Лишь в 4,4 % случаев студенты используют информацию из проверенных источников, а более четверти часто используют случайные сайты (Рис.4).

Заключение

Человечество относительно недавно стало применять в повседневной жизни средства ЭВМ, разумеется, это облегчала некоторые задачи для него самого. В современном мире уже нет такого человека, который, так или иначе, на взаимодействует со средствами электронно-вычислительной техники. Всё знать невозможно. Однако иногда приходится решать задачу, ощущая явный дефицит информации. Ошибка, допущенная во врачебном решении из-за недостатка справочных данных, могла бы и не произойти, если бы врач имел своевременный доступ к нужной информации. В Интернете можно найти очень многое, правда, если знать, где искать и иметь для этого достаточно времени. В такой ситуации подборка адресов медицинских библиотек, содержащих нужные практическому клиницисту сведения, несомненно, должна являться одним из инструментов современного врача. Поработав с данной темой и хорошо изучив её, я определённо получила некоторый объём полезной для меня информации. Я смогла открыть для себя новые интернет – ресурсы, которые помогут мне в учёбе и облегчат изучение информации, необходимой для получения моей будущей профессии.

Список литературы

Медицинские ресурсы сети Интернет/ РОССИЙСКАЯ НАЦИОНАЛЬНАЯ БИБЛИОТЕКА [Электронный ресурс]:http://nlr.ru/res/inv/ic_med/cat_show.php?rid=653

2. Библиотека Максима Мошкова// [Электронный ресурс]: http://www.lib.ru/

3. Роль электронных библиотек и библиотечных инноваций в развитии информационного общества (электронные ресурсы – как объект библиотечных инноваций//[Электронный ресурс]: http://www.gpntb.ru/libcom15/tezis/010a.pdf

4. Медицинские образовательные порталы// [Электронный ресурс]: http://lib-isma.ru/index.php?option=com_content&view=article&id=245&Itemid=95

ПРАКТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ МЕДИЦИНСКИХ ИНФОРМАЦИОННЫХ РЕСУРСОВ

Егоренкова Е.А.
E-mail: egorenkova03@gmail.com
ФГБОУ ВО «Северный государственный медицинский университет» (г. Архангельск) Минздрава России. Кафедра биологической и медицинской физики.
Студент 2 курса лечебного факультета.
Научный руководитель: Смертина Е.В.

Аннотация: Сфера медицины и здравоохранения в последние десятилетия претерпевает глобальные изменения в области информатизации. Происходит изменение в составе и структуре медицинских информационных ресурсов сети Интернет.

Ключевые слова: медицинские информационные источники, образовательная среда.

Целью данной работы является повышение грамотности участников образовательного процесса в медицинском вузе в сфере медицинских информационных ресурсов. Для выполнения данной цели были поставлены следующие задачи:1) найти медицинские информационные ресурсы в сети Интернет; 2) дать классификацию по различным параметрам соответствия; 3) привести конкретные примеры данных ресурсов.

Основными целевыми аудиториями пользователей медицинских ресурсов сети Интернет являются преподаватели, студенты, интерны, аспиранты, клинические ординаторы, слушатели факультета дополнительного профессионального образования.

В условиях медицинского вуза главными являются электронные версии печатных изданий, электронные базы данных, различные формы электронных публикаций, не имеющих печатных вариантов, источники аудио- и видеоинформации, сосредоточенные в электронных библиотечных системах [3].

Повышение грамотности в сфере медицинских информационных ресурсов очень важно, потому что постепенная и окончательная информатизация в медицине поможет легче адаптироваться к поиску необходимой информации при большом количестве данных [1].

В заключении я бы хотела сказать, что в состав сетевых медицинских ресурсов входят порталы издательств; электронные библиотечные системы и библиотеки; базы данных различных производителей [2]. Для облегченного поиска можно составить каталог, где будут сосредоточены примеры источников, которые содержат информацию по определенной тематике. Для того, чтобы данной информации можно было воспользоваться, каталогу можно присвоить индивидуальный QR-код или сделать общий доступ в облачном хранилище, где он будет находится.

Литература:

1. Кадырова Э.А. Медицинские информационные ресурсы сети Интернет/ Медицинское образование и профессиональное развитие №4 (30) 2017 – 2017г. – с. 79-86 [Электронный ресурс]: URL: https://cyberleninka.ru/article/n/meditsinskie-informatsionnye-resursy-seti-internet (дата обращения: 26.09.2020)

2. Медицинские ресурсы сети Интернет/ Российская Национальная Библиотека [Электронный ресурс]: URL: http://nlr.ru/res/inv/ic_med/index.php (дата обращения: 26.09.2020)

3. Федеральная электронная медицинская библиотека [Электронный ресурс]: URL: http://www.femb.ru/ feml. (дата обращения: 26.09.2020)

МЕДИЦИНСКАЯ КАРТА ПАЦИЕНТА. ИНФОРМАЦИОННАЯ СОСТАВЛЯЮЩАЯ КАРТЫ

Маковская А. С.
Северный государственный медицинский университет. Кафедра медицинской и биологической физики. Студент. E-mail: mackovsckaja.alina@gmail.com
Научный руководитель: Смертина Е.В.

Аннотация: В статье представлены основные понятия электронной медицинской карты пациента, объясняющие основные функции данного нововведения. Также, в работе дается информационная составляющая ЭМК с кратким описанием каждого имеющегося пункта в карте.

Ключевые слова: ЭМК – электронная медицинская карта, ЭПМЗ – электронные персональные медицинские записи, МЗСР РФ – Министерство здравоохранения и социального развития Российской Федерации, ЕНП – единый номер полиса

За последние 10 лет современное общество совершило значительный интеллектуальный скачок в сфере информационных технологий. То, что раньше казалось невозможным, сейчас активно используется в повседневной человеческой деятельности. Интернет и гаджеты перестали быть чем-то сказочным и нереальным, их не относят к прерогативе аристократических слоев общества. Наоборот, каждый желающий имеет возможность без проблем приобрести данное технологическое новшество. И, если говорить о более глобальных нововведениях, произошедших с современным обществом, то стоит упомянуть, что большинство привычных для нас услуг также переводятся в электронный формат, обеспечивая более комфортное пользование.

Информационные и автоматизированные преобразования коснулись также и здравоохранения РФ. С 2010 года появились предпосылки к созданию электронных медицинских карт, которые бы существенно облегчили не только рабочую деятельность медицинского персонала, но также стали бы верными помощниками для пациентов. Сложно не согласиться с тем фактом, что ведение врачом рукописной медицинской карты занимает значительную часть времени, которое можно было бы потратить на общение с пациентом.

Цель работы: рассмотреть основные цели и задачи электронной медицинской карты пациента, с учетом её информационной составляющей, а также на основе полученных данных воссоздать личный макет ЭМК. Объект исследования: электронная медицинская карта пациента. Предмет исследования: информационная составляющая электронной медицинской карты пациента.

ЭМК – ЭПМЗ пациента, которые собираются, хранятся и используются в рамках одной медицинской организации. На основе национального стандарта ГОМТ Р 52636-2006 «Электронная история болезни. Общие положения» и нормативных документов МЗСР РФ устанавливаются правила по сбору личной информации пациента, её хранение и дальнейшее использование. ЭМК охватывает комплекс задач, которые основываются на улучшенном документировании всех сведений пациента с использованием автоматизированных технологий процессов обследования, диагностики и лечения. Использование обезличенной информации о состоянии здоровья пациента в научных и клинических исследований, а также в учебной практике студентов. Информация, находящаяся в ЭМК, является примером непрерывности, преемственности и качества оказания медицинской помощи, а также для проведения своевременной профилактики и иных мероприятий по обеспечению здоровья для пациента.

Информационная составляющая электронной медицинской карты.

Главным объектом учёта Системы является субъект ЭМК (пациент), который описывается в Системе набором своих персональных данных (идентификаторов). Каждому субъекту ЭМК в Системе присваивается свой уникальный код, который используется для установки связей между субъектом ЭМК и относящимися к нему медицинскими документами. Факт оказания медицинской услуги и результаты фиксируются в медицинских документах, состоящих из медицинских записей.

Основные разделы в медицинской карте пациента: раздел «Общие параметры» объекта учёта «Пациент» содержит основную информацию о пациенте для его идентификации в системе, пункт «Контакты пациента/физического лица» содержит контактную информацию, пункт «Представители пациента» устанавливает виды связей (родственные, опекунские и т.д.) между пациентом и другим пациентом, информация о котором заведена в Систему, пункт «Льготы» содержит данные об имеющихся у пациента льготах (инвалидности).

Раздел «Медицинская информация пациента» содержит медицинскую информацию о пациенте: пункт «Общие параметры» содержит общую медицинскую информацию о пациенте (группа крови и т.д.), пункт «Диспансерный учёт» содержит информацию о постановке (снятии) пациента на диспансерный учёт, пункт «Случай обслуживания» обеспечивает сбор данных о законченном случае обслуживания пациента в случае заболевания цель – улучшение состояния пациента; в случае обследования – определить состояние здоровья пациента и т.д., Пункт «Рецепты»

На основании проведенного анализа информации, было принято решение создать прототип личной электронной медицинской карты. Для разработки этого проекта взят сайт-конструктор Tilda (http://project3705146.tilda.ws), предоставивший необходимые инструменты для выполнения работы и реализации проекта. Данная платформа предоставляет возможность использовать более 400 макетов для создания сайтов. Однако, на Tilda нельзя делать большие сайты, конструктор подходит для создания сайтов-визиток, лендигов, и в моей работе – для создания макета электронного профиля пациента. Идея заключалась в том, чтобы воссоздать личную страницу ЭМК выдуманного пациента, при этом, не забыв вписать все необходимые данные. Для примера, я также выделила отдельный блок для выписки после консультации врача-специалиста в сфере отоларингологии, где подробно расписала анамнез пациента, лечение и инициалы также выдуманного медицинского работника.

В начале мне был предоставлен выбор дизайна страницы, на основе которой и строилась дальнейшая работа. Даже при бесплатном тарифе количество предоставляемых макетов радует (по моим подсчетам, их должно быть не меньше 50, на любой вкус). https://tilda.cc/page/?pageid=17686220 (на данном сайте представлен использованный дизайн страницы). В ходе работы я подбирала подходящие фотографии, меняла описание в блоках, тем самым создавая видимость настоящей медицинской карты пациента. Страница имеет четкую структуру с необходимыми блоками для заполнения личной информации пациента. https://tilda.cc/page/?pageid=17432319 на данном сайте представлен результат моей выполненный работы. содержит данные о рецептах, которые были выписаны, и отпущенных по ним лекарственных средств.

Заключение

Создание электронных медицинских карт является серьезным прорывом в системе здравоохранения РФ, которое сможет не только облегчить рабочую деятельность медицинского персонала, но также и предоставит возможность пациентам собственноручно отслеживать и анализировать всю имеющуюся информацию, касающуюся личного здоровья пациента. Однако, лишь малый процент медицинских организаций проходят этап автоматизации работы учреждения. Это означает, что медицинские учреждения не готовы полностью отказаться от ведения бумажных медкарт из-за отсутствия необходимых технологических условий. И на данный момент, внедрение ЭМК в систему здравоохранения РФ является одной из главных задач на пути к формированию слаженной работы медперсонала.

Литература:

1. Б.В. Зингерман, Н.Е. Шкловский-Корди, Гематологический научный центр М3 РФ, г. Москва, Россия – Электронная медицинская карта и принципы ее организации

2. ZDRAV.EXPERT Медтех портал – Электронные медицинские карты (ЭМК) – статья от 2020/06/26 –

3. Российский медицинский онкологический портал ONCOLOGY.RU. – Проект Структура электронной медицинской карты –

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ЯЗЫКА BASIC ДЛЯ АВТОМАТИЗАЦИИ ПРИМИТИВНЫХ МЕДИЦИНСКИХ ЗАДАЧ

Рыбышкова Е.В.

Северный государственный медицинский университет. Кафедра медицинской и биологической физики. Студент. E-mail: rikichkappk@gmail.com

Научный руководитель: Смертина Е.В.

Аннотация: в данной статье определяется роль существующего программного обеспечения, его важность в использовании написания программ, используемых в лечебно-профилактических организациях. После изучения QuickBASIC переход к использованию профессиональных и высокоуровневых языков становится более простым и естественным делом и позволяет сразу перейти к созданию достаточно сложных приложений. Важным преимуществом является широкая доступность средства QuickBASIC.

Ключевые слова: язык BASIC, оператор SELECT CASE, среда Microsoft QuickBASIC.

Basic – сокращение от англ. Beginner's All-purpose Symbolic Instruction Code– универсальный код символических инструкций для начинающих; англ. basic– основной, базовый – семейство высокоуровневых языков программирования.

Осваивая язык BASIC, человек получает универсальную информацию о программировании и языках программирования. Язык программирования BASIC совершенствовался и развивался. Потребность в более быстром, компактном и простом в работе языке программирования привела к появлению Microsoft QuickBASIC.

Этот язык был разработан в 1963 году профессорами Дартмутского колледжа Томасом Курцем и Джоном Кемени. Язык предназначался для обучения программированию и получил широкое распространение в виде различных диалектов, прежде всего, как язык для домашних компьютеров. В настоящее время существуют несколько его версий – GWBASIC, MSX-BASIC, TurboBASIC, QuickBASIC. Все версии BASIC схожи друг с другом, и поэтому, изучив одну из них, несложно воспользоваться любой имеющейся версией для решения задач.

Использование среды Microsoft QuickBASIC удобно тем, что интерпретатор языка BASIC имеется в любом варианте IBM/PC. Характерные черты языка: диалоговый режим работы, нумерация строк, вещественный и символьный типы данных, управляющие конструкции, ссе переменные являются глобальными, наличие массивов.

Оператор множественного выбора SELECT CASE

SELECT CASE – управляющий оператор, выполняющий один или несколько блоков операторов в зависимости от значения выражения выбора.

Синтаксис:

```
SELECT CASE (выражение выбора)
CASE (список выражений 1)
            (операторы блока 1)
CASE (список выражений 2)
            (операторы блока 2)
CASE (список выражений 3)
            (операторы блока 3)
...
```

```
CASE ELSE
        (операторы блока N)
END SELECT
```

Выражение выбора	Любое числовое или символьное выражение (например, k – числовое или p$ – символьное).
Список выражений	Одно или более выражений того же типа, что и выражение выбора.

Алгоритм:

Если выражение выбора отвечает условиям списка выражений данного блока CASE, то выполняются операторы из этого блока. После этого управление передается оператору, следующему в программе за END SELECT.

Блок операторов CASE ELSE выполняется только в том случае, если выражение выбора не удовлетворяет ни одному из условий CASE.

Пример № 1:

Мать имеет 1 группу крови – она гомозиготная (I0I0). А отец 2 группу крови, он может быть гомозиготен (IaIa) или гетерозиготен (IaI0). Определить какая группа крови может быть у ребенка от этой пары. (M=I0I0, O=IaI0) – (P=I0Ia или P=I0I0). Если отец гомозиготен IaIa, то ребенок будет иметь 2 группу крови IaI0 и он будет гетерозиготен. Если отец будет гетерозиготен IaI0, то ребенок имеет 1 группу крови I0I0 – гомозиготен или aI0 – 2 группа крови – гетерозиготен.

```
PRINT «Определите группу крови у ребенка»
INPUT «Если отец гомозиготен, то введите 1. Если отец гетерозиготен, то введите 2»; a
b$ = «Группа крови ребенка»
SELECT CASE a
CASE 1
        PRINT b$: «2, он гетерозиготен»
CASE 2
        PRINT b$; «1 и он гомозиготен или 2 и он гетерозиготен»
END SELECT
END
```

Пример №:

Составьте программу для вывода расписания приема врачей:

```
PRINT «Расписание по кабинетам»
PRINT «Время приема:»
PRINT «9 час. 00 мин. – 14 час. 00 мин.»
FOR n = 1 TO 6
SELECT CASE n
CASE 1
PRINT b$ = «Главврач»
CASE 2
PRINT b$ = «Хирург»
CASE 3
PRINT b$ = «Невропатолог»
CASE 4, 5, 6:
PRINT b$ = «Терапевт»: a = 1
END SELECT
PRINT «Кабинет»; n; « «; b$;
IF a = 1 THEN
PRINT n – 3; «-го участка»;
NEXT n
END
```

Выводы по работе: QBasic – удобный, интуитивный язык программирования не требующий затратных ресурсов, Case – оператор множественного выбора является универсальным для автоматизации многих примитивных автоматизированных задач

Литература:

1. QBASIC на примерах / В. М. Пестриков, А. Т. Тяжев. – СПб.: БХВ-Петербург, 2010. – 304 с.: ил. ISBN 978-5-9775-0466-9
2. Использования языков программирования [Электронный ресурс] https://www.bestreferat.ru/referat-224641.html
3. Примеры решения задач в QBasic [Электронный ресурс] https://helloworld.ru/
4. Справочник по программированию [Электронный ресурс] https://qbasicbook.ru/content/select-case

БИОЛОГИЧЕСКАЯ РОЛЬ ЭЙКОЗАНОИДОВ И МЕХАНИЗМЫ ИХ ВОЗДЕЙСТВИЯ

Султанова Д.М., Диденко Г.В.
ФГБОУ ВО СГМУ (г. Архангельск) Минздрава России. Кафедра клинической биохимии, микробиологии и лабораторной диагностики. Студенты 2 курса лечебного факультета. Научный руководитель: к.б.н. доцент кафедры клинической биохимии, микробиологии и лабораторной диагностики Синицкая Е.Н.

Аннотация: В статье рассматриваются биохимические механизмы воздействия эйкозаноидов и их биологические эффекты на примере тромбоксана.

Ключевые слова: Эйкозаноиды, простаноиды, тромбоксаны, рецептор TP, G-белки.

Эйкозаноиды – это биологически активные вещества с гормоноподобным действием и коротким периодом распада. Они действуют в основном по аутокринному или паракринному механизмам, синтезируются повсеместно кроме эритроцитов и лимфоцитов со скоростью примерно 1 мг/сут, в норме присутствуя в организме в небольших количествах и регулируя различные физиологические процессы, такие как: поддержание тонуса гладкой мускулатуры, агрегация и адгезия тромбоцитов, участие в воспалении и многое другое, поэтому обзор основных биохимических механизмов их воздействия особенно важен в понимании физиологии организма как в норме, так и при патологии [1].

Эйкозаноиды синтезируются из полиеновых жирных кислот с 20 углеродными атомами и подразделяются на лейкотриены и простаноиды: простагландины, простоциклины, тромбоксаны.

Основным предшественником эйкозаноидов являются арахидоновая кислота и, в меньшей степени, эйкозапентаеновая, эйкозатетраеновая кислоты. Большая часть данных полиеновые кислот содержится в организме в связанном виде в составе глицерофосфолипидов мембран во втором положении. Под действием специфической фосфолипазы A_2, чья активность особенно повышается при воспалении, арахидоновая кислота высвобождается для синтеза эйкозаноидов.

Известно три ферментативных пути ее окисления – липоксигеназный с участием цитоплазматических липоксигеназ (ЛОГ), приводящий к образованию лейкотриенов, эпоксигеназный с участием цитохром-Р-450- подобных ферментов, а также циклооксигеназный с участием мембранно-связанной циклооксигеназы (ЦОГ), образующей PG H2, из которого затем синтезируются различные простаноиды [2].

Реализуемый простаноидами биологический эффект зависит от типа мембранного рецептора, с которым он взаимодействует. У человека выделяют 9 таких рецепторов: DP, EP (EP1-EP4), FP, TP и IP. Рассмотрим биохимический механизм воздействия простаноидов на примере тромбоксанов.

Тромбоксаны (TX) состоят из шестичленного кольца, включающего атом кислорода и синтезируются ферментом тромбоксансинтазой. Наиболее значимыми для организма являются TX A2 и TX B2.

TX A2 – мощный протромботический фактор и сосудосуживающее средство. Синтезируется преимущественно тромбоцитами, но известно, что «примерно 30% системной продукции происходит из внетромбоцитарных источников, включая моноциты/макрофаги и эндотелиальные клетки сосудов». [5]. TX A2, как и все эйкозаноиды, имеет короткий период полураспада (около 30 секунд) и действует быстро, гидролизуясь до TX B2 – неактивное, но стабильное производное, которое выводится через почки, а потому используется как биомаркер активности тромбоцитов. Так, например, повышение его уровня в моче, связано с более высоким риском неблагоприятных сердечно-сосудистых исходов у людей с атеросклерозом [5].

Биологический эффект TX A2 заключается в активации агрегации тромбоцитов через изменение сократимости его цитоскелета. Он реализуется путем взаимодействия с мембранным рецептором TP, сопряженным с гетеротримерными Gq и G12/13 белками. Причем путь через Gq-белок приводит к изменению активности киназы регуляторной легкой цепи миозина (РЛЦ), а путь через G12/13 – регулирует активность фосфатазы РЛЦ.

После образование лигандрецепторного комплекса происходит преобразование Gq-белка и активация его α-субъединицы, связанной с ГДФ. Это снижает ее аффинность к βγ- комплексу и повышает сродство к ГТФ, что приводит к присоединению последнего и отщеплению α- от βγ-субъединицы. βγ-димер активирует β-изоформу фосфолипазы С. Далее она расщепляет фосфатидилиноз иол-4,5-дифосфат мембран на инозитол-1, 2,5-трифосфат (IP3) и диацилглицерин. IP3 связывается с IP3R-рецептором, являющимся селективным Ca2+-каналом плотной тубулярной системы тромбоцитов, высвобождая из него Ca2+ [3]. В цитозоле он соединяется с кальмодулином, который затем взаимодействует с регуляторными белками: 1 – киназой легких цепей миозина (КЛЦМ) и 2 – кальдесмоном, связанным с тропомиозином:

1) Активированная КЛЦМ фосфорилирует РЛЦ миозина по остатку Ser19 и тем самым активирует гладкомышечный миозин цитоскелета.

2) Кальдодесмон меняет свою конформацию и высвобождает тем самым тропомиозин, открывая миозин-связывающие участки на актине.

В итоге, оба этих процесса делают возможным скольжение актиновых и миозиновых филаментов относительно друг друга, что лежит в основе сокращения и перегруппировки цитоскелета тромбоцита.

Путь воздействия через G12/13 -белок отличается тем, что в передаче сигнала участвует не его βγ-димер, а α -субъединица. Она активирует Rho-белки из класса мономерных G-белков, которые в свою очередь повышают активность одноименных Rho-киназ из семейства серин-треонинових [4]. Они способны фосфорилировать и ингибировать фосфатазу РЛЦ, что в итоге также способствует сокращению цитоскелета и централизации плотных и альфа-гранул тромбоцита. Это является предпосылкой для последующей дегрануляции, необходимой для образования тромба [6].

Таким образом, биологический эффект эйкозаноидов, несмотря на то, что они могут различаться по своим характеристикам и действовать на разные рецепторы, зависит от того какой сигнальный путь будет активирован.

Литература:

1. Зинчук В.В. Нормальная физиология. Краткий курс: учеб. пособие / В.В. Зинчук, О.А. Балбатун, Ю.М. Емельянчик – Минск: Выш. шк., 2014. – 431 с.

2. Караман Ю.К., Лобанова Е.Г. Эндоканнабиноиды и эйкозаноиды: биосинтез, механизмы их взаимосвязи, роль в иммунных процессах // Медицинская иммунология. – 2013. – Т.5. – № 2. – С. 119–130.

3. Камкин А.Г. Фундаментальная и клиническая физиология: учебник для вузов / под ред. А. Г. Камкина, А. А. Каменского. – СПб: Академия, 2004. – 1072 с.

4. Тарасова О.С., Гайнуллина Д.К. Rho-киназа как ключевой участник регуляции тонуса сосудов в норме и при сосудистых расстройствах // Артериальная гипертензия. – 2017. – №5. – 383-394.

5. Nan W., Kimberly C.V., Brian P.S., Robert N.., George A.S., Craig R.L. Urinary 11-dehydro-thromboxane B2 Levels are Associated with Vascular Inflammation and Prognosis in Atherosclerotic Cardiovascular Disease // Prostaglandins & Other Lipid Mediators. – 2018.

6. Rucker D, Dhamoon AS. Physiology, Thromboxane A2. // StatPearls Publishing. – 2020.

ВЛИЯНИЕ ЛИПИДНОГО ПРОФИЛЯ НА ИММУНОЛОГИЧЕСКИЙ СТАТУС ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ

Гешавец Н.П.
ФГБУН ФИЦКИА УрО РАН, аспирант, e-mail: geshavetsnp@mail.ru
Научный руководитель: д.м.н., проф., Добродеева Л.К.

Аннотация: Проведено иммунологическое и биохимическое обследование лиц с диагнозом метаболический синдром (МС). Выявлены закономерности понижения количества Т-лимфоцитов CD8+, CD10+, CD71+ при повышении концентрации общего холестерола (ОХС) в сыворотке крови и повышения CD4+, CD16+ при увеличении содержания триглицеридов (ТГ).

Ключевые слова: метаболический синдром, Т-лимфоциты, дислипидемия.

В настоящее время распространенность МС приобретает характер эпидемии, составляет от 26 до 42% взрослого населения планеты в зависимости от региона и этнической принадлежности. Возрастает доля связанных с МС заболеваний сердечно-сосудистой, эндокринной и пищеварительной систем [1, 2, 3]. Имеющиеся в литературе данные о влиянии липидного обмена на иммунологическую реактивность организма отличаются крайней противоречивостью и содержат сведения, как о развитии метаболической иммунодепрессии, так и об активации функции иммунной системы [4, 5]. Целью исследования являлось изучение влияния изменения показателей липидного профиля на иммунологическую реактивность при МС у лиц от 30 до 60 лет, проживающих и работающих в Архангельской области Российской Федерации

Проведено обследование 27 лиц, имеющих диагноз метаболический синдром в возрасте от 30 до 60 лет (15 женщин и 12 мужчин), проживающих и работающих в Архангельской области Российской Федерации. Биохимическое исследование включало определение содержания ОХС, ТГ, фосфолипидов (ФЛ), липопротеидов высокой плотности (ЛПВП), липопротеидов низкой плотности (ЛПНП), апобелков А1 (АпоА1), апобелков В (АпоВ) в сыворотке крови фотометрическими и иммуноферментными методами реактивами «БиоХимМак» (Россия) на автоматическом иммуноферментном анализаторе «Evolis» фирмы «Bio-Rad» (Германия).

Фенотипы лимфоцитов (CD3+, CD4+, CD8+, CD10+, CD16+, CD71+, CD95+) изучали методом непрямой иммунопероксидазной реакции с использованием моноклональных антител («Сорбент», г. Москва).

Результаты исследования обработаны с использованием пакета прикладных программ SPSS 22.0. Статистическая значимость различий определялась с помощью непараметрического критерия Манна-Уитни. Критический уровень значимости (р) в работе принимался равным 0,05.

Результаты и обсуждения.

Среднее содержание показателей липидного обмена находится в пределах референсных значений, но содержание АпоА1 и АпоВ в среднем находится ниже физиологической нормы (табл. 1). Был выявлен дефицит в сыворотке крови ЛПВП (28,00%), АпоА1 (69,23%) и АпоВ (57,69%). Дефицит АпоА1, главного белка ЛПВП подтверждает высокий риск развития атеросклероза у лиц с МС. Повышенное содержание атерогенных фракций ОХС у 20,00%, ЛПНП у 23,08% и ФЛ у 46,15% исследуемых пациентов соответствует литературным данным о дислипидемии при МС и свидетельствует о воспалительном процессе и атерогенезе [6, 7].

Таблица 1

Среднее содержание и дисбалансы показателей липидного профиля у лиц с МС

Показатели	Нормы содержания	Метаболический синдром, N=27		
		Среднее содержание	Дефицит, %	Избыток, %
ОХС, ммоль/л	2,7-5,16	4,36±0,21	-	20,00
ЛПВП, ммоль/л	> 1,54	2,51±0,26	28,00	-
ЛПНП, ммоль/л	<2,63	2,51±0,21	-	23,08
ТГ, ммоль/л	< 2,28	1,39±0,11	-	3,85
ФЛ, ммоль/л	1,93-3,22	3,15±0,17	7,69	46,15
АПО А1, мг/дл	115-220	109,67±7,05	69,23	-
АПО В, мг/дл	60-138	59,64±5,91	57,69	3,85

Анализ фенотипов лимфоцитов показал наличие дефицита популяции зрелых Т-клеток CD3+ (55,56%) и Т-хелперов CD4+ (18,52) при повышенных концентрациях цитотоксических клеток CD8+ (55,56%) и Т-киллеров CD16+ (33,33%) (табл. 2), что согласуется с накопленными данными об иммунологическом статусе жителей Архангельской области [6, 7].

Таблица 2

Среднее содержание и дисбалансы показателей иммунной системы у лиц с МС

Показатели	Нормы содержания	Метаболический синдром, N=27		
		Среднее содержание	Дефицит, %	Избыток, %
CD3+, *10^9 кл/л	1,0-2,5	0,98±0,03	55,56	-
CD4+, *10^9 кл/л	0,4-0,8	0,48±0,02	18,52	3,70
CD8+, *10^9 кл/л	0,2-0,4	0,42±0,02	-	55,56
CD10+, *10^9 кл/л	0,2-1,5	0,36±0,02	3,85	-
CD16+, *10^9 кл/л	0,1-,05	0,42±0,02	-	33,33
CD71+, *10^9 кл/л	0,4-1,5	0,45±0,03	48,15	-
CD95+, *10^9 кл/л	0,2-1,5	0,47±0,03	-	-

Статистически подтверждено, что при повышении фракции ТГ, происходит увеличение содержания Т-киллеров CD16+ ($r = 0,460$, $\rho = 0,018$) и Т-хелперов CD4+ ($r = 0,442$, $\rho = 0,024$). Увеличение концентрации ФЛ также сопряжено с повышением Т-киллерной активности ($r = 0,489$, $\rho = 0,011$), а повышение ОХС сопровождается снижением концентрации цитотоксических клеток CD8+ ($r = -0,400$, $\rho = 0,048$) и Т-клеток способных к пролиферации CD10+ ($r = -0,464$, $\rho = 0,022$). Отрицательные корреляционные связи выявлены между ЛПВП – CD3+ ($r = -0,484$, $\rho = 0,014$). Дефицит клеток с рецептором к трансферрину CD71+ наблюдали у 48,15% обследованных лиц. Корреляционный анализ показал, что содержание CD71+ снижается при увеличении ОХС ($r = -0,474$, $\rho = 0,017$), ЛПНП ($r = -0,484$, $\rho = 0,023$), АпоА1 ($r = -0,401$, $\rho = 0,042$).

Таким образом, наблюдали следующие зависимости влияния изменения липидного обмена на иммунный статус:

1. Повышение содержания ОХС в сыворотке крови сопровождается понижением количества цитотоксических клеток CD8+ и клеток, способных к пролиферации (CD10+, CD71+).
2. При увеличении концентрации ТГ происходит повышение содержания Т-хелперов (CD4+) и Т-киллеров (CD16+).
3. Дефицит АпоА1 сопровождается увеличением содержания Т-клеток с рецептором к трансферрину CD71+.

Литература

1. Салихова, А. Ф. Особенности иммунного реагирования при метаболическом синдроме : автореф. дис. канд. мед.наук / А. Ф. Салихова. – Челябинск, 2015. – 24 с.
2. Танченко О. А., Нарышкина С. В., Решетникова Л. К. Особенности иммунного статуса у больных с метаболическим синдромом // Дальневосточный медицинский журнал. – 2014. – №2.
3. Чу Сяоян, Киргизова О.Ю. Метаболический синдром: некоторые итоги и перспективы решения проблемы // ActaBiomedicaScientifica. – 2016. – №5 (111).
4. Агасаров Л. Г., Апханова Т. В., Киргизова О. Ю., Фролков В. К. Механизмы и принципы коррекции метаболического синдрома (обзор литературы) // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. – 2019. – №3.
5. Вологжанин Д. А. Метаболические основы вторичной иммунной недостаточности при травматической болезни: автореф. дис. д-ра мед.наук: ВМедА им. С.М. Кирова. – СПб, 2005. – 43 с.
6. Добродеева Л. К., Жилина Л. П. Иммунологическая реактивность, состояние здоровья населения Архангельской области. Екатеринбург: УрО РАН, 2004. – 229 с.
7. Регуляция метаболических процессов при сахарном диабете II типа / Под общей ред. докт. мед. наук Л.К. Добродеевой. – Екатеринбург: РИО УрО РАН, 2014. – 204 с.

ОЦЕНКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ СЕКРЕТОРНОГО ИММУНИТЕТА СЛЮНЫ У ВЗРОСЛЫХ ЛЮДЕЙ

Денисова А.А., Курбатов К.А., Писарева С.Н., Кукалевская Н.Н.

Северный государственный медицинский университет. Кафедра клинической биохимии, микробиологии и лабораторной диагностики. Студенты 8 группы 2 курса стоматологического факультета, ст. преподаватель Писарева С.Н., асс. Кукалевская Н.Н.

E-mail: adnsvn@yandex.ru, kirya-kurbatov@list.ru, pisareva.sveta3917@yandex.ru, n.kukalevskaya@yandex.ru

Научный руководитель: к.м.н., доцент Давидович Н.В.

Аннотация: Исследование слюны является ценным методом оценки состояния органов полости рта. Слюна содержит широкий набор веществ, обладающих выраженными бактерицидными свойствами. Современные технологии исследования белков в биологических средах помогают определять содержание в слюне иммуноглобулинов. В тезисах приведены данные литературных источников, характеризующие состав слюны по иммунологическим показателям у людей в возрасте от 20 до 90 лет.

Ключевые слова: слюна, иммуноглобулины, показатель секреторного иммунитета слюны, факторы изменения состава слюны.

Человеческий организм находится под постоянным контролем системы иммунобиологического надзора, включающей целый комплекс различных механизмов, которые обеспечивают его иммунный гомеостаз. Причём при нарушении хотя бы одного из компонентов защитных механизмов организм подвергается риску инфицирования. Помимо кожных покровов и слизистых оболочек, защитную функцию выполняет слюна, система иммунной защиты которой сочетает специфические и неспецифические факторы. Она обладает бактерицидными свойствами и занимает важнейшую позицию в обеспечении целостности тканей полости рта. Бактерицидное действие – механизм неспецифической защиты организма от кариесогенных и иных микробов, при ослаблении которого, повышается чувствительность к инфекциям и воспалительным процессам. [1, 6]

Слюна – это бесцветная мутноватая жидкость, которая выделяется в ротовую полость через слюнные железы: околоушные, подчелюстные, подъязычные и малые слюнные, расположенные на губах и языке. В норме количество вырабатывающейся слюны в сутки – 1,5-2,0 литра. Смешанная слюна содержит 99,5% воды и 0,5-0,6% сухого вещества, включающего органические и неорганические компоненты. [2, 5]

К показателям секреторного иммунитета слюны относятся: иммуноглобулины IgA, IgM, IgG, IgA, прововоспалительные цитокины (интерлейкин-1β, интерлейкин-6, интерлейкин-8, фактор некроза опухоли-α), противовоспалительные цитокины (рецепторный антагонист интерлейкина-1, интерлейкина-4, интерлейкина-10). Слюна также содержит ряд веществ, которые обладают бактерицидными свойствами – это лизоцим, лактоферрин, лактопероксидаза и отдельные компоненты системы комплимента. Кроме того, в слюне постоянно присутствуют лимфоциты и около 200 000 фагоцитирующих клеток.[3 стр. 76, 7, 8]

Иммуноглобулины – это защитные белки сыворотки крови или секретов, которые относятся к глобулиновой фракции и обладают функцией нейтрализации клеток патогенов и вирусов. Антитела ротовой жидкости являются иммуноглобулинами классов IgA и IgM. Они вырабатываются плазматическими клетками, расположенными под базальной мембраной в собственной пластинке. [3 стр. 76, 9]

IgG – около 80% всех сывороточных иммуноглобулинов, имеет 2 активных центра, некоторые подтипы связывают комплимент и обладают цитофильностью, легко проходят через плаценту. IgM – пентамер, первым образуется на антигенный стимул и не проходит через плаценту. IgA – мономер, синтезируется В-лимфоцитами и плазматическими клетками, не связывают комплимент и не проходят через плацентарный барьер. Секреторный IgA – это основной фактор специфического гуморального местного иммунитета слизистых оболочек.[5, 10]

Состав слюны зависит от таких факторов, как питание, нервное возбуждение, состояние нейроиммунноэндокринной системы, сон и возраст – снижается после 55-60 лет. Кроме того, у пожилых людей поднижнечелюстные железы начинают синтезировать меньше белка и α-амилазы. Также на состав слюны влияют гиперемии, инфекционные заболевания, месячные циклы, беременность и время суток. Было установлено, что изменения в психоэмоциональном состоянии вызывают изменения химического состава слюны. Экстремальные условия труда и постоянный стресс отражаются на слизистой оболочке полости рта. У людей с постоянным психоэмоциональным напряжением повышается интенсивность кариозного поражения зубных поверхностей и пародонтоза в 1,5-2,5 раза. Помимо этого, наблюдается ухудшение защитных сил системы ротовой полости, состояния слюнных желез и дегидратации смешанной слюны. Психоэмоциональные воздействия приводят к изменениям гистологического строения слюнных желез, концентрации общего белка и активности ферментов, происходит уменьшение массы выделяемой слюны.[4, 11, 12]

В.В. Лобейко и коллектив авторов с помощью метода иммуноферментного анализа изучили возрастные колебания иммунологических показателей слюны у 100 людей от 20 до 90 лет. Испытуемые были разделены на 4 группы: молодые (20-44 лет), средний возраст (45-60 лет), пожилые (61-74 лет) и люди старческого возраста (более 75 лет). Было выявлено, что уровень секреторного IgA значительно повышается в группе пожилых людей, а затем – в группе людей старческого возраста, снова понижается. Роль данного иммуноглобулина заключается в местной иммунной защите слизистых оболочек полости рта, а именно: в предупреждении прикрепления микробных токсинов и бактерий к эпителию, в абсорбции вредных ксенобиотиков, а также они обладают высокой вируснейтрализующей активностью. Высокоаффинные IgA-антитела секретируются плазмоцитами в подслизистом слое миндалин. Иммуноглобулины слюны в основном представлены секреторным IgA. Для примера, в секрете, выделяемом околоушной железой, соотношение IgA/IgG в 400 раз превышает такое же соотношение в сыворотке крови. [13]

В слюне содержатся и другие классы иммуноглобулинов – это IgA и IgM, средние величины которых не имели статистических различий у разных групп испытуемых. IgG – это несекреторный иммуноглобулин,

попадает в секрет путем пассивной диффузии. Его содержание заметно ниже в группе молодых людей по сравнению с показателями данного иммуноглобулина в группе лиц среднего возраста. Кроме того, такая же тенденция прослеживается и при сравнении с другими возрастными группами. Антитела IgG имеют провоспалительные свойства, а при невозможности элиминации антигена могут обретать иммунопатологическую роль. Несекреторные иммуноглобулины попадают в ротовую полость с током крови, но после специфической стимуляции, могут и синтезироваться плазмоцитами. Следующий пункт – слизистый и подслизистый слой соединительной ткани полости рта – место иммунного конфликта. При таких факторах, как травмы, воспалительные процессы и аллергические реакции поступление сывороточных иммуноглобулинов в секреты значительно повышается. Этим обусловлен биологический механизм усиления местного иммунитета. Из этого следует, что оптимальная барьерная функция слизистой оболочки полости рта – у молодых людей, так как именно у этой группы было обнаружено наименьшее количество несекреторных иммуноглобулинов, потому что процесс их проникновения в слюну наименее выражен.[3 стр. 77]

В ходе исследования было установлено, что уровень секреторного IgAповышается с возрастом, достигая максимального значения у пожилых людей, и затем снова снижается у лиц старческого возраста. Такие классы иммуноглобулинов, как IgA и IgM не имеют особых статистических различий. Содержание несекреторного иммуноглобулина ниже у лиц молодого возраста и постепенно увеличивается в каждой возрастной группе.

Список литературы:

1. Пинегин Б.В., Мартынов А.И., Будихина А.С. Описание изобретения к патенту. **Способ прогнозирования характера течения хронического рецидивирующего афтозного стоматита путем оценки мукозального иммунитета**. // Бюллетень № 9, 2017.

2. Н.Р.Азова. Возрастные изменения ферментативной активности слюны//Сборник материалов заочных научно-практических конференции Владимирского государственного университета, 2020.

3. В.В. Лобейко, А.К. Иорданишвили, М.Е. Малышев. Возрастная характеристика иммунологических показателей слюны у взрослых людей. // Кубанский научный медицинский вестник № 1, 2015.

4. Павлова М.М., Таренкова И.В., Петрова А.А. Исследование динамики биохимических показателей слюны студентов на фоне нервного напряжения. // Научное обозрение № 2, 2019.

5. Зверев В.В. Медицинская микробиология, вирусология и иммунология. Переработанное и дополненное издание, 2019, 1 том ,стр. 364-366.

6. Медведева М. В. Факторы антиинфекционной защиты крови, слезной жидкости и слюны здоровых лиц, проживающих в регионах с различным уровнем напряженности геомагнитного поля // Курский научно-практический вестник «Человек и его здоровье». – 2013. – № 3. – С. 13–18.

7. Медведева М. В., Калуцкий П. В. Характеристика цитокинового статуса крови, слезной жидкости и слюны здоровых лиц, проживающих в регионах с различным уровнем напряженности геомагнитного поля // Курский научно-практический вестник «Человек и его здоровье». – 2013. – № 4. – С. 21–25.

8. Black K. P., Merril K. W., Jackson S., Kats J. Cytokine profiles in parotid saliva from HIV-1-infected individuals: changes associated with opportunistic infections in the oral cavity // Oral. microbiol. immunol. – 2016. – Vol. 15. № 2. – P. 74–81.

9. Brandtzaeg P. Immunology of tonsils and adenoids: everything the ENT surgeon needs to know // Int. j. pediatr. otorhinolaryngol. – 2017. – Vol. 67. Suppl. 1. – P. 69–76.

10. Candore G., Colonna-Romano G., Lio D. et al. Immunological and Immunogenetic markers of successful and unsuccessful ageing // Advances in cell aging and gerontology. – 2016. – № 13. – P. 29–45.

11. Caruso C., Buffa S., Candore G. et al. Mechanisms of immunosenescence // Immunity&Ageing. – 2018. – №. 6. – P. 10–18.

12]Howcrofft T. K., Campisi Y., Louis G. B. et al. The role of inflammation in age-related disease // Aging. – 2013. – Vol. 5. № 1. – P. 84–93.

13. Lee Y. H., Wong D. T. Saliva: an emerging biofluid for early detection of diseases // Am. j. dent. – 2017. – Vol. 22. – P. 241–248.

МОНИТОРИНГ ГЕНОВ РЕЗИСТЕНТНОСТИ ПРИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПАРОДОНТА

Костина Е.С.

ФГБОУ ВО «Северный государственный медицинский университет» (г. Архангельск) Минздрава России. Кафедра клинической биохимии, микробиологии и лабораторной диагностики. Студент 6 курса факультета медико-профилактического дела и медицинской биохимии. E-mail: EvgenyaKos77@yandex.ru

Научные руководители: к.м.н., доц. Давидович Н.В., Лепешкин С.Ю.

Аннотация: В данной статье отражены результаты пилотного исследования, в ходе которого были выявлены основные пародонтопатогенные бактерии и маркеры их резистентности к антибактериальным препаратам у лиц с воспалительными заболеваниями пародонта. Состояние микробиоты ротовой полости и генов резистентности при воспалительных заболеваниях пародонта дают возможность контролировать патологический процесс и отражают картину течения заболевания.

Ключевые слова: пародонт, воспалительные заболевания, антибиотикорезистентность.

Введение: Пародонтит – это системное воспалительное заболевание, в развитии которого участвуют пародонтопатогенные бактерии. [1] Заболевания пародонта широко распространены, более 98% взрослого населения болеют пародонтитом [2]. Основной патогенетический фактор хронического пародонтита -инфицирование пародонта пародонтопатогенными бактериями [3].

Цель исследования: Мониторинг генов резистентности при воспалительных заболеваниях пародонта для возможности контроля патологического процесса.

Материалы и методы: Исследование включало 18 человек. Формировалось 2 группы: 1 группа (18 человек) – пациенты с диагнозом «хронический пародонтит». 2 группа (4 человека) – контрольная (пациенты с интактным пародонтом). Клинический материал – смывы зубодесневого кармана.

Клинический материал – смывы зубодесневого кармана, полученный путем аспирации стерильным шприц-тюбиком, в ходе амбулаторного обследования пациентов.

Качественный микробиологический анализ флоры в карманах выполнялся для выявления маркерных патогенных микроорганизмов: Aggregatibacter actinomycetemcomitans, Tannerella forsythensis, Treponema denticola, Porphyromonas gingivalis, Prevotella intermedia и Candida albicans. Для выявления носительства генов устойчивости (tem, shv, mecA, oxa 51-like) к бета-лактамным (пенициллинам, карбапенемам, цефалоспоринам) и (van) гликопептидным антибиотикам применялся метод ПЦР-РТ.

Статистическая обработка данных проведена в программе SPSS 23.0. Для оценки достоверности различий использовался F-критерий Фишера. Статистически значимыми считались различия при значениях $p<0,05$.

Результаты: После проведенного анализа мы получили частоту встречаемости пародонтопатогенных микроорганизмов в 1 и 2 группе обследованных: : Aggregatibacter actinomycetemcomitans (11,1% и 25% соответственно, p=0,474), Tannerella forsythensis (88,9% и 75%, p=0,474), Treponema denticola (61,1% и 50%, p=0,690), Porphyromonas gingivalis (55,6% и 50%, p=0,844), Prevotella intermedia (33,3% и 25%, p=0,752) и Candida albicans (44,4% и 50%, p=0,942). (Рис. 1)

С наибольшей частотой в обеих группах встречаются Tannerella forsythensis (88,9% и 75%), Treponema denticola (61,1% и 50%). В то же время наименьшую частоту встречаемости в группах имеют: Aggregatibacter actinomycetemcomitans (11,1% и 25%) и Prevotella intermedia (33,3% и 25%). (Рис. 1)

Рисунок 1. Встречаемость пародонтопатогенных микроорганизмов при хроническом пародонтите и у контрольной группы, %

Касаемо резистентных генов, наиболее часто встречались гены резистентности к бета-лактамным антибактериальным препаратам не только в группе пародонтита, но и в контрольной группе, где отсутствовала антибактериальная терапия в предшествующий обследованию год. С наибольшей частотой встречался ген устойчивости tem (72,2% и 50%, p=0,388), который представлен в основном у грамотрицательных бактерий. (Рис. 2)

Рисунок 2. Встречаемость генов резистентности при хроническом пародонтите и у контрольной группы, %

Для получения более достоверных результатов требуется расширить выборку, т.к. оральные микробы, находясь в одном из самых густонаселенных биотопов человеческого организма, могут являться посредниками для переноса детерминант резистентности более патогенным и клинически-значимым микроорганизмам, в связи с чем необходим тщательный мониторинг за уровнем их восприимчивости к антимикробным препаратам.

Заключение: Таким образом, определение маркеров пародонтопатогенных бактерий и мониторинг генов резистентности при воспалительных заболеваниях пародонта дают возможность контролировать патологический процесс и отражают картину течения заболевания.

Литература:

1. Юдина Н.А., Яковлева-Малых М.О., Костюк С.А. Системное назначение антибактериальных препаратов при лечении заболеваний периодонта, схемы и резистентность бактерий. Современная стоматология. 2019. N1. P. 55–59.

2. Катола В.М., Тарасенко С.В., Комогорцева В.Е. Влияние микробиоты полости рта на развитие воспаления и соматических заболеваний. Российский стоматологический журнал. 2018; 22 (3): 162-165.

3. Шибаева А.В., Аймадинова Н.К., Трубникова Е.В. и др. Изучение роли prevotella intermedia в развитии хронического пародонтита методом полимеразной цепной реакции в реальном времени. Вестник Российского государственного медицинского университета. 2015. № 4. С. 10-14.

ПОЛИМЕРАЗНАЯ ЦЕПНАЯ РЕАКЦИЯ КАК МЕТОД ЛАБОРАТОРНОЙ ДИАГНОСТИКИ

Кубышкина Ю.Н.
ФГБОУ ВО «Северный государственный медицинский университет» (г. Архангельск) Минздрава России.
Кафедра клинической биохимии, микробиологии и лабораторной диагностики.
Студентка 2 курса лечебного факультета.
E-mail: juliakubb@yandex.ru
Научный руководитель: Лепешкин С.Ю.

Аннотация: Открытие метода ПЦР стало одним из наиболее выдающихся событий в сфере молекулярной биологии. Это позволило поднять медицинскую диагностику на новый уровень. В условиях распространения вирусных заболеваний метод ПЦР является основным методом лабораторной диагностики.

Ключевые слова: ПЦР, ДНК, РНК, ИФА, культуральный метод.

ПЦР-диагностика инфекции основана на выявлении специфических участков РНК или ДНК патогенных микроорганизмов в образцах биоматериала. Технология ПЦР стала неотъемлемой частью рутинной лабораторной практики, при этом она продолжает совершенствоваться и развиваться. Проведём сравнение ПЦР с другими современными методами лабораторной диагностики.

1. ПЦР и ИФА

ПЦР относится к прямым методам выявления возбудителя инфекции. Метод ИФА позволяет увидеть ответную реакцию иммунной системы на вторжение инфекции путем выявления антител к возбудителям.

Причины расхождения результатов ИФА и ПЦР:

Положительный результат в ПЦР и отрицательный результат в ИФА может быть обусловлен наличием «серологического окна», которое в течение инфекционного процесса наблюдается от момента заражения до сероконверсии.

«Иммунологический след» – остаточный уровень IgG после перенесенной инфекции. Организм начинает вырабатывать антитела в ответ на внедрение инфекции. Эти антитела выявляет ИФА. В таком случае ПЦР дает отрицательный результат, а ИФА – положительный.

Разница в используемом материале. Материал для ПЦР получают из места возможной локализации инфекции. ИФА отвечает на антитела, которые вырабатываются при инфекционном процессе любой локализации. В такой ситуации ПЦР-диагностика дает отрицательный, а ИФА – положительный результат.

Хронические инфекционные заболевания. Такие заболевания могут быть причиной разницы в результатах ИФА и ПЦР-диагностики. При этом ПЦР дает положительный, а ИФА – отрицательный результат.

Сравнивая возможности ИФА и ПЦР в диагностике заболеваний, следует отметить, что метод ПЦР не позволяет установить стадию инфекционного процесса. В связи с этим, роль ИФА в интерпретации результатов исследования весьма существенна, так как данный метод позволяет определить авидность антител. Авидность – характеристика прочности связи специфических антител с соответствующими антигенами.

Сравним методы ПЦР и ИФА при диагностике ВИЧ.

Самым распространенным методом диагностики ВИЧ-инфекции является **ИФА**, с помощью которого в сыворотке крови больного выявляются антитела к ВИЧ.

Обычно заметное количество антител к ВИЧ появляется в крови через 2-10 недель после заражения, но разброс во времени может быть весьма велик: у 90-95 % зараженных они обнаруживаются в течение трех месяцев после заражения, у 5-9 % – через шесть месяцев, а у 0,5-1 % – и в более поздние сроки [1]. В период от момента заражения до появления в крови антител к ВИЧ называется «серонегативным окном». В течение этого времени диагноз поставить невозможно, но человек может быть источником инфекции и заражать других людей.

ИФА определяет в крови суммарный спектр антител к структурным белкам ВИЧ. Если исследуемая сыворотка или плазма дала дважды положительный результат в ИФА, она тестируется в подтверждающем тесте иммуноблота (II этап). Иммуноблот позволяет обнаруживать антитела к индивидуальным белкам вируса. На основании результатов иммуноблота ставится окончательный диагноз ВИЧ-инфекции.

Ложноотрицательный результат ИФА может быть при инфицировании, когда антитела к ВИЧ инфекции еще не выработались организмом больного.

Ложноположительные результаты получают при обследовании больных хроническими заболеваниями. Поэтому при получении положительного результата в ИФА его обязательно перепроверяют более чувствительными методами.

Выявление ДНК/РНК-вируса методом ПЦР позволяет обнаруживать патоген уже через 1-2 недели после заражения, что «опережает» ИФА в среднем на 11 дней [1].

На данный момент ПЦР для выявления ВИЧ используется как диагностическая методика для прямой диагностики ВИЧ-инфекции в следующих случаях:

- В период «серологического окна». Чувствительность ПЦР на провирусную ДНК ВИЧ колеблется от 96 до 99%, поэтому ПЦР проводят или совместно с ИФА, или с последующим подтверждением ИФА [1];
- В случае сомнительного результата иммуноблоттинга;
- При обследовании детей, родившихся от ВИЧ-инфицированных матерей.

2. ПЦР и культуральный метод

В применении культурального метода существуют ограничения:

- длительные сроки культивирования – от шести дней до двух месяцев;
- нет возможности культивирования большинства анаэробов;
- невозможность выявлять некультивируемые формы микроорганизмов;
- высокие требования к лаборатории [3].

Сравнение результатов ПЦР и культурального метода.

Метод ПЦР, в отличие от культурального метода, эффективен при выявлении труднокультивируемых, некультивируемых, требующих сложной питательной среды и персистирующих форм микроорганизмов.

Расхождения результатов культурального метода и ПЦР часто наблюдаются на этапе количественной оценки компонентов сложных систем, таких как биоценозы. Невозможно синхронизировать рост микроорганизмов – компонентов биоценоза – и определить их соотношения в единицу времени.

Таким образом, несовпадение результатов, полученных различными лабораторными методами исследования и в ходе ПЦР, – достаточно распространенная ситуация, которая обусловлена пределами чувствительности методов и особенностями течения инфекционных процессов. В ряде случаев ПЦР имеет весомые преимущества среди других методов лабораторной диагностики.

Литература:

1. Зорина В.В., ведущий специалист ООО «ДНК-Технология», к. б. н. Методическое пособие «Основы полимеразной цепной реакции (ПЦР)» 2019 г. С. 99.

2. Калмыкова М.С., Калмыков М.В., Белоусова Р.В. Основы полимеразной цепной реакции с разными формами детекции: учебное пособие – Санкт-Петербург, «Лань», 2009 – 80 с.;

3. Момыналиев К.Т., Иванов И.В. О природе ложноотрицательных результатов при выявлении коронавируса SARS-CoV-2 методами амплификации нуклеиновых кислот. «Вестник РОСПОТРЕБНАДЗОРА» №2.2020

4. Самойленков П.В. Принципы иммуноферментного анализа, основные виды ИФА, применение в диагностике. – Москва, 2009, РГМУ.

5. Кулешов И. В, Лин В. Н., Кириуцов А. М., Дядюра О. Н., Степанов Е. В., Виноградова И. Н. О применении иммуноферментного анализа в диагностике ВИЧ-инфекции (собственные наблюдения). – 2009

РОЛЬ ЖЕЛЕЗА В ОРГАНИЗМЕ ЧЕЛОВЕКА И ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА ЕГО УСВОЕНИЕ

Патраков Д.С.
ФГБОУ ВО Северный государственный медицинский университет МЗ РФ
Кафедра клинической биохимии, микробиологии и лабораторной диагностики
Студент 2 курса, лечебный факультет
Научный руководитель: к.б.н., доцент Синицкая Е.Н.

Аннотация: в статье описана роль железа в организме человека, а также факторы, способные повлиять на его усвоение

Ключевые слова: железо, гем, биодоступность

Биологическая ценность железа определяется его участием в сложных биохимических процессах, таких как дыхание, кроветворение, иммунные и окислительно-восстановительные реакции. Железо является частью гемоглобина и миоглобина, входит в состав множества ферментов, контролирующих жизненноважные процессы в организме человека.

Различают гемовое (содержащее порфирин) и негемовое железо. Около 95% функционально активного железа в организме человека находится в форме гема. Гем является простетической группой многих белков: гемоглобина, миоглобина, цитохромов митохондриальной ЦПЭ, цитохрома Р450, участвующего в микросомальном окислении. Ферменты каталаза, пероксидаза, цитохромоксидаза содержат гем в качестве кофермента. Все клетки организма имеют гемсодержащие белки, поэтому синтез гема идёт во всех клетках, за исключением эритроцитов, не имеющих белоксинтезирующей системы.

Источником железа в организме являются пищевое железо, всосавшееся в кишечнике, и железо из разрушаемых в процессе обновления клеток эритроцитов. С пищей в сутки должно поступать для мужчин 10 мг, для женщин детородного возраста – 20 мг, у женщин при беременности – 40-50 мг и при лактации – 30-40 мг [1].

Поддержание надлежащего уровня железа имеет решающее значение для предотвращения неблагоприятных физиологических последствий низкой или высокой концентрации железа в тканях, как это обычно бывает при железодефицитной анемии или наследственном гемохроматозе [5]. Биодоступность пищевого железа определяется различными факторами, которые оказывают влияние на всасывание железа в желудочно-кишечном тракте.

Системный гомеостаз железа – сложная эндокринная и паракринная система. Баланс железа частично регулируется печеночным сывороточным пептидным гормоном гепсидином (HEPC), который блокирует всасывание железа в кишечнике и подавляет высвобождение железа из запасов [6].

Молекулы, которые регулируют экспрессию HEPC, «чувствуют» уровни железа в организме, позволяя соответствующим образом модулировать абсорбцию железа. Экспрессия HEPC индуцируется высокими запасами железа в организме, а также инфекцией и воспалением. В условиях дефицита железа и тканевой гипоксии, когда продукция HEPC очень низка, задействуются дополнительные регуляторные механизмы, чтобы усилить всасывание железа в кишечнике. [5].

Положительно влияют на усвоение железа следующие факторы:

• аскорбиновая кислота. Дуоденальный цитохром b способствует восстановлению трехвалентного железа за счет переноса электронов от внутриклеточного аскорбата, таким образом усиливая абсорбцию железа [5].

• гипоксия. Подробно описан механизм активации белка-переносчика ионов Fe при пониженном содержании кислорода [5].

• молочная кислота, мясные факторы в мясе животных, присутствие гемового железа и алкоголь стимулируют усвоение железа путем ингибирования экспрессии гепсидина [7].

• Отрицательные пищевые факторы:

• фитаты (соли фитиновой кислоты): образуют с железом комплексы, ухудшающие всасывание негемового железа в кишечнике [1];

• кальций, оказывающий негативное влияние на интенсивность всасывания не только негемового, но и гемового железа [7];

• танин – в ряде опытов было обнаружено, что употребление чая подавляет всасывание железа из раствора FeCCl3, однако эпидемиологические исследования на людях не выявили снижения уровня железа при потреблении богатых танином диет [3, 4]

• дефицит меди может влиять на всасывание железа за счет модуляции активности гефестина – мульти-медной оксидазы, необходимой для оптимального экспорта железа из энтероцитов [7].

• металлы, такие как свинец, кобальт, марганец, цинк и медь снижают биодоступность железа, конкурируя за белки-переносчики [7];

• отдельные животные белки, такие как белки молока (казеин), яичный и соевый белки [2];

• дефицит витамина А, рибофлавина и других микронутриентов[2].

Таким образом, железо является одним из важнейших микроэлементов, участвуя в большом количестве реакций, протекающих в организме. Зная факторы, оказывающие влияние на обмен железа, можно своевременно и наиболее эффективно осуществлять коррекцию анемии, а также проводить профилактические мероприятия, с целью не допустить развития железодефицитных состояний у пациента.

Список использованных источников

1. Колосова Н.Г., Баяндина Г.Н., Машукова Н.Г., Геппе Н.А. Обмен железа в организме и пути коррекции его нарушений /Трудный пациент №8 – 9, ТОМ 9, 2011, с – 54 – 58.: [сайт]. – URL: https://goo – gl.ru/dMD30 (дата обращения 06.03.2021).

2. Anderson GJ, Frazer DM. Current understanding of iron homeostasis. Am J Clin Nutr. 2017;106(Suppl 6):1559S – 1566S. [электронный ресурс]. – URL: https://goo – gl.ru/Rhu2D (дата обращения 07.03.2021)

3. Delimont NM, Haub MD, Lindshield BL. The Impact of Tannin Consumption on Iron Bioavailability and Status: A Narrative Review. Curr Dev Nutr. 2017;1(2):1 – 12. Published 2017 Jan 19. [Электронный ресурс]. – URL: https://goo – gl.ru/p8vJe (дата обращения 06.03.2021).

4. Disler PB, Lynch SR, Charlton RW, Torrance JD, Bothwell TH, Walker RB, Mayet F. The effect of tea on iron absorption. Gut. 1975 Mar;16(3):193 – 200. [Электронный ресурс]. – URL: https://goo – gl.ru/9owxn (дата обращения 06.03.2021).

5. Gulec S, Anderson GJ, Collins JF. Mechanistic and regulatory aspects of intestinal iron absorption. Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol. 2014;307(4):G397-G409. [Электронный ресурс]. – URL: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4137115/ (Дата обращения 15.03.2021).

6. Haase VH. Regulation of erythropoiesis by hypoxia-inducible factors. Blood Rev. 2013;27(1):41-53. [Электронный ресурс]. – URL: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3731139/ (Дата обращения 15.03.2021).

7. Milman NT. A Review of Nutrients and Compounds, Which Promote or Inhibit Intestinal Iron Absorption: Making a Platform for Dietary Measures That Can Reduce Iron Uptake in Patients with Genetic Haemochromatosis. J Nutr Metab. 2020;2020:7373498. Published 2020 Sep 14. doi:10.1155/2020/7373498[Электронный ресурс]. – URL: [Электронный ресурс]. – URL: https://goo-gl.ru/aUPf5 (Дата обращения 15.03.2021).

НАРУШЕНИЯ ОБМЕНА СЕРОСОДЕРЖАЩИХ АМИНОКИСЛОТ В ОРГАНИЗМЕ ЧЕЛОВЕКА

Слободина М. А.
ФГБОУ ВО Северный государственный медицинский университет Минздрава России.
Кафедра клинической биохимии, микробиологии и лабораторной диагностики. Студент – 2 курс, лечебный факультет, 2 группа.
E-mail: mariiasl@mail.ru
Научный руководитель: к.б.н., доцент Синицкая Е.Н.

Аннотация: В данной статье представлена информация о причинах нарушений метаболизма серосодержащих аминокислот, происходящих в организме человека, а также клинических проявлений данных нарушений.

Ключевые слова: метионин, цистеин, цистатионин-β-синтаза, сульфитоксидаза, метионинсинтаза, метилентетрагидрофолатредуктаза, метионинурия.

В молекулах белка находятся две серосодержащие аминокислоты: метионин и цистеин. Благодаря цистеину образуются дисульфидные связи внутри одной или между несколькими полипептидными цепями, что способствует стабилизации третичной структуры белка. Сера из аминокислот входит в состав биологически активных веществ (биотина, липоевой кислоты и др.). SH-группа входит в состав активных центров ряда ферментов, которые обеспечивают связывание субстрата и фермента, а в ряде случаев и кофермента, что обеспечивает преобразование субстрата под влиянием фермента.

Стоит отметить немаловажную роль самих серосодержащих аминокислот. Метионин, из которого впоследствии образуется цистеин, а потом и сульфат, является незаменимой аминокислотой. Метионин жизненно необходимая аминокислота, из него синтезируются фосфатидилхолины, картинин, креатин. Метильная группа метионина – мобильный одноуглеродный фрагмент, используемый для синтеза ряда соединений. Реакции трансметилирования используются для синтеза адреналина из норадреналина, синтеза анзерина из карнозина, метилирование азотистых оснований в нуклеотидах и др. Цистеин является условно заменимой аминокислотой (синтезируется только при условии наличия в организме метионина). Его производным является таурин, который является обязательным компонентом желчных кислот; играет роль внутриклеточного антиоксиданта; участвует в модификации митохондриальной тРНК, что влияет на митохондриальный синтез белка; выступает в качестве тормозного нейромедиатор. Поэтому необходимо в достаточном количестве употреблять с пищей метионин и цистеин. Суточная потребность в метионине и цистеине составляется 13-14 мг на кг веса у взрослого человека и 27 мг на кг веса у подростка и ребенка, которые содержаться в печеночном паштете, твороге, рыбе, мясе и птице [1].

Нарушения обмена серосодержащих аминокислот могут привести к различным заболеваниям и даже к летальному исходу.

Установлено, что генетические дефекты в синтезе цистатионин-β-синтазы (CBS – фермент, участвующий в реакции превращения гомоцистеина в цистатионин), сульфитоксидазы (катаболизирует реакцию превращения цистеина в сульфит), метионинсинтазы (MS-фермент в реакции превращение гомоцистеина в метионин) и метилентетрагидрофолатредуктазы (MTHFR) могут привести к задержке развития ребенка и нарушениям со стороны ЦНС, в частности, к умственной отсталости. Данная симптоматика возникает вследствие тератогенного действия продуктов нарушенного метаболизма у плода.

Нарушение цистатионин-β-синтазы возникает из-за мутации в гене CBS и приводит к возникновению классической гомоцистинурии. Гомоцистеин накапливается и димеризуется с формированием дисульфид гомоцистина, который выводится с мочой. Избыток гомоцистеина предрасполагает к тромбозу и оказывает неблагоприятное воздействие на соединительную ткань, и особенно на глаза и скелет [2].

Дефекты фермента сульфитоксидазы возникают в результате мутации в гене SUOX и приводят к снижению сульфатов и повышению сульфитов в крови. Накопленный сульфитов оказывает токсическое воздействие на ЦНС, которое будет выражаться в нейровозбуждащем дествии [3].

Дефекты, связанные с недостаточностью метионинсинтазы, приводят к снижению метионина в крови, а дефекты синтеза метилентетрагидрофолатредуктазы (MAT), который кодируется геном MTHFR,667C>T, приводят к недостаточному формированию MTHFR, необходимой для формирования 5-метилтетрагидрофолатредуктазы. Клинические проявления дефицита MTHFR различны, они включают в себя умственную отсталость, атаксию и мышечную спастичность [4].

В метаболизме серосодержащих аминокислот участвует и витамин B12 в виде кофактора, который катализирует реакцию ресинтеза S-аденозилметионина из S-аденозилгомоцистеина. Поэтому не стоит исключать из рациона питания продукты, которые содержат витамин B12 – печень и почки.

Есть ряд патологий, сопровождающихся нарушением выведения метионина из организма. Метионинурия – заболевание относящиеся к генетическим повреждениям, которые приводят к нарушению в одной или нескольких транспортных системах аминокислот в проксимальных канальцах при почечной аминоацидурии, передоваемое по аутосомно-рецессивному типу наследования. Оно возникает вследствие нарушения транспорта метионина в проксимальных канальцах почки, из-за мутантного гена, кодирующего транспортный фермент с нарушениями. Из-за данного нарушения происходит выведение метионина из организма с мочой. Клинические проявления метионинурии описаны как случаи тетании (непроизвольное болезненное сокращение мышц), задержки умственного развития и гипервентиляция легких. [5].

Серосодержащие аминокислоты играют большую роль в жизнедеятельности организме, поэтому нарушения во внутриклеточном обмене серосодержащих аминокислот может привести к нарушению баланса данных аминокислот в организме, что, с большей вероятностью, негативно скажется на состоянии человека.

Литература

1. Северин, Е. С. Биохимия: учебник / под ред. Е. С. Северина. – 5-е изд., испр. и доп. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2015. – 768 с. – ISBN 978-5-9704-3312-6. – Текст: [Электронный ресурс] // URL: http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970433126.html (дата обращения: 22.03.2021). – Режим доступа: по подписке.

2. И.Э. Егорова, В.И. Бахтаирова. Первичные энзимопатии: биохимические основы патогенеза, клинические проявления, диагностика – Иркутск: ИГМУ, 2018. – 67 с. / [Электронный ресурс] URL:https:

//mir.ismu.baikal.ru/src/downloads/772dbefc_pervichnye_enzimopatii_bh_osnovy_patogeneza.._.pdf – Дата обращения: 03.03.2021.

3. Matt Demczko, MD, Sidney Kimmel Medical College of Thomas Jefferson University. Нарушения обмена метионина// Справочник MSD Профессиональная версия – 2020./ [Электронный ресурс] URL:https: //www.msdmanuals.com/ru/профессиональный/педиатрия/наследственные-заболевания-обмена-веществ/нарушения-обмена-метионина – Дата обращения: 07.03.2021.

4. Гречанина, Р. Маталон, Ю.Б. Гречанина, И.В. Новикова, В.А. Гусар, Б. Холмс, С. Жукс, П.Л. Реди, С. Тайринг. Наследственные нарушения обмена серосодержащих аминокислот Е.Я.//Российский вестник перинатологии и педиатрии, 6, 2011.- С. 9.

5. Parayil Sankaran Bindu 1,Madhu Nagappa 1,Rose Dawn Bharath 2,Arun B Taly 2, Margaret P Adam, Holly H Ardinger, Roberta A Pagon, Stephanie E Wallace, Lora JH Bean, Karen Stephens, Anne Amemiya, editors. Isolated Sulfite Oxidase Deficiency// Journal of Inherited Metabolic Disease/1993–2020.-2017 Sep 21/.p. 101-108; [Электронный ресурс]. URL: Isolated sulfite oxidase deficiency – Claerhout – 2018 – Journal of Inherited Metabolic Disease – Wiley Online Library – Дата обращения: 02.03.2021.

К 85-ЛЕТИЮ СО ДНЯ ОБРАЗОВАНИЯ КАФЕДРЫ ОБЩЕСТВЕННОГО ЗДОРОВЬЯ, ЗДРАВООХРАНЕНИЯ И СОЦИАЛЬНОЙ РАБОТЫ СГМУ И К 95-ЛЕТИЮ ПРОФЕССОРА Р.В. БАННИКОВОЙ

Гусейнова А.Т.[1], Гусейнова У.Т.[2]
1-ФГБОУ ВО «Северный государственный медицинский университет» (г.Архангельск) Минздрава России. Кафедра общественного здоровья, здравоохранения и социальной работы. Студентка IV курса лечебного факультета. E-mail: aygu.gusejnova2016@yandex.ru
2- ФГБОУ ВО «Северный государственный медицинский университет» (г.Архангельск) Минздрава России. Кафедра общественного здоровья, здравоохранения и социальной работы. Студентка VI курса лечебного факультета.
Научные руководители: д.м.н., профессор Санников А.Л., д.м.н., профессор Калинин А.Г.

Аннотация: Статья посвящена профессору Р.В.Банниковой, ее неоценимому вкладу в развитие медицины на Европейском Севере и в становление кафедры общественного здоровья, здравоохранения и социальной работы СГМУ.

Ключевые слова: организация здравоохранения, социальная медицина, общественное здоровье, социально-гигиенические проблемы

В 2021 году исполняется 85 лет Институту общественного здоровья, здравоохранения и социальной работы СГМУ. Огромный вклад в его развитие внесла профессор Р.В.Банникова.

Раиса Васильевна родилась 26 июня 1926 года в селе Покровка Молотовского (ныне Октябрьского) района Уссурийской области Дальневосточного края. Детские и юношеские годы Раисы Васильевны приходились на тяжелое, голодное время [1].

В 1944 году семья переселилась в Краснодарский край. Там в 1945 г. Раиса Васильевна окончила Ладожскую среднюю школу с золотой медалью [2]. А в 1950 году – Ленинградский санитарно-гигиенический институт с отличием, где на протяжении всех лет учебы была старостой кружка кафедры организации здравоохранения [3].

Раиса Васильевна Банникова внесла огромнейший вклад в развитие кафедры общественного здоровья, здравоохранения и социальной работы СГМУ. Решением Минздрава РСФСР в 1957 г. Р.В.Банникова была назначена в АГМИ заведующей курсом организации здравоохранения, который в 1961 г. курс был реорганизован в кафедру социальной гигиены и организации здравоохранения. Раиса Васильевна руководила кафедрой на протяжении 36 лет, до 1997г [1].

С 1960 г. научно-исследовательская работа Раисы Васильевны была посвящена медико-демографическим проблемам Севера, в том числе малочисленных народностей. С этой целью она организовала несколько экспедиций на Крайний Север, маршруты которых включали побережье Ледовитого океана, Большеземельскую, Малоземельскую, Канинскую и Тиманскую тундры, о-в Колгуев Ненецкого национального округа [4].

Углубленный анализ экспедиций составил основу докторской диссертации Р.В.Банниковой «Санитарно-демографическая характеристика населения Севера европейской части РСФСР». Автором впервые была изучена специфичность демографического поведения малых народностей Севера, установлены параметры воспроизводства поколений, вычислена средняя продолжительность предстоящей жизни [1].

В 1974 г. Раисе Васильевне было присвоено ученое звание профессора кафедры социальной гигиены и организации здравоохранения. Особое внимание заведующая кафедрой уделяла обеспечению педагогического процесса. Например, в 70-е годы на кафедре был оборудован класс программированного обучения, единственный в институте [1].

Она много работала над комплексным преподаванием санитарного просвещения. По ее инициативе и участии был создан межкафедральный совет по санитарному просвещению, открыт кабинет здорового образа жизни, оборудованный тренажерами и тематическими выставками, в институте был создан музей истории медицины и здравоохранения на Севере (в настоящее время МК СГМУ), который постепенно пополнялся экспонатами, собранными на Крайнем Севере и в районах Архангельской области, характеризующими занятия и быт северян, сохранившиеся традиции народной медицины [5].

За исследования демографических процессов на Севере Р.В.Банникова была удостоена звания лауреата премии Ломоносовского фонда 1996 г. Также она являлась членом Республиканской проблемной комиссии Министерства РСФСР «Акклиматизация и краевая патология человека на Севере» [1].

В 1999г. Р.В.Банниковой присвоено почетное звание «Заслуженный работник высшей школы Российской Федерации» [1].

Раиса Васильевна, как прекрасный педагог, любила говорить: «Самый главный праздник в жизни студента – это экзамен». Она принимала экзамены по социальной гигиене и зачеты по истории медицины. Студент должен был знать предмет, учебную дисциплину, а не вопросы билета. Хочется отметить еще одно самое главное качество Раисы Васильевны. Это ее интеллигентность, внутренняя и внешняя культура. В последние месяцы, находясь в палате интенсивной терапии больницы им. Н.А.Семашко, она много писала, пытаясь завершить начатые исследования [1].

Банникова Р.В. скончалась 21 апреля 2003 года после тяжелой и продолжительной болезни. Похоронена в Архангельске на кладбище «Южная Маймакса» [3].

В настоящее время на кафедре общественного здоровья, здравоохранения и социальной работы СГМУ есть именная аудитория профессора Р. В.Банниковой. Ее дело продолжают многочисленные последователи и ученики. Начатые профессором научные идеи активно внедряются в практическое здравоохранение [2].

Список литературы

1. Спасенников Б.А. Ученый, социал-гигиенист, профессор Раиса Васильевна Банникова. Здравоохранение Российской Федерации.2018.Т.62.№5.С.274-276.

2. Санников А.Л. Профессор Р.В. Банникова- основатель школы социал-гигиенистов и медицинских демографов Европейского Севера России // Общественное здравоохранение: традиции, инновации, перспективы.2016.С.135-138.

3. Ляпустина Е.Е. Профессор Банникова Раиса Васильевна. // Непроходим путь в медицине без ее истории!: сб.студенч.работ.Вып.1.2018.С.80-83.

4. Банникова Р.В. Вопросы медицинской статистики. О факторах продолжительности жизни у жителей Севера. М.: Статистика;1971.

5. Достояние Севера: АГМИ-АГМА-СГМУ: сборник статей/ под ред. Л.Н.Горбатовой.- Архангельск: Изд-во Северного государственного медицинского университета, 2017.-С.135-137.

КРАЕВЕД, КИНОЛЮБИТЕЛЬ, ФОТОХУДОЖНИК М.В. ПОПОВ

Захарова А.Г., Огаркова В.В.
ФГБОУ ВО «Северный государственный медицинский университет» (г. Архангельск) Минздрава России. Кафедра мобилизационной подготовки здравоохранения и медицины катастроф.
Студентки 3 курса педиатрического факультета.
Научный руководитель: к.м.н., доцент Попов М.В.

Аннотация: В статье приведены данные о жизни и деятельности кандидата медицинских наук, доцента кафедры мобилизационной подготовки здравоохранения и медицины катастроф Северного государственного медицинского университета Михаила Владимировича Попова.

Ключевые слова: труэнт, фотограф, медицина катастроф

М.В. Попов – доцент кафедры МПЗ и МК, с детства собирал сведения об известных людях нашего города Архангельска. Он жил на улице им. Выучейского в одном доме с известным ледовым капитаном, Героем Соц. Труда Андреем Федоровичем Пинежаниновым. Часто в перерывах между рейсами то в Антарктику, то в Арктику Андрей Федорович рассказывал ребятне из их двора о дальних странах, морях и океанах, моряцком житье-бытье. Недаром почти все мальчишки из этого двора стали моряками.

Михаил мечтал стать судовым врачом как Петр Иванович Гладунец, еще один сосед по дому, ставший после окончания плаваний судовым врачом, зав. хирургическим отделением первой гор. больницы. Еще один сосед по дому – Владимир Толмасов – капитан парусника «Запад», стал писателем-маринистом, написал романы «Штормы приходят с Запада» и «Соловецкая обитель» – про Соловецкий монастырь.

Интересовался Михаил и судьбой Иоанна Кронштадского, причисленного к местночтимым святым. Бывал на его родине в Суре Пинежского района, посетил Кронштадский морской собор, монастырь на Карповке в Ленинграде, где покоятся мощи св. праведного отца И. Кронштадского. Ползал на чердак дома, где жил Валентин Феликсович Войно-Ясенецкий – известный батюшка и хирург, работавший в Архангельске.

Михаил рано научился фотографии. Он фотографировал старинные дома, которые шли под снос, оставив тем самым память о былом облике города. Придя в областной фотокиноклуб «Архангельск», он совершенствовался в искусстве фотографии и киносъемке, стал участвовать в городских, областных и международных фотовыставках и киносмотрах, получая заслуженные награды. Не обходил он объективом своего фотоаппарата таких людей, как Степан Писахов, Ксения Гемп. С.Г. Писахов вел в школе

у Михаила уроки рисования. С Ксенией Гемп Михаил познакомился на Ломоносовских чтениях. Знал многих северных поэтов и писателей – Евгения Коковина, Евгения Богданова, Николая Жернакова, Дмитрия Ушакова. Видел в Архангельске тогда еще неизвестного поэта Николая Рубцова.

Став студентом Архангельского мединститута, с 1969 года Михаил активно включился в работу вузовской многотиражки «Медик Севера» и подружился с ее молодым редактором и поэтом Владимиром Марковым, который всего на 2 года старше Михаила. Фотографии Михаила печатались в «Медике Севера», «Северном Комсомольце», «Правде Севера» и других газетах. В 1969 году Михаил вместе с В. Марковым работал в пресс-центре областного штаба стройотрядов. Он объехал все стройотряды АГМИ в области, сняв при этом документальный фильм «Слагаемые возмужания», который был показан по Архангельскому телевидению. Далее были сняты следующие кинофильмы: о работе студентов в колхозе – «Мы – не белоручки», как стать хирургом – «Путь в хирургическую клинику», о врачах областной офтальмологической больницы и профессоре В.Я. Бедило – «Я вас вижу».

К 45-летию АГМИ вместе с доцентом кафедры оперативной хирургии Михаил снял фильм об АГМИ «Самый северный в стране». Также были фильмы: «Северный Тайшет» – как студенты строили железную дорогу Архангельск-Карпогоры, фильм «Посвящение в студенты» и другие. Снимая фильм об истории АГМИ, Михаил познакомился с нашим выпускником, известным кардиохирургом и писателем Николаем Амосовым. Затем были встречи с космическими врачами – Иваном Касьяном, Николаем Рудным и другими. Довелось Михаилу лечить писателя Федора Абрамова и дружить с ним, восстанавливать Веркольский монастырь. Более 30 лет дружить с вдовой Ф. Абрамова Людмилой Крутиковой и помогать ей.

С Борисом Егоровым Михаил создал Архангельский литературный музей. Является председателем Архангельского отделения Всероссийского литературного фонда имени Ф. Абрамова. Михаилу довелось дружить с уроженцами Шенкурской земли – Владиславом Ивановым – легендарным директором гимназии № 6, краеведом и писателем Евгением Овсянкиным, детским хирургом и первым деканом педиатрического факультета АГМИ Валерием Кудрявцевым. Михаил являлся активным лектором областного общества «Знание». С лекциями о здоровом образе жизни он объехал почти всю область, подружился с архитектором и краеведом Юрием Барашковым. Был в его команде по выборам в народные депутаты СССР по 118 избирательному округу.

Став преподавателем АГМИ, Михаил защитил кандидатскую диссертацию в Университете Дружбы народов имени Патриса Лумумбы, где председателем Ученого Совета был физиолог академик Н.А. Агаджанян, а Ученым секретарем – будущий министр образования РФ Филиппов. В перестройку М. Попов выступал против строительства атомной станции в Архангельске. Стал ведущим консультантом Архангельского областного Собрания депутатов, где участвовал в разработке Устава области, многих областных законов. Встречался с приезжавшими политиками: Б.Н. Ельциным, В.В. Путиным, Е.Т. Гайдаром, Б.Е. Немцовым, А. Тулеевым и другими. Помогая режиссеру Ленфильма Лидии Бобровой в съемках фильма «В той стране», «Бабуся» встречался с известными актерами Иваном Бортником, Ниной Усатовой, Игорем Скляром, Игорем Ивановым и другими. Участвуя в 50-летнем юбилее полярного союзного конвоя «Дервиш», встречался с английским принцем Чарльзом, принцессой Анной, был в гостях на английском корвете «Лондон».

Сейчас Михаил Владимирович входит в Совет ветеранов стройотрядов области, является куратором группы студентов СГМУ, участвует в работе общества по изучению истории медицины Севера, пишет статьи и книги, выступает с лекциями на краеведческие темы. Его девиз: «Главное, ребята, – сердцем не стареть!»

Литература:

1. Игнатьева Е. Человек с активной жизненной позицией : [65 лет М.В. Попову] // Медик Севера. 2014. №8 (1217). – с. 14-15

2. Марков В. Лауреаты премии М.В. Ломоносова // Медик Севера. 1973. 21 нояб. – с. 1

3. Попов Михаил Владимирович // Наука Поморья : справ. изд. – Архангельск, 2008. – с. 276-277

4. Попов М.В. Врач, педагог, ученый. К 70-летию Михаила Попова // Литературно-издательский центр «Лоция». Архангельск, 2019. 108 с.

На демонстрации

В стройотряде пос. Югна Усть-Ваеньга
июль 1969 г. 2 курс

С семьей

На военной стажировке 1972 г. 5 курс

Со студентами

STUDY OF PROBIOTIC CULTURES IN DRINKING YOGURTS

Shkerskij M.
first-year student of the Faculty of General Medicine, Northern State Medical University, Arkhangelsk, Russia, e-mail: shkerskiy060702@gmail.com
Supervisors:
Menshikova M.V., Director of the center of pre-university education and occupational orientation, PhD, Northern State Medical University, Arkhangelsk, Russia
Lepeshkin S.Y., Ass., Northern State Medical University, Arkhangelsk, Russia
Khokhlova L. A., Dr. of Ps.Sc., Ass.prof., Northern State Medical University, Arkhangelsk, Russia

Abstract: Study objective was to explore the composition of probiotic cultures in fermented milk products. 14 samples of drinking yogurts of various manufacturers were studied. According to our research findings, only 3 samples of drinking yogurts have the bacteria concentration corresponding to the declared one. It has been found that the high price of yogurt does not always correlate with its quality.

Keywords: probiotics, fermented milk products, bacteria colonies

Introduction

The majority of the population of Russia suffers from microflora disturbances. These are residents of environmentally unfavorable regions, workers of harmful industries whose microflora is affected by physical, chemical, radiation and other factors. Infants, schoolchildren, teenagers and students are also susceptible to this type of disorder [1].

Numerous probiotics preparations are produced in Russia. These are medicines with bifidobacteria, lactobacilli, enterococci, escherichia, spore aerobic and other microorganisms.

Probiotics are living organisms and substances of microbial origin. Due to the stabilization and optimization of the intestinal microbiocenosis function they have a positive effect on physiological, biochemical and immune reactions of the host organism [2].

Probiotics can be included in various types of food products, food supplements and remedies.

At present, yogurts with probiotics can be considered to be one of the most popular fermented milk products.

According to the Russian Federal State Statistics Service, yogurt production is in the second place after kefir. More than 700 tons of yogurt were produced in 2016. Regular consumption of fermented milk products enriched by probiotic cultures is crucial for individual's health and high life quality.

Probiotics are used in pharmaceutical industry to produce medicines for the secondary prevention of certain diseases and their treatment. They are also used in food industry.

The purpose of this study was to investigate probiotic count in fermented milk products – drinking yogurts**.**

Study objectives were to:

1. Explore the quantity of probiotic cultures and estimate the compliance of the declared concentration of microorganisms in drinking yogurts at the end of the expire date;
2. Determine the qualitative composition of probiotics in drinking yogurts;
3. Find out the price policy of drinking yogurts in the trading networks of Arkhangelsk and estimate the quality-to-price ratio of dairy products.

MATERIALS AND METHODS

The research was carried out at the department of clinical biochemistry, microbiology and laboratory diagnostics of the Northern State Medical University in December 2019. To study probiotic count some samples of fermented milk products were bought in trading networks of Arkhangelsk. The characteristic of study samples is given in table 1.

Probiotic count in fermented milk products is measured in colony-forming units (CFU), which show the number of microorganism colonies in a unit of volume.

During the study, a bacteriological method was used. The method included the following steps:

1. Inoculation of the artificial nutrient medium. Bifidobacteria inoculation in bifidum-medium. The use of MRS-medium for lactobacilli inoculation.
2. The study of bacteria colonies grown on the nutrient medium. Calculation of their count in the unit of volume was made by the formula: $X= P *10^{M}$, where

P – the numder of colonies, calculated on the Petri dish

M – the number of tenfold dilutions

3. Preparation of microslides and microscopy to determine the qualitative composition of microorganisms.

Table 1

Characteristic of study samples

№ of sample	Name	Manufacturer
1	«Fructovoe oblako»	Limited Liability Company (LLC) «Ivmolproduct», Ivanovo
2.	«Radostino»	Joint Stock Company (JSC) «Moloko», Arkhangelsk
3.	«Imunele»	JSC «VBD», Moscow
4.	«Bifilife»	JSC «Severodvinsk-Moloko», Severodvinsk
5.	«BIOMAX»	JSC «VBD», Moscow
6.	«Yogofit»	JSC «Molochniy Mir», Grodno
7.	«Agusha»	JSC «VBD», Moscow
8.	«Yogurt (Apricot)»	LLC Milk Factory «Ustiyg Moloko», Great Ustiyg
9.	«Cherry Yogurt»	LLC «Shenkurskiy Milk Factory», Bobykinskaya
10.	«Sloboda»	JSC «EFKO», Alekseevka
11.	«Chudo»	JSC «VBD», Moscow
12.	«Activia»	JSC « Danon Russia», Moscow
13.	«Landliebe»	LLC «Kampina», Stupino
14.	«Reznoi palisad»	JSC «Nothern Milk», Gryazovets

DISCUSSION

When studying probiotic count by microbiological method, it is revealed that in a number of samples it doesn't correspond to the declared one on the pack at the end of the expire date. In samples of drinking yogurts «Fructovoe oblako», «BIOMAX», «Radostino» and «Chudo» the probiotic count is extremely low (Table 2).

Table 2

Probiotic count in samples of drinking yogurts

Sample, №	Probiotic count declared by the manufacturer (CFU\ml)		Research data (CFU\ml)	
	Lactobacilli	Bifidobacteria	Lactobacilli	Bifidobacteria
1.	10^7	10^6	$<10^1\downarrow$	$<10^3\downarrow$
2.	10^7	10^7	$<10^1\downarrow$	$<10^3\downarrow$
3.	10^7	-	10^7	-
4.	10^7	10^6	$<10^1\downarrow$	10^7
5.	10^7	10^6	$<10^1\downarrow$	$<10^3\downarrow$
6.	10^7	10^6	10^7	10^6
7.	10^7	10^6	$<10^1\downarrow$	$10^7\uparrow$
8.	10^7	10^7	$<10^3\downarrow$	10^7
9.	10^7	10^7	$10^5\downarrow$	10^7
10.	10^6	10^7	$10^4\downarrow$	10^7
11.	10^7	10^7	$<10^1\downarrow$	$<10^3\downarrow$
12.	10^7	10^7	$10^6\downarrow$	10^7
13.	10^7	-	$10^8\uparrow$	-
14.	10^7	10^7	$<10^1\downarrow$	10^7

In samples «Bifilife», «Agusha», «Sloboda», «Reznoi palisad» and drinking yoghurts of LLC «Shenkurskiy Milk Factory», and LLC Milk Factory «Ustiyg Moloko» the quantity of bifidobacteria corresponded to the declared one, but the number of lactobacilli was insufficient ($<10^3$ – «Ustiyg Moloko», 105 – «Shenkurskiy Milk Factory»). Only in samples of drinking yoghurts «Imunele», «Yogofit» and «Landliebe» the probiotic count corresponded to the declared one on the pack . «Imunele» and «Landliebe» contained only lactobacilli. Yoghurt «Activia» corresponded to the concentration of bifidobacteria and differed slightly from the declared count of lactobacilli (106 vs 107).

Of three samples of drinking yoghurts of local manufacturers only «Bifilife» (Severodvinsk) and those of «Shenkurskiy Milk Factory» corresponded to declared concentration of bifidobacteria (105 vs 107). Concentration of lactobacilli in yogurts of «Shenkurskiy Milk Factory» was close to the stated one (105 vs 107).

Thereby,«Yogofit» (JSC «Molochniy Mir», Grodno) which contains the necessary concentration of both lacto and bifidobacteria is the most preferable yoghurt which can be used in the diet.

Analyzing the price policy for yoghurts with probiotics and estimating the quality-to-price ratio of products,

we've studied prices for drinking yoghurts in various retail chains of Arkhangelsk. The average price of the product, the corresponding count of CFU/g declared by the manufacturer and the average price of yogurt per 100 g were compared (Table 3).

Table 3

The average price of drinking yoghurts in retail chains of Arkhangelsk

Sample, №	Average price (RUB)	Average price per 100 g. (RUB)
1.	26,90 (450g)	5,97
2.	43,54 (450g)	9,68
3.	29,57(100g)	29,57
4.	43,49 (450g)	9,66
5.	49,19 (270g)	18,22
6.	42,90 (450g)	9,53
7.	46,56 (200g)	23,28
8.	31,60 (470g)	6,72
9.	40,00 (450g)	8,89
10.	60,90 (290g)	21,0
11.	51,23 (270g)	18,97
12.	58,90 (290g)	20,31
13.	55,90 (275g)	20,33
14.	49,20 (330g)	14,91

The cheapest yoghurts are those of the manufacturer «Ustiyg Moloko» (6,72 RUB per 100g) and yoghurt «Fructovoe oblako» (5,97 RUB per 100g).

The most expensive drinking yoghurts are «Imunele» (29,57 RUB) and «Agusha» (23,28 RUB). The third in this price category are yoghurts «Activia» (20,31 RUB) and «Landliebe» (20.33 RUB).

Comparing the obtained data, it's possible to conclude that the high price of a drinking yogurt does not always guarantee the high quality of the product. For example, «Agusha» is one of the most expensive drinking yoghurts (23,28 RUB per 100g), but the concentration of lactobacilli in it ($<10^1$) doesn't correspond to the declared probiotic count (107).

In contrast, one of the economy-priced yogurts «Yogofit» (9,53 RUB) corresponds to the declared probiotic count completely (107 lacto – and 106 bifidobacteria).

Conclusion

At present, yoghurts with probiotics can be considered to be one of the most popular fermented milk products. However, with all the diversity of drinking yoghurts presented in the trading networks, not all of them may be equally high quality. At the same time, the quality of the product itself does not always correlate with its price.

In the context of the present study we've tried to investigate the probiotic count in fermented milk products – drinking yoghurts**.** According to the obtained data the following conclusions were made:

In many (79.6% of studied samples) drinking yoghurts sold in the trading chains of Arkhangelsk, the count of probiotics at the end of the expire date doesn't correspond to declared one either completely or partially.

The qualitative composition of studied samples has shown complete compliance by the generic structure of probiotics. There are both Lacto- and Bifidobacteria in studied samples of drinking yoghurts.

The high price of drinking yoghurt does not always guarantee the product's high quality. On the contrary, cheap drinking yoghurts can meet the requirements for probiotic count and be quite beneficial to health. For example, «Agusha» is a rather expensive dairy product (23,28 RUB per 100g), but lactobacilli' concentration ($<10^1$) doesn't correspond to the declared one (<107). It should be noted that one of the economy-priced drinking yoghurts «Yogofit» (9,53 RUB) corresponds to the declared probiotic count completely (107 lactobacilli – and 106 bifidobacteria).

Based on the study, yoghurts of the following manufacturers are recommended: «Yogofit» (JSC «Molochniy Mir», Grodno); «Imunele» (JSC «VBD», Moscow), «Cherry Yogurt» (LLC «Shenkurskiy Milk Factory»), «Bifilife» (JSC «Severodvinsk-Moloko», Severodvinsk).

References:

1. Artyuhova S.I, Klyueva K. The use of domestic bifidobacteria strains for the production of milk-based bioproducts // International Journal of Experimental Education, 2015 – № 6. – p.p. 113-114

2. Korochinskij A.V. Thesis for a Candidate Degree in Pharmaceutical Sciences: Technological development of immobilized dosage forms with biosporins and their study/ Pyatigorsk, 2014 – pp.11-14

ЧАСТОТА ТРАВМАТИЗМА ПРИ ЗАНЯТИЯХ ЦИКЛИЧЕСКИМИ И ИГРОВЫМИ ВИДАМИ СПОРТА У СТУДЕНТОВ МЕДИЦИНСКОГО ВУЗА

Василюк О.Д., Торопова А.Е.
Северный государственный медицинский университет.
Кафедра физической культуры и медицинской реабилитации.
Студентки III курса, лечебного факультета.
hwasc2@gmail.com, arinatoropovaae45@gmail.com
Научный руководитель: Горянная Н.А.

Краткая аннотация: в статье рассматривается частота и характер травматизма студентов Северного государственного медицинского университета, занимающихся циклическими и игровыми видами спорта.

Ключевые слова: травматизм, циклические виды спорта, игровые виды спорта.

Актуальность: актуальность проблемы травматизма определяется его высокой распространенностью, а так же тяжелыми медицинскими и социальными последствиями. Травмы не только причиняют страдания, они ограничивают функциональные возможности пострадавших, соответствующие их полу, возрасту, социальному положению [1].

Цель: изучить частоту и характер травматизма студентов Северного государственного медицинского университета, занимающихся циклическими и игровыми видами спорта.

Материалы и методы: Нами было проведено исследование студентов Северного государственного медицинского университета занимающихся, игровыми видами спорта (волейбол и баскетбол) 24 (53,3%) студента и циклическими видами спорта (лыжный спорт и легкая атлетика) 21 (46,7%) студент.

Средний возраст которых составляет 21,5±3,49 год, в анкетировании принимали участие 45 студентов, из них 31 (68,8%) девушка и 14 (31,2%) юношей. Всем респондентам была предложена анкета, состоящая из 8 открытых вопросов и 9 вопросов с вариантами ответа.

Результаты:

В опросе участвовало 24 студента, занимающихся игровыми видами спорта, было установлено, что волейболом занимаются 17 (70,8%) обучающихся, баскетболом – 7 (29,2%) респондентов. В спорт студенты пришли в разные возрастные периоды: с детства занимаются спортом (более 8 лет) – 5 (20,8%) студентов, более 4 лет – 15 (62,5%) человек и 4 (16,6%) студентов недавно начали занятия (1–2года). Частота тренировок составляет 3–5 посещений в неделю. Все студенты занимаются под контролем тренера и лишь 3 (12,5%) человека тренируются дополнительно под самоконтролем. Травмы в процессе тренировок и соревнований (ушибы, растяжения) получили 22 (91,7%) респондента, травмы не связанные со спортивной деятельностью – 2 (8,3%) респондента. Учитывая высокий уровень травматизма у занимающихся (91,7%), проанализировали использование спортсменами защитных приспособлений. Выявили, что, фиксаторы (ортезы) используют 39,5% человек, кинезиотейпы – 13,1%, эластичный бинт –44,7%, остальные не использовали защиту.

Частота травм (в том числе и мелких) в данной группе: у 5 студентов (20,8%) травмы возникали каждый месяц, у 6 человек (25,0%) – один раз в 3–6 месяцев, реже одного раза в год травмировались 10 студентов (41,6%). Больший процент получения травм наблюдался в процессе тренировки –62,2% и 31,8% случаев – на соревнованиях. В игровых видах спорта в структуре травм преобладало растяжение связок. Так, растяжение связок голеностопного сустава, плечевого сустава встречалось в 44,4% случаев; вывих голеностопного, локтевого, плечевого суставов в 27,8% случаев; перелом ребра и лучевой кости – 5,5% случаев; ушибы кисти, голеностопного сустава – 11,1%, а также незначительные мелкие травмы – 11,2% случаев. Период восстановительного лечения и реабилитации длился от 2 недель до 6 месяцев в зависимости от тяжести повреждений. В профессиональный спорт после получения травмы вернулись лишь 16 (66,6%) респондентов, те студенты, которые не смогли продолжать спортивные тренировки, поддерживают физическую подготовленность облегченными видами или другими формами физической культуры.

В циклических видах спорта 9 (43,0%) человек занимались легкой атлетикой и 12 (57,0%) студентов лыжной подготовкой. Ежедневные тренировки проходили у 3 (14,3%) студентов, 3–5 тренировок в неделю отметили 3 (14,3%) респондента и наибольшее количество 15 (71,4%) человек проводили 2 тренировки в неделю. Боле пяти лет тренируются 14 (66,6%) студентов, остальные более короткий срок. Также, как и в группе игровых видов спорта, тренировки проходят под контролем тренера. Вопрос о частоте травматизма во время занятий выявил, что студенты, занимающиеся циклическими видами спорта, трав-

мировались реже, чем в группе игровых видов. Так, получение травм 1 раз в 1–3 месяца наблюдалось у 3 (14,3%) респондентов, 1 раз в 3–6 месяцев – у 4 (19,0%) человек, реже одного раза в год – у 12 (57,0%) респондентов; не получали травм вообще – 2 респондента (9,7%). Травмы происходили, как во время тренировок, так и в период соревнований, однако на тренировках травмы случались чаще (73,7%). Характер травмы был различный: вывих 3 (15,7%), переломы 6 (31,6%), растяжения связок 6 (31,6%), ушибы 4 (21,1%). После получения травм в спорт вернулись 14 (73,7%) респондентов, все отметили быстрое восстановление физической формы.

Выводы:

1) Студенты, занимающиеся игровыми видами спорта, чаще получают травмы в процессе тренировок и на соревнованиях (91,7%). Наиболее часто встречающаяся травма – это растяжение связок голеностопного сустава, реже встречаются ушибы, переломы и вывихи.

2) У студентов, занимающихся циклическими видами спорта частота травматизма меньше, чем в игровых видах спорта (73,7%), но характер травматизма носит более сложный характер. В основном это перелом ключицы, кисти, костей голени (31,6); вывих коленного сустава, кисти, голеностопного сустава (15,7%); растяжение связок голеностопного и коленного суставов (31,6%); ушибы (21,1%).

3) В циклическихи в игровых видах спорта большая часть студентов возвращалась в профессиональный спорт после получения травмы (73,7% и 72,7%, соответственно).

Литература:

1. Щетинин, С.А. Медико-социальные последствия травматизма в России на рубеже веков / С.А. Щетинин. – Москва : Электронный научный журнал «Социальные аспекты здоровья населения», 01.09.2014.

СОВРЕМЕННЫЕ КЛАСТЕРЫ ПАРОДОНТАЛЬНОГО РИСКА

Маленина И.В.[1], Белозерова Е.В.[1], Вилова Т.В.[2]
1 – Северный государственный медицинский университет. Кафедра терапевтической стоматологии. Студент 5 курса стоматологического факультета. 2 – профессор, д.м.н., профессор кафедры. E-mail: kafter@nsmu.ru
Научный руководитель: д.м.н., проф. Вилова Т.В.

Аннотация: Воспалительные заболевания пародонта занимают второе место по распространенности среди всех стоматологических заболеваний. Воспалительные поражения пародонта являются довольно сложной проблемой, имеющей не только медицинскую, но и социальную значимость, что обусловлено высоким уровнем заболеваемости, большим разнообразием клинической картины и характером течения патологического процесса. Постановка правильного диагноза, определение стадии заболевания, а также выяснение этиологии и патогенетических изменений является основной целью обследования пациента с заболеванием пародонта.

Ключевые слова: полость рта, заболевания пародонта, факторы риска.

Пародонтит – заболевание зубочелюстной системы, характеризующееся развитием острого или хронического воспалительного процесса, деструкцией тканей пародонта и атрофией костной ткани альвеол [4]. Частота встречаемости хронических воспалительных заболеваний тканей пародонта у взрослого населения старше 35 лет достигает 47% [8]. В этиологии заболеваний пародонта присутствуют: продукты жизнедеятельности микроорганизмов в зубном налете, гигиенический режим полости рта, способный усиливать или ослаблять патогенетический потенциал микроорганизмов и продуктов их обмена, общие факторы, регулирующие метаболизм тканей полости рта, от которых зависит характер ответной реакции на патогенные воздействия. Несмотря на неоспоримую ценность, некоторые методы обследования, такие как: рентгенологическое, микробиологическое и генетическое исследования являются дополнительными методами.

Соответственно, знание современных положений и классификаций заболеваний и состояний пародонта и периимплантных тканей необходимо как клиницистам для проведения качественной диагностики и лечения пациентов, так и исследователям для изучения этиологии, патогенеза, течения и лечения заболеваний и состояний [3, 6, 7].

Целью настоящего исследования явилось изучить работы, в которых были отражены современные диагностические критерии пародонтального риска и прогрессирования пародонтита для оптимизации диагностики и пародонтологической практики.

Изучены 53 отечественных и иностранных источников, проведен сравнительный анализ пародонтологической практики, сделаны выводы.

Пародонтит развивается в результате воздействия одного или нескольких этиологических факторов, которые могут носить как местный (перегрузка пародонта, повреждающее действие микробных скоплений биопленки десневой борозды, ятрогенные причины), так и общий (авитаминозы, атеросклеротические изменение сосудов, эндокринная патология, снижение резистентности организма) характер [4].

Прогноз течения воспалительных заболеваний пародонта у пациентов напрямую зависит от раннего выявления неблагоприятных факторов, которые можно условно разделить на местные (локальные) и общие (системные), приводящие к повышенному риску возникновения и прогрессирования заболевания за счет создания условий для патогенной микрофлоры.

К основным кластерам пародонтального риска и прогрессирования пародонтита относят местные – кровоточивость десен при зондировании, количество карманов глубиной больше 4-5 мм и более, количество отсутствующих зубов, степень резорбции костной ткани, и общие – системные заболевания, количество выкуриваемых сигарет в день [8].

В исследовании [2] кровоточивость оценивали по индексу (ВОЗ) нуждаемости в лечении заболеваний пародонта (CPITN, код 1). Доля кровоточивости десен у пациентов разных возрастных групп (от 20 до 60 и больше лет) составляла в среднем 39,3 ± 3,22%. Наибольший процент кровоточивости наблюдался у пациентов в возрасте 30-39 лет и составлял 45,5 ± 4,53%, наименьший – в группе 60 лет и старше – 27,9 ± 1,23%.

Согласно исследованию [2], пародонтальные сегменты с карманами глубиной 4-5 мм (индекс CPITN, код 3) у разных возрастных групп составляли в среднем 3,00 ± 0,37%, преобладая в группе 40–49 лет (4,25 ± 0,43%) и 50–59 лет (4,06 ± 0,57%). В молодом возрасте (20-29 лет) значение пародонтального кармана глубиной 4-5 мм составляло 1,45 ± 0,19%.

При наличии дефекта зубного ряда распространенность заболеваний пародонта выше на 12,3%. Интенсивность по индексу CPI также выше на 19,7% за счет увеличения сегментов с кровоточивостью и наличием – после 5 лет адентии – пародонтальных карманов у зубов, ограничивающих область дефекта [5].

Рентгенологическая картина зависит от степени тяжести пародонтита. Прогрессирование резорбции кости, утрата прикрепления десны к кости и увеличение пародонтального кармана протекают не непрерывно, но фазами – активными и неактивными. Рентгенологическая характеристика изменений костной ткани обосновывает классификацию пародонтита с учетом степени тяжести, распространенности процесса и сложности лечения заболевания.

В исследовании [1] анализ показателей липидного спектра крови выявил повышение уровня общего холестерина у пациентов с пародонтитом тяжелой степени по сравнению с контрольной группой (5,8±0,16 ммоль/л против 5,3±0,2 ммоль/л) (p=0,04), повышение ЛПНП у пациентов с пародонтитом средней степени (4,1±0,17 ммоль/л) по сравнению с пациентами с пародонтитом легкой степени тяжести (3,7±0,17 ммоль/л) (p=0,05) и контрольной группой (3,6±0,2 ммоль/л) (p=0,03).

У пациентов-курильщиков в возрасте от 21 до 65 лет преобладает хронический генерализованный пародонтит различной тяжести (ЛС – 22%, СС – 40%, ТС – 37%). Полученные результаты сравнивались с распределением нозологических форм для некурящей группы (ЛС – 50%, СС – 21%, ТС – 12%). На основании этих данных установлено, что курение осложняет течение средней степени тяжести в 1,9 раза, а тяжелой степени – в 3,2 раза [6, 7].

Таким образом, согласно Клиническим рекомендациям (протоколам лечения), под влиянием повреждающего фактора возникает гибель эпителия и разрушение связочного аппарата зубов, деструкция костной ткани. Развивающиеся в пародонте патологические процессы приводят к увеличению подвижности зуба, в результате чего происходит увеличение влияния механического фактора на сосудистую систему, который способствует прогрессированию воспаления и нарастанию клинических проявлений. При пародонтитах, обусловленных общесоматическими заболеваниями, местные факторы осложняют воспалительный процесс. Современными критериями пародонтологического риска являются кровоточивость десен, количество глубоких карманов, число отсутствующих зубов, степень резорбции костной ткани. Системными контролируемыми и/или изменяемыми факторами являются системные заболевания, вредная привычка курение сигарет. Корректное проведение диагностического исследования повышает ценность информации для пациента, дает мотивацию на проведение лечения и возможность полноценной консультации с коллегами.

Литература:

1. Авраамова Т. В. Взаимосвязь воспалительных заболеваний пародонта и факторов риска развития сердечно-сосудистых заболеваний // Стоматология. 2016. №3. С. 61.

2. Ашуров Г. Г., Джураев Д. Э., Каримов С. М., Султанов М. Ш. Результаты оценки состояния тканей пародонта у взрослого населения с аномалиями зубочелюстной системы // Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения. 2019. № 4.С. 9–14.

3. Грудянов А. И., Кемулария И. В. Изменение регионарного кровотока при пародонтите различной степени под влиянием курения сигарет (предварительное сообщение) // Пародонтология. 2010. № 4 (57). С. 12–15.

4. Клинические рекомендации (протоколы лечения) при диагнозе пародонтит (утверждены Решением Совета СтАР 23.04.2013 с изменениями и дополнениями на основании Постановления № 15 Совета СтАР от 30.09.2014. Актуализированы 02.08.2018). [Электронный ресурс]. Режим доступа: https://e-stomatology.herokuapp.com/director/protokols/index.html

5. Кузнецов А. В. Частичное отсутствие зубов как фактор биомеханического влияния на состояние костной ткани челюсти (экспериментально-клиническое исследование): Автореф. дис… д-ра мед. наук. М: ИПК ФМБА, 2012. 38 с.

6. Орехова Л. Ю., Осипова М. В., Белова Е. А., Жаворонкова М. Д. Влияние компонентов табачного дыма на развитие и течение заболеваний пародонта // Пародонтология. 2014. № 3 (72). С. 18–23.

7. Осипова М. В., Орехова Л. Ю., Белова Е. А. Эпидемиологические показатели и модель развития, профилактики и лечения воспалительных заболеваний пародонта у курящего населения // Проблемы стоматологии. 2018. № 4. С. 38–44.

8. Papapanou, Panos N. Periodontitis: Consensus report of workgroup 2 of tht 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions // J. Clin. Periodontol. 2018. Vol. 45 № 20. P. 219–229.

ФРЕЙМОВЫЙ ХАРАКТЕР ТЕРМИНА «БОЛЕЗНЬ» КАК СПОСОБ СТРУКТУРИРОВАНИЯ НАУЧНОГО ЗНАНИЯ В СОЗНАНИИ ЧЕЛОВЕКА

Келарева Д.А
ФБОУ ВО «Северный государственный медицинский университет» (г. Архангельск) Министерства здравоохранения Российской Федерации. Кафедра иностранных языков и русского языка как иностранного. Студентка 1 курса стоматологического факультета. Научный руководитель: д.фил.н., проф. Кузнецова Т.Я.

Аннотация: В статье отражается взаимосвязь термина и через анализ процессов когнитивной деятельности человека. Рассматриваются особенности структурирования в человеческом сознании термина, как фрейма.

Ключевые слова: Термин, концептуализация, характеризация, фрейм, фреймовый характер, когнитивная деятельность.

Любой термин – это единица, которая закрепляет за собой определенную структуру сознания, вызывает предметные ассоциации, эмоции, создает картины, впечатления. В традиционном понимании термин отличается от обычных слов полным стремлением к однозначности и постоянству, тенденцией к уклонению от вариативности [2]. В современном понимании термин является результатом когнитивной деятельности человека и показывает объем знаний в какой-либо области. Он становится инструментом познания, потому что позволяет углублять, расширять свои способности и передавать их окружающим [4]. В когнитивной деятельности человека большую роль играют такие процессы как память, мышление, воображение, внимание, восприятие. Следовательно можно сделать вывод о том, что концептуализация и категоризация также задействованы в выполнении когнитивной функции языка [6]. Когнитивная карта научного знания формируется в результате процессов категоризации и представляет иерархическую структуру концептосферы, которая является определенным фрагментов картины мира. Терминологические единицы должны быть описаны концептуально, представляя когнитивные структуры специального знания [8].

Чтобы структурировать и упорядочить научное знание в сознании человека появляется понятие «фрейм», которое суммирует все результаты познания. Это определенная схема фрагмента реальности, где выделяются отдельные компоненты и отношения между ними, передающие информацию о ситуации или объекте [1].

Термин и фрейм неразрывно связаны между собой. Они способствуют выявлению иерархической структуры отдельных частей знания и наполненности их языковыми выражениями [4].Термин определяет понятие, раскрывающееся в дефиниции, которая в свою очередь задает определенную когнитивную модель [3]. Требование определить, что означает термин, равносильно требованию дать дефиницию научного понятия [9].

Через фреймовые характеристики можно более подробно представить структуру термина. Фрейм структурирует знания и представления, хранимые в памяти. Мы не осознаем того, что интерпретируем ситуации и воспринимаем мир через некоторую рамку. Можно представить фрейм в форме определенной модели, которая организует поток информации. Когда человек начинает мыслить, то каждая ячейка этой модели будет вовлекать в восприятие весь свой жизненный опыт. На то, каким фрейм формируется в нашем сознании, влияет очень много факторов – это опыт, знания, люди, которые нас окружают [7].

Фрейм, как более крупная единица сознания, формируется благодаря концептам. В целостной структуре наши представления организованы последовательно и органично, т.е. находятся во взаимосвязи и взаимозависимости. Фреймовый характер термина «болезнь» представляется в качестве объединяющей системы, вызывающей в сознании человека различные мысли на данную тему. Фреймовая организация термина «болезнь» подразумевает выделение концептов, объединенных определенным знанием и описывающих его с различных углов зрения. Каждый концепт выступает как единое целое, поскольку является представителем определенной части опыта на когнитивном уровне. Фреймовую структуру термина «болезнь» можно представить в виде некоторой цепочки. Следует учитывать то, что каждый человек по-своему интерпретирует информацию, поступающую из окружающего мира. В связи с этим может возникать множество комбинаций мыслительных процессов в сознании человека [5].

Фрагменты, возникающие в сознании, имеют прямую зависимость от знаний в данной области. Концепты термина «болезнь» могут носить характер анатомической лексики, могут относиться к области физиологии, патологии (болезненные процессы), симптоматики (совокупность признаков болезней), нозологии (различные болезни под их собственными названиями). Широкое распространение получают концепты – больница, боль, врач, медикамент, медицина, микстура, аптека, провизор, рецепт и т.д. Таких

примеров бесконечное множество[9]. Знание, лежащее в основе объединения концептов постигается как целостная структура [5].

Таким образом, с точки зрения когнитивной лингвистики, фреймовый характер термина тесно связан с познанием и является результатом мыслительного процесса, помогая структурировать научное знание в сознании человека.

Литература:

1. Болдырев Н. Н. Концепт и значение слова // Методологические проблемы когнитивной лингвистики. Воронеж, 2001. – С. 27.

2. Виноградов В.А. Термин в научном дискурсе // Институт языкознания РАН, Москва, 2014. №2-1. С.368-372

3. Воронцова Т.И., Кириенкова Е.Е. О формировании терминосистемы инклюзивного образования // Когнитивные исследования языка . Общероссийская общественная организация «Российская ассоциация лингвистов-когнитологов». – Тамбов, 2017, – №1. – С.233-239

4. Грунина Л.П., Широколобова А.Г. Когнитивный аспект исследования терминов, Филологические науки. Вопросы теории и практики / Кузбасский государственный технический университет. – Кемерово, 2010. – № 1 (5) 201. – С. 34-45.

5. Ежова Е.А. Фрейм как метод структурирования логико-семантического пространства системы 2+ // Современные научные исследования и инновации. 2013. № 10

6. Каравайская О.С. Когнитивное моделирование терминосистемы транспортной логистики//Автореф. дисс.канд. филол. наук. 2019. – 29 с.

7. Маджаева С.И. Фреймовый подход к систематизации терминологических знаний // Астраханская государственная медицинская академия.. Курск, 2012, -№2. С.130-137

8.Федотова Е.А. Роль базовых концептов при построении когнитивной карты науки. КИЯ. XXVI. 2016. С.173–175.

9. Чернявский, М. Н. Латинский язык и основы медицинской терминологии // Москва, «Шико», 2007. С.31-46.

СОДЕРЖАНИЕ

НАУЧНЫЕ СТАТЬИ

БЕЗОПАСНОСТЬ В ЧРЕЗВЫЧАЙНЫХ СИТУАЦИЯХ

ПРИМЕНЕНИЕ ПЛАЗМЫ КРОВИ С ВЫСОКИМ ТИТРОМ АНТИТЕЛ В ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С COVID-19
Жулдыбина В. С. 3

ПРОБЛЕМЫ ХИРУРГИИ, ТРАВМАТОЛОГИИ И ОРТОПЕДИИ

ИСТОРИЯ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ОРОФАЦИАЛЬНЫХ РАСЩЕЛИН
Бородина К.А. 5

ПАТОМОРФОЛОГИЯ КОЛОТО-РЕЗАНЫХ ТОРАКОАБДОМИНАЛЬНЫХ РАНЕНИЙ
Гусейнова У.Т. 6

ОСОБЕННОСТИ МОРФОЛОГИИ И ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ КОЛОТО-РЕЗАНЫХ РАН ТОНКОЙ И ТОЛСТОЙ КИШКИ
Пода А.В. 8

РЕДКИЕ НОЖЕВЫЕ РАНЕНИЯ ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ И ЗАБРЮШИННОГО ПРОСТРАНСТВА
Пономарев Д. Н. 10

ПРОБЛЕМЫ АНЕСТЕЗИОЛОГИИ И ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ

ФАКТОРЫ, ПОВЫШАЮЩИЕ БЕЗОПАСНОСТЬ ПАЦИЕНТА ПРИ ПРОВЕДЕНИИ АМБУЛАТОРНЫХ АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКИХ ПОСОБИЙ
М.О. Короева, В.Д. Слепушкин 13

ПРОБЛЕМЫ ОНКОЛОГИИ, ЛУЧЕВОЙ ДИАГНОСТИКИ И ЛУЧЕВОЙ ТЕРАПИИ

ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫМИ НОВООБРАЗОВАНИЯМИ В АРХАНГЕЛЬСКОЙ ОБЛАСТИ В 2015-2019 ГОДАХ В СРАВНЕНИИ С СЕВЕРО-ЗАПАДНЫМ ФЕДЕРАЛЬНЫМ ОКРУГОМ И РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИЕЙ
Бобокалонов С.Д., Марчук М.А. 14

ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ СЕРДЦА
Комиссарова Д.Д. 15

ПРОБЛЕМЫ ПЕДИАТРИИ

ТЕОРИИ ВОЗНИКНОВЕНИЯ СИНДРОМА ВНЕЗАПНОЙ ДЕТСКОЙ СМЕРТИ
Королева А.А., Пирогова Е.С. 18

АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ, ГЕНЕТИЧЕСКИЕ И СОЦИАЛЬНЫЕ ФАКТОРЫ ФОРМИРОВАНИЯ ВКУСОВЫХ ПРЕДПОЧТЕНИЙ И ПИЩЕВОГО ПОВЕДЕНИЯ У ДЕТЕЙ
Романова К. Р. 19

АНАЛИЗ ГЕНЕТИЧЕСКИХ МАРКЕРОВ В РАЗВИТИИ ЮВЕНИЛЬНОГО РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА
Черняева М.А 21

ПРОБЛЕМЫ СТОМАТОЛОГИИ

АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ РАБОТЫ ОРТОПЕДИЧЕСКОГО ОТДЕЛЕНИЯ «АРХАНГЕЛЬСКОЙ ОБЛАСТНОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОЙ ПОЛИКЛИНИКИ» ЗА 2014–2020 гг.
Корельский В.В., Рожкова Н.М. 23

ПРОТЕЗИРОВАНИЕ МЕТАЛЛОКЕРАМИЧЕСКИМИ КОНСТРУКЦИЯМИ В ЭСТЕТИЧЕСКИ ЗНАЧИМОЙ ЗОНЕ. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ
Польский Я.И. 25

КЛИНИЧЕСКИЙ ИНДЕКС ПРОЯВЛЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕРПЕТИЧЕСКОГО ГИНГИВОСТОМАТИТА У ШКОЛЬНИКОВ (ПО ДАННЫМ АНКЕТИРОВАНИЯ)
Поникарова А.А., Вилова Т.В., Пухова К.Г. 27

«БИЛДАП ПРОТИВ ЛКШВ»: СРАВНЕНИЕ КОНСТРУКЦИЙ
Сошникова К. А., Скачкова А. А., Поливаная О. Д. 28

ПРОБЛЕМЫ ТЕРАПИИ

ПОРАЖЕНИЯ СЕРДЦА У МОЛОДЫХ ПАЦИЕНТОВ ПРИ НОВОЙ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ
Абрамова А.В. 31

ОСОБЕННОСТИ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ВТОРИЧНЫХ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ НОВООБРАЗОВАНИЙ ПРИ ГЕМОБЛАСТОЗАХ В АРХАНГЕЛЬСКОЙ ОБЛАСТИ
Иванова С.Н., Тараканова Л.Н., Репницын А.В. 32

ОЦЕНКА ВЛИЯНИЯ СОЛИТАРНОЙ ПЛАЗМОЦИТОМЫ НА ВЫЖИВАЕМОСТЬ БОЛЬНЫХ ПРИ СОВРЕМЕННЫХ МЕТОДАХ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ
Иванова С.Н., Титова С.Л., Дунаев Ю.А. 34

ОЦЕНКА ОТДАЛЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ ЭМБОЛИЗАЦИИ ИНСУЛИНОМЫ И ИХ ВЛИЯНИЕ НА ИСХОД ЗАБОЛЕВАНИЯ
Иванова С.Н., Балаклейская К.И., Лапыгина С.И. 36

СЛОЖНОСТИ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКОГО СИНДРОМА
Иванова С.Н., Лапыгина С.И., Балаклейская К.И., Евсюгина Т.В. 38

КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЬНЫХ С ХСН В ЗАВИСИМОСТИ ОТ НАЛИЧИЯ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ
Комиссарова Д.Д., Балаба В.С. 39

НЕЙРОПРОТЕКТОРНАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)
Маменкова А.С. 40

ВЛИЯНИЕ ПОЛНОЙ И ЧАСТИЧНОЙ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ НА ТЕЧЕНИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ И ПРОГНОЗ У ПАЦИЕНТОВ С ИНФАРКТОМ МИОКАРДА С ПОДЪЕМОМ СЕГМЕНТА ST (ДАННЫЕ МЕТА-АНАЛИЗА)
Смирнова А. В., Ветошкина У. В. 43

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ДВИГАТЕЛЬНЫЕ РАССТРОЙСТВА В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ
Смирнова А. В. 44

ПРОБЛЕМЫ АКУШЕРСТВА И ГИНЕКОЛОГИИ

АНАЛИЗ КЛИНИЧЕСКИХ И ПАТОГИСТОЛОГИЧЕСКИХ ХАРАКТЕРИСТИК У ПАЦИЕНТОК С УЛЬТРАЗВУКОВЫМИ ПРИЗНАКАМИ ВНУТРИМАТОЧНОЙ ПАТОЛОГИИ В ПОСТМЕНОПАУЗЕ (ПО ДАННЫМ ГИНЕКОЛОГИЧЕСКОГО ОТДЕЛЕНИЯ ГБУЗ АО «ПЕРВАЯ ГОРОДСКАЯ КЛИНИЧЕСКАЯ БОЛЬНИЦА ИМ. Е.Е. ВОЛОСЕВИЧ» Г. АРХАНГЕЛЬСКА ЗА 2020 Г.)
Усынин М.В., Амарани Ю.А. 47

НЕЙРОСТЕРОИДЫ И РЕГУЛЯЦИЯ НЕЙРОЭНДОКРИННЫХ ФУНКЦИЙ У ЖЕНЩИН
Хацук А. С., Романова К. Р., Данилович С. Д. 48

ПРОБЛЕМЫ ПСИХИЧЕСКОГО ЗДОРОВЬЯ

ТИКИ И СИНДРОМ ТУРЕТТА У ДЕТЕЙ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)
Калинина О.А., Сорокко М.А. 50

СПОСОБЫ ПРЕОДОЛЕНИЯ ДЕПРЕССИВНОГО СОСТОЯНИЯ НА ОСНОВЕ АНАЛИЗА ИНДИВИДУАЛЬНОГО СЛУЧАЯ
Прупес М.В. 52

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ТРЕВОЖНЫХ РАССТРОЙСТВ У СОМАТИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ (ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР)
Удилова Д.О., Фокин Н.А. 53

ДИНАМИКА ЭМОЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ У СТУДЕНТОВ ПЕРВОГО КУРСА В УЧЕБНОМ СЕМЕСТРЕ
Фалевский А.Н. 55

АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

НОВАЯ КОРОНАВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ У ДЕТЕЙ: МУЛЬТИСИСТЕМНЫЙ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЙ СИНДРОМ
Гуламова С.Ф., Подрезова Ю.А. 57

ОЦЕНКА ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ И СМЕРТНОСТИ ОТ ТУБЕРКУЛЁЗА НАСЕЛЕНИЯ АРХАНГЕЛЬСКОЙ ОБЛАСТИ И РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ В 2009-2019 ГОДАХ
Казиева А.А., Козин Я.М., Марченко Т.С. 58

СОВРЕМЕННАЯ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ГЕПАТИТА В В РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ И АРХАНГЕЛЬСКОЙ ОБЛАСТИ
Комлев Р.А., Шадрина А.А. 60

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ КЛЕЩЕВОГО ЭНЦЕФАЛИТА С ИСХОДОМ В ЭПИЛЕПСИЮ КОЖЕВНИКОВА. КАТАМНЕЗ
Шевелева Ю.Д., Кононова А.П. 61

ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ (ФИЗИОЛОГИЯ, БИОЛОГИЯ, ХИМИЯ)

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ ПРИ ОЖИРЕНИИ
Афанасьева А.Е., Бурлакова Ю.Р. 63

РОЛЬ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ В ЭТИОЛОГИИ И ПАТОГЕНЕЗА АТЕРОСКЛЕРОЗА
Афанасьева К.Н., Громоткова Е.С. 64

РОЛЬ ЭСТРОГЕНА И ТИРЕОИДНЫХ ГОРМОНОВ В РАЗВИТИИ РАКА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ
Волков Д.А., Лебедева П.А., Шкирко А.А. 66

ЭНДОТЕЛИАЛЬНАЯ ДИСФУНКЦИЯ В ГЕНЕЗЕ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ
Громоткова Е.С., Афанасьева К.Н. 67

О ВОЗМОЖНЫХ МЕХАНИЗМАХ РАЗВИТИЯ ЭПИЛЕПСИИ
Жилина О.В., Тушин В.С. 69

ВЛИЯНИЕ ДЕПРИВАЦИИ СНА НА РАЗВИТИЕ СУДОРОЖНЫХ СОСТОЯНИЙ
Кладовщикова Е.О., Буглин В.Е., Новоселов Я.И. 70

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПОРАЖЕНИЯ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА ПРИ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ
Колбасенко А. С. 72

ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ НЕДОСТАТКА B_{12} И ЕГО ВЛИЯНИЕ НА НЕРВНУЮ СИСТЕМУ
Краснова А.С., Тонких В. В. 73

СИНДРОМ КЛЕЙНЕ – ЛЕВИНА: СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ЭТИОЛОГИЮ И ПАТОГЕНЕЗ
Краснова А.С., Тонких В. В. 75

ПРИЧИНЫ ПОВРЕЖДЕНИЯ РАЗГИБАТЕЛЬНОГО АППАРАТА КОЛЕННОГО СУСТАВА У ЛИЦ, СТРАДАЮЩИХ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК
Морозов Л.И., Березин П.А., Семерикова Д.А., Карпова В.А. 76

МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ ОСТЕОПОРОЗА
Семерикова Д.А., Морозов Л.И., Соломатина Е.В 78

СОВРЕМЕННЫЕ ТЕОРИИ СТАРЕНИЯ
Тавкин Ю.С., Краснова А.С., Беспалова С.А. 79

МЕДИКО-СОЦИАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ ЗДОРОВЬЯ

ПРИМЕНЕНИЕ ПРИНЦИПОВ ПРОСТРАНСТВЕННОЙ ЭПИДЕМИОЛОГИИ В АНАЛИЗЕ СОСТОЯНИЯ ЗДОРОВЬЯ ВОЕННЫХ МОРЯКОВ В АРКТИКЕ
Дыбин А.С. 82

ОЦЕНКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ВИЧ-ИНФЕКЦИЕЙ СРЕДИ НАСЕЛЕНИЯ АРХАНГЕЛЬСКОЙ ОБЛАСТИ В СРАВНЕНИИ С СЕВЕРО-ЗАПАДНЫМ ФЕДЕРАЛЬНЫМ ОКРУГОМ И РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИЕЙ ЗА 2010–2019 ГОДА
Котова В.А., Калинина Т.А. 83

ПРОБЛЕМЫ МЕДИЦИНСКОЙ ФИЗИКИ И БИОИНФОРМАТИКИ

ИНФОРМАЦИОННАЯ МОДЕЛЬ ОРГАНИЗАЦИИ ДАННЫХ ПАЦИЕНТА НА СТОМАТОЛОГИЧЕСКОМ ПРИЁМЕ
Денисова А.А. 86

МЕДИЦИНСКИЕ ИНФОРМАЦИОННЫЕ РЕСУРСЫ. КЛАССИФИКАЦИЯ. ПРИМЕРЫ
Егоренкова Е.А 88

АНАЛИЗ ИНТЕРФЕЙСА ЭЛЕКТРОННЫХ ОБРАЗОВАТЕЛЬНЫХ СРЕД LMS MOODLE И ISPRING LEARN ПО МНЕНИЮ СТУДЕНТОВ СГМУ
Попова И.С. 89

ПРОБЛЕМЫ ФАРМАЦИИ И ФАРМАКОЛОГИИ

ФТОРХИНОЛОН-АССОЦИИРОВАННАЯ ТЕНДИНОПАТИЯ: РЕАЛЬНОСТЬ ИЛИ МИФ?
Морозов Л.И., Березин П.А., Лазарев И.А., Семерикова Д.А. 91

СОВРЕМЕННАЯ ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА В КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЕ

ЧАСТОТА НОСИТЕЛЬСТВА STAPHYLOCOCCUS AUREUS СРЕДИ СТУДЕНТОВ СЕВЕРНОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО МЕДИЦИНСКОГО УНИВЕРСИТЕТА
Аникина О.С. 93

ОСОБЕННОСТИ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА У ЖИТЕЛЕЙ АРХАНГЕЛЬСКОЙ ОБЛАСТИ И НЕНЕЦКОГО АВТОНОМНОГО ОКРУГА
Бокарева К.О., Полякова И.А. 94

РОЛЬ МЕТАЛЛОПРОТЕИНАЗ В ФЕРМЕНТАТИВНОМ РАСЩЕПЛЕНИИ КОЛЛАГЕНА В ОРГАНИЗМЕ
Веселова М.М., Ильина К.С. 95

ЭТИОЛОГИЧЕСКАЯ СТРУКТУРА ГИНЕКОЛОГИЧЕСКИХ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ В ДИНАМИКЕ НАБЛЮДЕНИЯ (2014-2018 ГОДЫ)
Зорина А.В. 97

ОПРЕДЕЛЕНИЕ БЕЛКА, СВЯЗЫВАЮЩЕГО ЖИРНЫЕ КИСЛОТЫ, В ДИАГНОСТИКЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА
Ивкина Т.А. 99

РОЛЬ ТМА И ТМАО В ПАТОГЕНЕЗЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ
Кобелев И.М. 101

МУНЛАЙТИНГОВАЯ АКТИВНОСТЬ БЕЛКОВ И ФЕРМЕНТОВ. ФЕНОМЕН МУНЛАЙТИНГА
Молокова Э.Ю. 102

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ИММОБИЛИЗОВАННЫХ ФЕРМЕНТОВ В МЕДИЦИНЕ
Полозова П.Р., Протасова Д.А. 104

ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ БОЛЬНЫХ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ
Порохова А.А, Пруссак В.С. 105

КИШЕЧНАЯ МИКРОБИОТА КАК МАРКЕР МЕТАБОЛИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ
Севастьянова М.Н., Подгорская А.Ю. 107

РОЛЬ МИКРОБИОТЫ КИШЕЧНИКА В РАЗВИТИИ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА
Синицын В.С. 108

ЭТИОЛОГИЧЕСКАЯ СТРУКТУРА БАКТЕРИАЛЬНЫХ ИНФКЦИЙ ВРЕХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ В ДИНАМИКЕ НАБЛЮДЕНИЯ (2014-2019 ГГ.)
Старков А.С. 110

БИОЛОГИЧЕСКАЯ РОЛЬ ЭЙКОЗАНОИДОВ И МЕХАНИЗМЫ ИХ ВОЗДЕЙСТВИЯ
Султанова Д.М., Диденко Г.В. 112

ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ ВПЧ ПРИ ЭРОЗИИ (ЭКТОПИИ) ШЕЙКИ МАТКИ
Федоренко А.Р. 113

МИКРОРНК: МЕХАНИЗМЫ РЕГУЛЯЦИИ ЭКСПРЕССИИ ГЕНОВ И ПЕРСПЕКТИВЫ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ В ДИАГНОСТИКЕ
Холопова А.А. 114

ПОКАЗАТЕЛИ БЕЛКОВОГО СПЕКТРА СЫВОРОТКИ КРОВИ У ПАЦИЕНТОВ С ПНЕВМОНИЕЙ
Юрьева Т.В. 116

ИСТОРИЯ МЕДИЦИНЫ И НАУКИ

АРХИВНЫЕ ДОКУМЕНТЫ КАК ИСТОЧНИКИ ПО ИСТОРИИ МЕДИЦИНЫ ВОЕННЫХ ЛЕТ
Гусев Д.Е. 119

К 95-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ ПРОФЕССОРА, ОСНОВАТЕЛЯ АРХАНГЕЛЬСКОЙ КАРДИОЛОГИИ ИВАНОВОЙ Т.Н.
Довгенко А. А. 120

МЕДИЦИНСКАЯ ДИНАСТИЯ ДУБЕРМАН-КУСТЫШЕВЫХ
Дуберман Л.Б. 121

ИЗДАНИЯ ОБЩЕСТВА АРХАНГЕЛЬСКИХ ВРАЧЕЙ КАК ИСТОЧНИК ИЗУЧЕНИЯ ИСТОРИИ МЕДИЦИНЫ ГУБЕРНСКОГО ПЕРИОДА
Иванов Д.В., Антошкина А.П. 123

РАЗВИТИЕ АНЕСТЕЗИОЛОГИИ И РЕАНИМАТОЛОГИИ В АРХАНГЕЛЬСКОЙ ОБЛАСТИ
Киров В.М., Семакова О.А. 125

ВЫДАЮЩИЙСЯ УЧЁНЫЙ ГЕОРГИЙ ДМИТРИЕВИЧ КАРПЕЧЕНКО
Мещерякова П.А., Петров В.Д. 126

В СВОЁМ ДЕЛЕ БЫЛ ПЕРВЫМ. 80-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ ПРОФЕССОРА КУДРЯВЦЕВА В.А. ПОСВЯЩАЕТСЯ...
Непряхина А.А., Ожигина К.В. 127

ИЗ ИСТОРИИ ТЕАТРАЛЬНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ В АГМИ – СГМУ
Пугачева Д.С., Тучина Т.А. 129

ИЗ ИСТОРИИ РАЗВИТИЯ КОСМИЧЕСКОГО ПИТАНИЯ
Пуцер А. В. 131

В ПАМЯТЬ О ПОЛКОВНИКЕ МЕДИЦИНСКОЙ СЛУЖБЫ ТЕЛЯТЬЕВЕ ИГОРЕ ВСЕВОЛОДОВИЧЕ
Рыкова Н.Г., Минюхин И.А. 133

АКАДЕМИК Н.Н. ПРИОРОВ: ЖИЗНЬ, ПОСВЯЩЕННАЯ ТРАВМАТОЛОГИИ И ОРТОПЕДИИ
Федорова В.А., Грицук Д.Л. 134

ИЗ ИСТОРИИ КАФЕДРЫ НЕВРОЛОГИИ
Щипунова В.С., Афанасьева А.В. 136

МЕДИЦИНА НА АНГЛИЙСКОМ (СТАТЬИ НА АНГЛИЙСКОМ ЯЗЫКЕ)

ROLE OF ESSENTIAL OIL PLANTS IN SEASONAL RESPIRATORY DISEASE PREVENTION AND INDOOR MICROCLIMATE SANITATION
Alenina M.V., Erykalova S.P. 138

REFUSAL OF MEDICAL INTERVENTION OF PATIENTS WITH DISEASES AND CONDITIONS CAUSED BY ALCOHOL USE AND DEPENDENCE ON THEM
Paramonov A.A. 139

ПРОБЛЕМЫ ЭКОНОМИКИ И УПРАВЛЕНИЯ СОЦИАЛЬНЫМИ ПРОЦЕССАМИ

ПРОБЛЕМЫ И ПЕРСПЕКТИВЫ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ДАВНОСТИ КРОВОИЗЛИЯНИЙ В СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ ЭКСПЕРТНОЙ ПРАКТИКЕ
Вишнякова М.А., Ившин И.В., Поздеев А.Л. 142

ВРАЧЕБНАЯ ОШИБКА – ДОЗВОЛЕННОЕ НЕПРАВИЛЬНОЕ ДЕЙСТВИЕ ИЛИ ПРОТИВОПРАВНОЕ ДЕЯНИЕ
Ивкина Т.А., Ившина А.Е., Секушин В.М. 143

АКТУАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ ПРИЧИННОСТИ ПРИ СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ ОЦЕНКЕ ПРАВИЛЬНОСТИ ОКАЗАНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ
Ившин И.В., Прахова А.Ю., Поздеев А.Л. 145

ОСОБЕННОСТИ СОСТАВОВ ПРЕСТУПЛЕНИЙ В СФЕРЕ ОКАЗАНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ
Ившина А.Е., Ившин И.В., Абрамов В.Е. 147

ЯЗЫК, КУЛЬТУРА, КОММУНИКАЦИЯ В МЕДИЦИНСКОЙ ПРАКТИКЕ

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ КИНЕСИЧЕСКИХ СРЕДСТВ ОБЩЕНИЯ В ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ВРАЧА
Егоренкова Е.А., Слободина М.А., Холопова А.А. 150

МОРФОЛОГИЯ, ЗНАЧЕНИЕ И СИНТАКСИС ЛАТИНСКИХ СЛОВОСОЧЕТАНИЙ
Султанова Д. М. 151

ТЕЗИСЫ

VIII международный молодежный медицинский форум «Медицина будущего – Арктике»

XIV Архангельская международная медицинская научная конференция молодых ученых и студентов (AIMSC-2021)

БЕЗОПАСНОСТЬ В ЧРЕЗВЫЧАЙНЫХ СИТУАЦИЯХ

МЕТОДИКИ ЛЕГОЧНОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ, ПЕРЕБОЛЕВШИХ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ COVID-19
Зражевская М.С., Гладышева Я.Н. 153

ОСОБЕННОСТИ ПРОТИВОШОКОВОГО КОСТЮМА «КАШТАН» ПО СРАВНЕНИЮ С ЕГО ЗАРУБЕЖНЫМИ АНАЛОГАМИ
Репницын Г.М. 155

РОЛЬ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ РЕМНЯ БЕЗОПАСНОСТИ В СНИЖЕНИИ УРОВНЯ ДОРОЖНО-ТРАНСПОРТНОГО ТРАВМАТИЗМА
Сирик И.Н., Феоктистова Е.С. 156

ПРОБЛЕМЫ МОРСКОЙ И ВОЕННОЙ МЕДИЦИНЫ

ОСОБЕННОСТИ ОБЩИХ ПОТЕРЬ СРЕДИ ДЕТСКОГО НАСЕЛЕНИЯ ПРИ ТЕРРОРИСТИЧЕСКИХ АКТАХ В СОВРЕМЕННЫХ УСЛОВИЯХ
Иванова Л.В., Истомина Н.В. 159

ПРОБЛЕМЫ ХИРУРГИИ, ТРАВМАТОЛОГИИ И ОРТОПЕДИИ

СОВРЕМЕННОЕ ПРИМЕНЕНИЕ НАНОТЕХНОЛОГИЙ В ХИРУРГИИ
Лапшина А.В., Спирин И.А., Куражковская Е.А. 161

ОБЪЁМ И ОСЛОЖНЕНИЯ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ВЫВИХОМ АКРОМИАЛЬНОГО КОНЦА КЛЮЧИЦЫ
Шарыпова Е.П., Березин П.А. 162

ОЦЕНКА КАЧЕСТВА ЖИЗНИ ПАЦИЕНТОВ С АНТЕЛИСТЕЗОМ В ПОЗДНЕМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ ПОСЛЕ МИКРОХИРУРГИЧЕСКОЙ ДЕКОМПРЕССИИ ПОЗВОНОЧНОГО КАНАЛА
Шумилова А. А., Серебренников Н.А., Порохин В.Г., Хасанова Н. М. 164

ПРОБЛЕМЫ ОНКОЛОГИИ, ЛУЧЕВОЙ ДИАГНОСТИКИ И ЛУЧЕВОЙ ТЕРАПИИ

РОЛЬ ГОРМОНОВ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В ПАТОЛОГИИ ТКАНЕВОГО РОСТА
Волков Д.А., Лебедева П.А. 166

ПРОФИЛЬ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ ХИМИОТЕРАПЕВТИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ОНКОЛОГИЧЕСКИХ ПАЦИЕНТОВ
Конюшин И. Г., Шумилова А. А., Морозова Ю. А., Левин А. В., Хасанова Н. М. 167

ПРОБЛЕМЫ ПЕДИАТРИИ

СТАРТ ГРУДНОГО ВСКАРМЛИВАНИЯ – УСПЕШНЫЙ ИЛИ ТРУДНЫЙ?
Селедуева Е.Д., Сибирцева Ю.А., Васильева С.Н. 169

ПРОБЛЕМЫ ОФТАЛЬМОЛОГИИ

АНАЛИЗ ЖАЛОБ ПАЦИЕНТОВ ГЕРОНТОЛОГИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ С ОФТАЛЬМОПАТОЛОГИЕЙ, ОБРАЩАВШИХСЯ В ГАУЗ АКОБ С 2017-2019 ГГ.
Трофимова А.А. , Тяпушкина А.О., Росляков Р.О. 170

АНАЛИЗ СТРУКТУРЫ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ПОЖИЛЫХ ПАЦИЕНТОВ ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ В АРХАНГЕЛЬСКОЙ ОБЛАСТИ
Трофимова А.А., Тяпушкина А.О., Зеленцов Р.Н. 171

ПРОБЛЕМЫ СТОМАТОЛОГИИ

АЛЬТЕРНАТИВНЫЙ ПОДХОД К МАТЕМАТИЧЕСКОМУ МОДЕЛИРОВАНИЮ В СТОМАТОЛОГИИ
Копытов А.А., Колодяжный В.М. 173

СООТНОШЕНИЕ КОМПАКТНОЙ И ГУБЧАТОЙ КОСТИ КАК ФОНОВЫЙ ФАКТОР, ОБУСЛАВЛИВАЮЩИЙ РАЗВИТИЕ ПАРОДОНТИТА
Копытов А.А., Леонтьев В.К. 174

ОЦЕНКА МИГРАЦИИ МЕТИЛМЕТАКРИЛАТА И ЭТИЛМЕТАКРИЛАТА
Копытов А.А., Миняйло Ю.А. 175

ПРОБЛЕМЫ ТЕРАПИИ

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ ТИКОВ И СИНДРОМА ДЖИВОНСА В ПРАКТИКЕ ДЕТСКОГО НЕВРОЛОГА
Виноградова Ю.С., Кобелева С.Л. 177

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ В ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЕ КАК ОСЛОЖНЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА
Гусейнова А.Т., Хацук А. С. 178

ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ ИБС В ЗАВИСИМОСТИ ОТ НАЛИЧИЯ ДИАСТОЛИЧЕСКОЙ ДИСФУНКЦИИ
Лапшина А.В., Соломатина Е.В. 179

ПРОБЛЕМЫ АКУШЕРСТВА И ГИНЕКОЛОГИИ

ФИЗИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ И ЗДОРОВЬЕ БЕРЕМЕННЫХ
Киселева Е.А., Мартынов В.О., Смыковская А.И., Истомина Н.Г. 181

ТЕЧЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ, РОДОВ, ПЕРИНАТАЛЬНЫЕ ИСХОДЫ У ЮНЫХ ПЕРВОРОДЯЩИХ ЖЕНЩИН
Кликунова А.И. 182

ПРАКТИЧЕСКОЕ ПРИМЕНЕНИЕ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ИССЛЕДОВАНИЯ В РОДАХ
Котова В.А., Калинина Т.А., Истомина Н.Г. 184

РОЛЬ НЕКОТОРЫХ МИКРО-РНК В ПАТОГЕНЕЗЕ СИНДРОМА ЗАДЕРЖКИ РОСТА ПЛОДА
Макаровская Е.А. 184

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ, РОДОРАЗРЕШЕНИЯ, ИСХОДОВ ДЛЯ НОВОРОЖДЕННОГО ПРИ ПРЕДЛЕЖАНИИ ПЛАЦЕНТЫ
Савочкина И.С. 186

НЕЙРОСТЕРОИДЫ И РЕГУЛЯЦИЯ НЕЙРОЭНДОКРИННЫХ ФУНКЦИЙ У ЖЕНЩИН
Хацук А. С., Романова К. Р., Данилович С. Д. 187

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА МЕТОДОВ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ПРЕДПОЛАГАЕМОЙ МАССЫ ПЛОДА
Шестакова У.С., Коробова Д.А., Лебедева Т.Б. 189

ПРОБЛЕМЫ ПСИХИЧЕСКОГО ЗДОРОВЬЯ

СОВРЕМЕННЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ МЕДИКАМЕНТОЗНОЙ ТЕРАПИИ СИНДРОМА ДЕФИЦИТА ВНИМАНИЯ И ГИПЕРАКТИВНОСТИ
Ашихмин А.И. 191

ПРИМЕНЕНИЕ ГРУППОВОЙ СКАЗКОТЕРАПИИ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ДЕТЕЙ ДОШКОЛЬНОЛЬГОГО ВОЗРАСТА С НЕВРОТИЧЕСКИМИ РАССТРОЙСТВАМИ
Чупина А.Г. 192

АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

ПРОФИЛАКТИКА ПЕРИНАТАЛЬНОЙ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ
Беликова В.Д., Захарова А.А. 194

СОВРЕМЕННАЯ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ГЕПАТИТА С В РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ И АРХАНГЕЛЬСКОЙ ОБЛАСТИ
Минюхин И.А., Рыкова Н.Г. 195

ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ (ФИЗИОЛОГИЯ, БИОЛОГИЯ, ХИМИЯ)

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ ОБ ЭТИОЛОГИИ И ПАТОГЕНЕЗЕ БОЛЕЗНИ КРОНА
Алексеевская Е.В., Терентьева Е.С. 197

ГОРМОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ И ОЖИРЕНИИ
Джафарова З.Э. 198

НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ФОРМИРОВАНИЯ ФАНТОМНЫХ БОЛЕЙ
Куражковская Е.А., Спирин И.А. 200

ПРОБЛЕМЫ ГИСТОЛОГИИ, ЦИТОЛОГИИ, ЭМБРИОЛОГИИ И АНАТОМИИ

УРОТЕЛИАЛЬНАЯ СИГНАЛИЗАЦИЯ, ЕЕ КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ
Делибалтова Р.С., Мерингер И.И. 202

ВОЗМОЖНЫЕ ВАРИАНТЫ ПРИМЕНЕНИЯ СТВОЛОВЫХ КЛЕТОК В УРОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ
Кудрявцева В.М., Личутина Л.Ф. 203

ВОЗМОЖНЫЕ ТРАНСФОРМАЦИИ СТРОМАЛЬНЫХ КЛЕТОК ЭНДОМЕТРИЯ
Мурашкина А.А., Ветошкина П.А. 204

НОВЫЕ АСПЕКТЫ 3D МОДЕЛИРОВАНИЯ В ГИСТОЛОГИИ
Пантелеева А.В., Коновалова Л.А. 205

ГЕТЕРОГЕННОСТЬ ЖИРОВОЙ ТКАНИ В РАЗВИТИИ И МЕТАБОЛИЧЕСКОЙ ФУНКЦИИ
Пономарёва Т.В. 207

МЕДИКО-СОЦИАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ ЗДОРОВЬЯ

ИНФОРМИРОВАННОСТЬ И ОТНОШЕНИЕ СТУДЕНТОВ СГМУ К ВАКЦИНАЦИИ ОТ COVID-19
Ветошкина У.В., Семушина О.П., Ушакова Н.В. 209

ОЦЕНКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ МЛАДЕНЧЕСКОЙ СМЕРТНОСТИ СРЕДИ НАСЕЛЕНИЯ АРХАНГЕЛЬСКОЙ ОБЛАСТИ В СРАВНЕНИИ С СЕВЕРО-ЗАПАДНЫМ ФЕДЕРАЛЬНЫМ ОКРУГОМ И РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИЕЙ ЗА 2010-2019 ГОДА
Дронова А.А., Ладкина Е.В. 210

ПРОБЛЕМЫ МЕДИЦИНСКОЙ ФИЗИКИ И БИОИНФОРМАТИКИ

ЭЛЕКТРОННАЯ ПЛАТФОРМА LMS MOODLE. ВЗГЛЯД СТУДЕНТА
Богданова Е. А. 212

ОБЗОР ПРОГРАММНЫХ СРЕДСТВ ХРАНЕНИЯ МЕДИЦИНСКИХ ДАННЫХ ПАЦИЕНТА. ЭЛЕКТРОННЫЕ МЕДИЦИНСКИЕ КАРТЫ
Бокарева К.О., Епифанцев Г.О. 213

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ MS ACCESS КАК ПРОГРАММНОГО СРЕДСТВА ОРГАНИЗАЦИИ АВТОМАТИЗИРОВАННОЙ СИСТЕМЫ УПРАВЛЕНИЯ МЕДИЦИНСКИМИ ДАННЫМИ ПАЦИЕНТА
Вехорев Н.А. 215

БИБЛИОТЕЧНЫЕ РЕСУРСЫ СТУДЕНТА В СЕТИ ИНТЕРНЕТ
Губенко А.К. 216

ПРАКТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ МЕДИЦИНСКИХ ИНФОРМАЦИОННЫХ РЕСУРСОВ
Егоренкова Е.А. 219

МЕДИЦИНСКАЯ КАРТА ПАЦИЕНТА. ИНФОРМАЦИОННАЯ СОСТАВЛЯЮЩАЯ КАРТЫ
Маковская А. С. 219

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ЯЗЫКА BASIC ДЛЯ АВТОМАТИЗАЦИИ ПРИМИТИВНЫХ МЕДИЦИНСКИХ ЗАДАЧ
Рыбышкова Е.В. 221

ПРОБЛЕМЫ КЛИНИЧЕСКОЙ И ЛАБОРАТОРНОЙ ГЕМОСТАЗИОЛОГИИ

БИОЛОГИЧЕСКАЯ РОЛЬ ЭЙКОЗАНОИДОВ И МЕХАНИЗМЫ ИХ ВОЗДЕЙСТВИЯ
Султанова Д.М., Диденко Г.В. 223

СОВРЕМЕННАЯ ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА В КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЕ

ВЛИЯНИЕ ЛИПИДНОГО ПРОФИЛЯ НА ИММУНОЛОГИЧЕСКИЙ СТАТУС ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ
Гешавец Н.П. 225

ОЦЕНКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ СЕКРЕТОРНОГО ИММУНИТЕТА СЛЮНЫ У ВЗРОСЛЫХ ЛЮДЕЙ
Денисова А.А., Курбатов К.А., Писарева С.Н., Кукалевская Н.Н. 226

МОНИТОРИНГ ГЕНОВ РЕЗИСТЕНТНОСТИ ПРИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПАРОДОНТА
Костина Е.С. 228

ПОЛИМЕРАЗНАЯ ЦЕПНАЯ РЕАКЦИЯ КАК МЕТОД ЛАБОРАТОРНОЙ ДИАГНОСТИКИ
Кубышкина Ю.Н. 230

РОЛЬ ЖЕЛЕЗА В ОРГАНИЗМЕ ЧЕЛОВЕКА И ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА ЕГО УСВОЕНИЕ
Патраков Д.С. 232

НАРУШЕНИЯ ОБМЕНА СЕРОСОДЕРЖАЩИХ АМИНОКИСЛОТ В ОРГАНИЗМЕ ЧЕЛОВЕКА
Слободина М. А. 233

ИСТОРИЯ МЕДИЦИНЫ И НАУКИ

К 85-ЛЕТИЮ СО ДНЯ ОБРАЗОВАНИЯ КАФЕДРЫ ОБЩЕСТВЕННОГО ЗДОРОВЬЯ, ЗДРАВООХРАНЕНИЯ И СОЦИАЛЬНОЙ РАБОТЫ СГМУ И К 95-ЛЕТИЮ ПРОФЕССОРА Р.В. БАННИКОВОЙ
Гусейнова А.Т., Гусейнова У.Т. 236

КРАЕВЕД, КИНОЛЮБИТЕЛЬ, ФОТОХУДОЖНИК М.В. ПОПОВ
Захарова А.Г., Огаркова В.В. 237

МЕДИЦИНА НА АНГЛИЙСКОМ (СТАТЬИ НА АНГЛИЙСКОМ ЯЗЫКЕ)

STUDY OF PROBIOTIC CULTURES IN DRINKING YOGURTS
Shkerskij M. 240

ЗДОРОВЫЙ ОБРАЗ ЖИЗНИ И ОЗДОРОВИТЕЛЬНЫЕ ТЕХНОЛОГИИ

ЧАСТОТА ТРАВМАТИЗМА ПРИ ЗАНЯТИЯХ ЦИКЛИЧЕСКИМИ И ИГРОВЫМИ ВИДАМИ СПОРТА У СТУДЕНТОВ МЕДИЦИНСКОГО ВУЗА
Василюк О.Д., Торопова А.Е. 243

СОВРЕМЕННЫЕ КЛАСТЕРЫ ПАРОДОНТАЛЬНОГО РИСКА
Маленина И.В., Белозерова Е.В., Вилова Т.В. 244

ЯЗЫК, КУЛЬТУРА, КОММУНИКАЦИЯ В МЕДИЦИНСКОЙ ПРАКТИКЕ

ФРЕЙМОВЫЙ ХАРАКТЕР ТЕРМИНА «БОЛЕЗНЬ» КАК СПОСОБ СТРУКТУРИРОВАНИЯ НАУЧНОГО ЗНАНИЯ В СОЗНАНИИ ЧЕЛОВЕКА
Келарева Д.А 247

Научное издание

**БЮЛЛЕТЕНЬ
СЕВЕРНОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО
МЕДИЦИНСКОГО УНИВЕРСИТЕТА**

Вып. XXXXVI

№ 1

Издано в авторской редакции

Фото на 4-й стороне обложки Л.А. Зубова

Компьютерная верстка *Г.Е. Волковой*

Подписано в печать 06.12.2021.
Формат 60×90 1/8. Бумага офсетная.
Гарнитура Times New Roman. Печать цифровая.
Усл. печ. л. 32,5. Уч.-изд. л. 25,5.
Тираж 100 экз. Заказ № 2400

ФГБОУ ВО «Северный государственный медицинский университет»
163000, г. Архангельск, пр. Троицкий, 51
Телефон (8182) 20-61-90. E-mail: izdatelnsmu@yandex.ru