

От редакции

Выходит в свет первый выпуск научно-периодического издания «Вестник молодых ученых Республики Башкортостан». Его учредителями являются Региональное отделение Российского союза молодых ученых в Республике Башкортостан и ООО «Агентство инновационных систем».

Появление «Вестника молодых ученых Республики Башкортостан» определяется актуальностью и важностью для современного Башкортостана вопросов воспроизводства кадров научно-технической сферы и построения инновационной экономики. Необходимость такого издания было неоднократно озвучена на различных форумах молодых ученых нашей республики и I Форуме молодых ученых Приволжского федерального округа, который проходил в мае 2009 года в Уфе.

Наш журнал дает возможность молодым исследователям свободно и своевременно информировать научную общественность, руководство и бизнес республики, а так же всех заинтересованных читателей о своих достижениях. Особого внимания результаты, которые дают теоретическое обоснование или инструменты для практической реализации различных аспектов модернизации нашей жизни.

Тематика издания разносторонняя, готовятся к выпуску материалы по естественным, техническим, гуманитарным, экономическим наукам. Первый выпуск посвящен вопросам биологии и медицины.

Будем благодарны всем читателям за конструктивную критику и деловые пожелания в адрес редакции.

Раздел 1. МОЛОДЫЕ УЧЕНЫЕ РЕСПУБЛИКИ БАШКОРТОСТАН

ИСТОРИЯ МОЛОДЕЖНЫХ НАУЧНЫХ ОБЪЕДИНЕНИЙ РЕСПУБЛИКИ БАШКОРТОСТАН В XXI ВЕКЕ

А.Д. Назыров, А.Е. Стрижков

Региональное отделение РoСМУ в Республике Башкортостан (Уфа, Россия)

На рубеже веков в отечественной науке сложился ряд серьезных проблем: миграция кадров за границу, старение научного потенциала, низкая социальная защищенность молодых исследователей. Если говорить, например, о миграции отечественного интеллектуального ресурса за границу, то по данным разных источников в США из России мигрирует около 30% молодых ученых, еще 18% - в страны Евросоюза. А причины миграции в не востребо­ванности научных изобретений и низкой заработной плате. В науке не хватает менеджеров, то есть людей, способных продвигать научные разработки в реальную экономику. Есть много молодых ребят, которые работают в ВУЗах и что-то изобретают, но не находят потребности в своих изобретениях. На самом деле, потребность есть, просто предприятия либо не готовы платить, либо не знают об этих открытиях. Нужны менеджеры, специальные организации, которые бы продвигали научные идеи в ту или иную отрасль экономики, как это делается во всем мире. Чтобы были деньги, грубо говоря, на само существование, потому что заработная плата молодых ученых в России, не превышает сегодня 5 тысяч рублей. Вот почему идет старение кадров. Если раньше средний возраст молодых ученых был до 35 лет, то сегодня эта планка поднялась уже до 40 лет. То есть, в 40 лет ты еще – молодой ученый. Молодежь неохотно остается в вузах, во многих вузах средний возраст преподавателей 55 лет. Это еще одна острая проблема.

Все это, безусловно, мешает развитию науки в России в целом, и в Республике Башкортостан в частности. Справедливости ради, следует отметить, что в нашей республике сложилась стройная система по поддержке интеллектуальной молодежи. В Башкортостане учреждены Государственные премии в области науки и техники, а также Государственные республиканские молодежные премии в области науки и техники, которые присуждаются накануне Дня республики. Государственные республиканские молодежные премий им. Шайхзады Бабича. С 2007 года вручаются гранты Республики

Башкортостан молодым ученым и молодежным научным коллективам. А недавно стал проводиться Конкурс научно-исследовательских работ аспирантов научных организаций и вузов Республики Башкортостан.

В республике учреждены стипендии Президента Республики Башкортостан для студентов высших и средних профессиональных учебных заведений, аспирантов и докторантов, проявивших выдающиеся способности и добившихся высоких результатов в учебной и научной деятельности, стипендии имени А.-З.Валиди Тогана, стипендии имени Мифтахетдина Акмуллы, имени Мустая Карима, Муксинова Ирека Шарифовича.

Для реализации федеральных и республиканских молодежных образовательных программ, социально-культурных проектов, призванный содействовать профессиональному становлению начинающих исследователей, студентов, аспирантов, преподавателей и специалистов, в Республике Башкортостан был необходим Республиканский молодежный управляющий орган. В 2005 году под руководством Назырова А.Д. была создана инициативная группа, попытавшаяся возродить систему советов молодых ученых в РБ. Она создала организационные, правовые и методические основы для создания Республиканской общественной организации молодых ученых. Эта деятельность увенчалась успехом, и 30 марта 2006 года состоялось учредительное собрание Регионального общественного объединения «Совет молодых ученых Республики Башкортостан» (СМУ РБ). Совет был создан с целью консолидации, координации и всесторонней помощи вузовским, отраслевым и академическим СМУ, содействия повышению эффективности региональной молодежной научной политики в соответствии с ведущими направлениями модернизации федеральной системы образования.

Совет объединил студентов, аспирантов, молодых ученых и специалистов Республики Башкортостан для инициативной научной деятельности и развития профессиональных контактов со студенческими и научными организациями Российской Федерации.

В состав совета вошли представители советов молодых ученых вузов и НИИ РБ, общественных организаций республики.

На первом этапе основная работа велась по возрождению организационной системы советов молодых ученых в вузах и академических институтах республики. На 2005 год совета молодых ученых действовали лишь в нескольких вузах и АН РБ. В 2006 году по предложению СМУ РБ были созданы СМУ во всех государственных вузах, и прошли первые их мероприятия.

На сегодняшний день система вузовских советов молодых ученых полностью сформирована. Во всех вузах и НИИ работают советы, председатели советов введены в состав Ученого совета вуза и могут влиять на политику в вузе.

Во-вторых, было налажено информационное обеспечение молодых ученых республики. Сейчас, можно сказать, создано единое информационное пространство молодых ученых республики. Запущен информационный портал www.smurb.ru, идет постоянная рассылка сообщений по электронной почте, в вузах заработали информационные стенды и т.д. Руководители Регионального отделения постоянно выступают в республиканских СМИ с информацией о деятельности совета, о привлечении молодежи в науку и т.п.

В-третьих, совет молодых ученых РБ начал проведение образовательных программ для начинающих исследователей. Особой популярностью пользуются семинары по грантостроительству в научной сфере, которые прослушало более 200 молодых ученых разных вузов РБ.

В-четвертых, члены правления СМУ РБ вошли в состав конкурсных комиссий и организационных комитетов ряда Республиканских конкурсов научных работ студентов и молодых ученых, совет представлен в комиссии по присуждению грантов Республики Башкортостан для молодых ученых и молодежных коллективов. По этому гранту ежегодно Республика финансирует 30 научных исследования (15 в вузах и 15 в АН), выделяя на эти цели 50 тыс. рублей. С 2008 года количество грантов и сумма выплат будет увеличена. СМУ РБ провел две Республиканских олимпиады для студентов.

Новым этапом развития молодежного научного движения в Республике явилось придание нового импульса деятельности Регионального отделения Российского союза молодых ученых.

Российский союз молодых ученых (РоСМУ) – общероссийская общественная организация, зарегистрированная Федеральной регистрационной службой (Росрегистрацией) 26 апреля 2006 года. Организация была учреждена на Съезде молодых ученых России (20-21 октября 2005 года), который собрал более 700 делегатов, представлявших свыше 500 крупнейших вузов, научно-исследовательских институтов и научных центров из 77 субъектов Российской Федерации.

Для достижения поставленных целей РоСМУ разрабатывает и реализует тематические проекты и программы, проводит мероприятия, в том числе международного уровня, а также осуществляет информационно-аналитическую и экспертную деятельность.

РоСМУ представляет Российскую Федерацию в Европейской ассоциации «ЕВРОДОК» (EURODOC), объединяющей национальные организации молодых ученых из 34 стран Европейского Союза и государств-членов Совета Европы. Налажено взаимодействие с общественными объединениями сферы науки и образования государств-участников СНГ, Европейского Союза и Китая.

По состоянию на 1 июля 2010 года региональные отделения РоСМУ действуют в 47 субъектах Российской Федерации.

В Республике Башкортостан создано и официально зарегистрировано в качестве юридического лица Региональное отделение Общероссийской общественной организации "Российский союз молодых ученых" в Республике Башкортостан (далее – Региональное отделение Российского союза молодых ученых в Республике Башкортостан).

В рамках Регионального отделения Российского союза молодых ученых в Республике Башкортостан удалось консолидировать существующие в регионе объединения сферы науки и образования: Советы молодых ученых (СМУ), Студенческие научные общества (СНО) и Ассоциации молодых ученых (АМУ) научных организаций и образовательных учреждений, действующих в Республике Башкортостан, а также инициировать создание подобных структур там, где они ранее не существовали. Таким образом, Региональное отделение Российского союза молодых ученых в Республике Башкортостан сформировал единую республиканскую систему вузовских и академических Советов молодых ученых.

Для непосредственной реализации задач, поставленных перед Региональным отделением, был избран руководящий орган – Совет Регионального отделения Российского союза молодых ученых в Республике Башкортостан. В его состав входят все Председатели Советов молодых ученых (СМУ) государственных вузов региона, Уфимского научного центра РАН, Академии наук Республики Башкортостан и Региональные руководители (представители) международных и федеральных научно-образовательных официально зарегистрированных организаций.

Региональное отделение Российского союза молодых ученых в Республике Башкортостан создает банк данных о научном потенциале для управленческих кадров Республики Башкортостан; разрабатывает систему представления, защиты и реализации профессиональных, интеллектуальных, юридических, социально-бытовых интересов и прав студенческой и научной

молодежи Республики Башкортостан; создает условия для вовлечения студентов, аспирантов и молодых ученых-специалистов в научно-исследовательскую деятельность по фундаментальным и прикладным направлениям, актуальным для Республики Башкортостан; организует опережающую подготовку молодых специалистов для инновационной экономики региона. Региональным отделением Российского союза молодых ученых в Республике Башкортостан совместно с высшими учебными заведениями Республики Башкортостан и с предприятиями республики создаются: базовые кафедры, опытные производства, научно-производственные центры, студенческие бизнес-инкубаторы.

Наиболее значимыми мероприятиями Регионального отделения RoCMY в Республике Башкортостан являются тематические школы, направленные на повышение научной, инновационной и общественной активности молодых ученых, а также ежегодный межрегиональный (окружной) Форум молодых ученых (Форум молодых ученых Приволжского федерального округа), включающий секции по актуальным вопросам научной и инновационной деятельности. Кроме того, Региональное отделение RoCMY в Республике Башкортостан проводит тематические круглые столы, выставки инновационных достижений молодых ученых, организует дискуссионные клубы, обучающие семинары, различные конкурсы для талантливой молодежи и др.

Формируется банк данных достижений молодых ученых, проводится обучение студентов, аспирантов и специалистов основам научно-исследовательской работы, проводятся социологические исследования студенческой и научной молодежи с целью выявления приоритетов и проблем студентов и молодых ученых Республики Башкортостан. Регулярно проводятся специальные семинары по получению грантов, на которых заинтересованные молодые ученые могут научиться основам поиска источников грантового финансирования ведущейся ими научной деятельности, правилам оформления и особенностям работы в рамках грантовых программ различных организаций. Установлены профессиональные контакты со студенческими и научными организациями Российской Федерации, стран СНГ и ЕС.

В своей деятельности Региональное отделение Российского союза молодых ученых в Республике Башкортостан сотрудничает с научными организациями и образовательными учреждениями, бизнес-структурами, благотворительными фондами, а также с региональными органами государственной власти и аппаратом Полномочного Представителя Президента Российской

Федерации в Приволжском федеральном округе.

На дальнейшую активизацию и повышение качества научной деятельности студентов, аспирантов и молодых ученых региона направлена инициатива Правительства и Министерства образования Республики Башкортостан по долгосрочному и устойчивому развитию Республиканской организации молодых ученых – Регионального отделения Российского союза молодых ученых в Республике Башкортостан и создание Единого информационного пространства молодежной науки Республики Башкортостан – сайта молодых ученых Республики Башкортостан <http://bash.rosmu.ru>.

Региональное отделение Российского союза молодых ученых в Республике Башкортостан участвует в развитии институтов гражданского общества и является одной из ведущих молодежных научных общественных организаций Приволжского федерального округа и Республики Башкортостан.

Определенным этапом в развитии движения молодых ученых в Республике Башкортостан явилось подписание 12 апреля 2010 года премьер-министром Правительства Республики Башкортостан Сарбаевым Р.С. распоряжения Правительства Республики Башкортостан №345-р, которым образуется Совет молодых ученых и специалистов Республики Башкортостан и утверждается его состав. Новая организация призвана оказывать активизировать участие молодых ученых в модернизации экономики Республики и страны в целом.

Юридический адрес Регионального отделения РоСМУ в Республике Башкортостан: 450000, Республика Башкортостан, г. Уфа, ул. Ленина, д. 10.

ИНН / КПП: 0274135539 / 027401001.

Телефон: (347) 250-78-24.

Адрес электронной почты: bash@rosmu.ru

Интернет-сайт: <http://bash.rosmu.ru>

Раздел 2. НАУЧНЫЕ СТАТЬИ

ПОДХОДЫ К ВЫБОРУ МЕТОДОВ СТАТИСТИЧЕСКОЙ ОБРАБОТКИ ДАННЫХ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ЦЕЛИ МОРФОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

А.Е. Стрижков

Кафедра анатомии человека имени проф. С.З. Лукманова
Башкирского государственного медицинского университета (Уфа, Россия)

Актуальность проблемы

В настоящее время отмечается рост интереса творческой молодежи к научно-исследовательской деятельности, что находит проявление в увеличении количества научных сообщений и защищаемых диссертаций. Ни одно современное морфологическое исследование не обходится без сбора и анализа количественных параметров, характеризующих изучаемое явление. Однако, анализ выходящих в последнее время в свет работ показывает, что часто авторы не всегда отчетливо представляют себе сущность проводимой ими, так называемой, статистической обработки данных (СОД). Широкий выбор программных продуктов для вычислительной техники не упрощает задачу, а порой, наоборот, усложняет интерпретацию полученных материалов. Авторы ссылаются на проведение обработки данных своих исследований с использованием вполне адекватных стандартных компьютерных программ, и, более того, приводят фактические результаты этой обработки. Но очень часто эти данные не подтверждают гипотез авторов, не раскрывает цели и задачи их исследования, не находят адекватного отражения в выводах работы.

Цель и задачи исследования

Целью настоящей работы была разработка алгоритма статистической обработки данных, связанного с целью морфологического исследования и ориентированного на слабо подготовленного начинающего исследователя-медика.

Для достижения поставленной цели решались две задачи:

- анализ программно-целевой характеристики морфологического исследования;
- разработка приемов выбора объема и этапов работы при СОД в зависимости от цели морфологической НИР.

Результаты исследования

Статистическая обработка полученных количественных данных (СОД) является самостоятельным исследованием, о чем начинающие исследователи-медики часто не имеют представления. Правила проведения СОД соответствуют всем традиционным схемам проведения научно-исследовательской работы.

Но прежде чем приступить к статистической обработке полученных результатов, необходимо иметь полную ясность о программно-целевой установке исследования. Известно, что любая научно-исследовательская работа начинается с постановки ее цели. У большинства морфологических исследований формулировку цели можно представить в виде одной из двух схем (рис.1):

- 1) выяснение особенностей явления (строения органа и т.п.);
- 2) раскрытие закономерностей, характеризующих явление (например, закономерностей развития органа и т.п.).

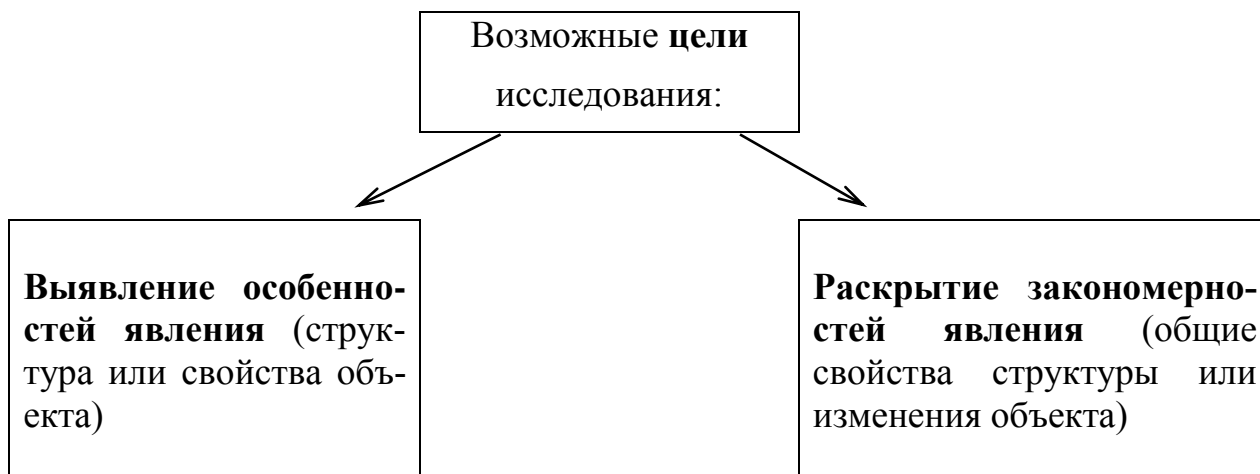


Рис. 1. Возможные цели морфологического исследования.

В зависимости от того, какую из представленных формул выбрал исследователь, он должен предпринять соответствующую глубину математической обработки своих экспериментальных данных.

При обработке и анализе результатов полученных количественных данных исследования мы предлагаем пользоваться разработанным алгоритмом (рис.2).

Первым этапом в системе анализа данных исследования является подготовка материала для статистического исследования (рис.2, 3). Материалом для СОД служат результаты первичной обработки данных эксперимента.

Их еще называют основными статистиками. Чаще всего сюда включают среднее значение исследуемой величины и ее дисперсия. Именно они служат основой для дальнейшего статистического анализа изучаемого процесса или явления.

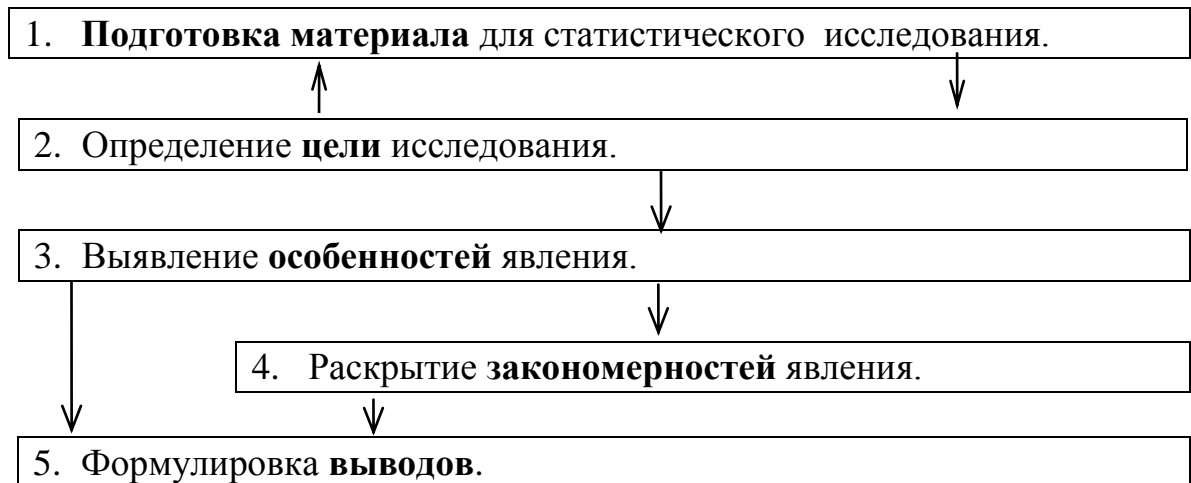


Рис.2. Этапы анализа данных биометрического исследования.

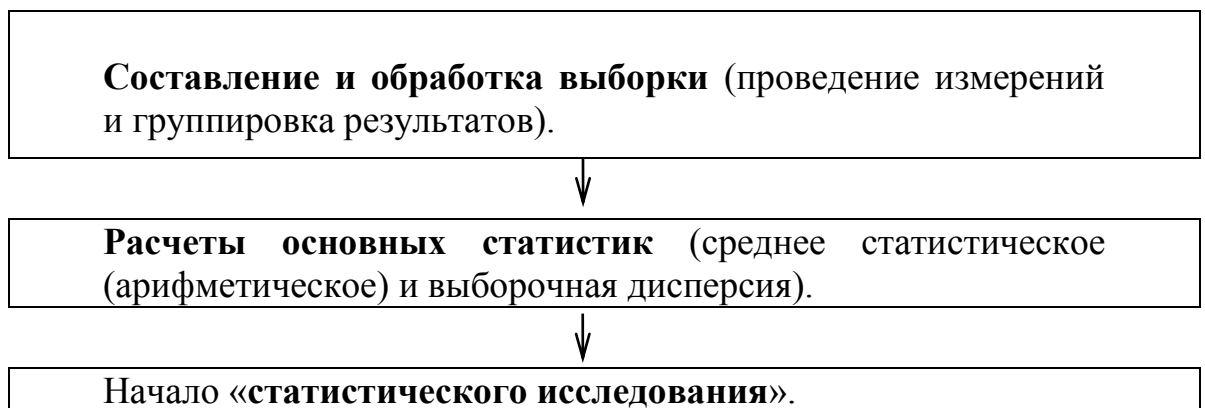


Рис. 3. Этапы подготовки материала для статистической обработки данных.

Непостоянство основных статистик, зависимость их от методики исследования, не позволяет считать их конечным результатом научно-исследовательской работы. Но подавляющее большинство начинающих научных работников именно их проводят в качестве конечного результата. Это грубейшая ошибка. Ибо нельзя считать окончательными данные, которые становятся совершенно другими при изменении методики исследования.

Поэтому расчет основных статистик: среднего значения, дисперсии и других - является лишь подготовительным этапом обработки данных эксперимента.

Вторым этапом СОД является уточнение цели медико-биологического эксперимента (рис. 1, 2), т.к. выбор дальнейшей последовательности действий зависит от поставленной цели исследования. На этом этапе исследователь может обнаружить недостаточное число данных для СОД, и в этом случае необходимо вернуться к предыдущему этапу.

На третьем этапе СОД проходит выявление особенностей явления. Для достижения поставленной цели мы должны решить три задачи (рис. 4):

1. Насколько данное явление отличается от других.
2. Какова индивидуальная изменчивость этого явления.
3. Какие крайние варианты присущи данному явлению.

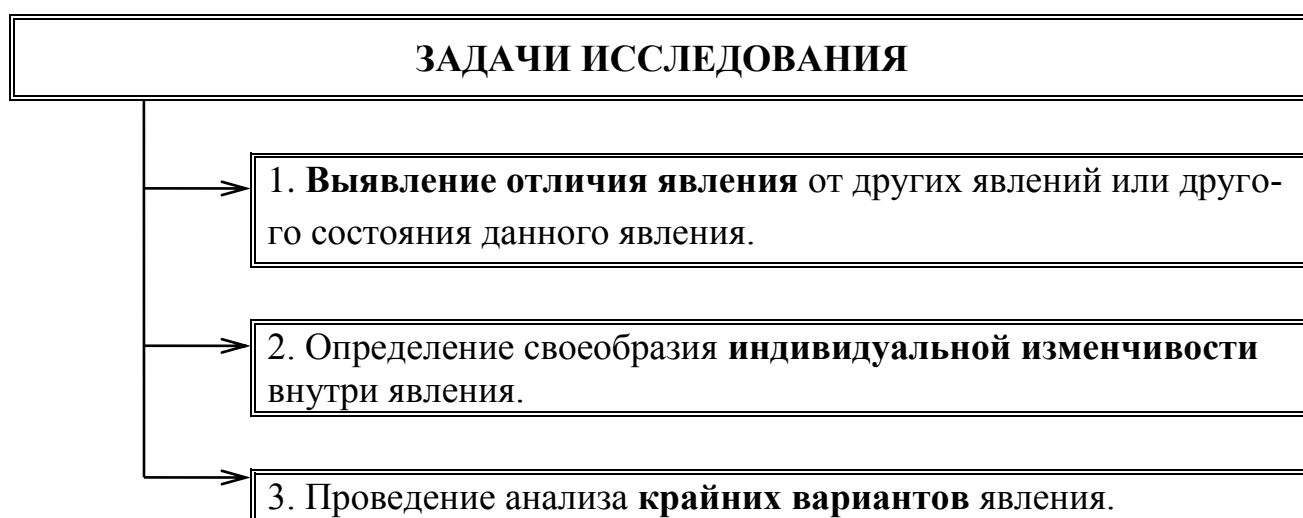


Рис. 4. Задачи исследования при достижении цели «Выявление особенностей строения или развития».



Рис. 5. Математическое доказательство отличия строения объекта – проверка гипотезы о равенстве средних значений.

Задача 1. Математически она сводится к проверке гипотезы о равенстве средних значений (рис. 5).

Рассмотрим это на примере строения органа. Здесь и в последующем мы рассматриваем простой случай - нормальное распределение случайных величин (что, безусловно, требует специальной проверки, суть которой здесь не рассматривается). Предположим, что мы имеем известное среднее значение y какой-нибудь численной характеристики строения органа. В результате эксперимента мы получили иное среднее значение x , описывающие этот параметр при другом состоянии органа или аналогичную характеристику y другого органа. Нам необходимо выяснить насколько x отличается от y , т.е. насколько строение органа отлично от других. Для этого нам необходимо произвести расчет t -критерия по формулам (1,2). t - подчиняется закону распределения Стьюдента.

$$t = \frac{x - y}{\sqrt{((n-1)s_x^2 + (m-1)s_y^2) / (n+m-2)}} \sqrt{nm / (n+m)} \quad (1)$$

или при $n = m$

$$t = \frac{x - y}{\sqrt{(s_x^2 + s_y^2) / n}} \quad (2)$$

$$F = \frac{s_x^2}{s_y^2} = \frac{(1-(n-1)) \sum(x_i - \bar{x})^2}{(1-(m-1)) \sum(y_j - \bar{y})^2} \quad (3)$$

$$r = \frac{1/n \sum(x_i - \bar{x})(y_i - \bar{y})}{s_x s_y} \quad (4)$$

Для дальнейшей проверки гипотезы по справочникам мы находим необходимое табличное значение $t_{\alpha}(n+m-2)$, при уровне значимости α и степени свободы $(n+m-2)$.

Если $t > t_{\alpha}$, то X не равен Y . Это означает, что орган имеет отличия строения от другого органа или другого состояния этого органа. В противном случае отличий строения нет.

Задача 2. Индивидуальная изменчивость явления при прочих равных

условиях определяется величиной дисперсии (рис.6).



Рис. 6. Математическое обоснование особенностей индивидуальной изменчивости.

Продолжим рассмотрение нашего примера. Когда мы пытаемся математически выяснить насколько отличается индивидуальная изменчивость одного органа от изменчивости другого органа (этого же органа в другом состоянии), то мы проверяем гипотезу о равенстве дисперсий. Для этого мы рассчитываем F-критерий по формуле (3).

F-критерий подчиняется закону распределения Фишера. Если расчетное значение F близко к 1, то дисперсии равны. Дисперсии различны, если расчетное значение $F < c_1$ или $F > c_2$, где c_1, c_2 - определяются по таблицам при определенном уровне значимости и степени свободы $(n+m-2)$. Лишь в этом случае мы можем говорить об отличиях индивидуальной изменчивости органа.

Задача 3. Она является самой сложной и неразработанной в морфологических исследованиях. Проблема в том, что нет четкого понятия о крайних вариантах строения и функции организма. Часто не ясно, где находится граница крайних вариантов и патологии. Острота ситуации несколько снижается при большом количестве наблюдений (более 30). В этом случае значения выборки хорошо подчиняются "нормальному распределению", а величина выборочной дисперсии почти не отличается от истинной дисперсии. Поэтому крайние варианты строения органа должны располагаться в пределах $[x-3\sigma; x-2\sigma]$ или $[x+2\sigma; x+3\sigma]$. Выход за пределы 3σ считается крайне маловероятным (менее 0,3%) и принимается в математической статистике за грубый промах (ошибку). Видимо в морфологии значения за пределами 3σ

следует принимать за патологию. Однако, окончательное решение в каждом конкретном случае следует выносить лишь после физиологического подтверждения данной гипотезы.

Решив эти три задачи, мы можем твердо сказать насколько данное явление (в нашем примере орган) отличается строением, и насколько специфичны особенности его строения.

Если перед исследователем "Раскрытие закономерностей строения или развития органа", то необходимо выполнить четвертый этап СОД. Очевидно, что в данном случае без решения трех предыдущих задач нам не обойтись.

Раскрытие закономерностей подразумевает установление математической зависимости между параметрами структуры явления, его динамики и т.п. Но проведение корреляционного и регрессионного - это достаточно сложная и трудоемкая процедура. Примерная последовательность действий приведена в таблице 1. Для начинающего исследователя выполнить их в полном объеме часто бывает трудно, поэтому важной информацией является сам факт наличия зависимости одного параметра от другого. Проще всего провести оценку этой зависимости по коэффициенту парной корреляции, который находится по формуле (4). При значениях коэффициента, близких к единице, между величинами имеется зависимость, причем при $r = \pm 1$ между x и y существует прямая пропорциональность. Если $r = 0$, то говорят, что между x и y нет линейной корреляции. Однако эти величины не обязательно независимы. В этом основная методическая ошибка начинающих исследователей: отсутствие корреляции не есть отсутствие зависимости, это лишь повод проводить дальнейшее статистическое исследование.

Таблица 1

Задачи исследования и их решение при выборе цели исследования «Раскрытие закономерностей строения или развития»:

Задача исследования	Методы решения задачи
Проведение предварительной оценки зависимости	<ul style="list-style-type: none"> • Поиск зависимых параметров, • Корреляционный анализ, • Анализ полученных результатов.
Формализация зависимости (составление математической модели)	<ul style="list-style-type: none"> • Проведение регрессионного анализа.
Проверка адекватности полученной модели реальным измерениям	<ul style="list-style-type: none"> • Дисперсионный анализ: - МНК (метод наименьших квадратов), - Метод остатков.

Заключение

Предлагаемый алгоритм выбора метода математико-статистической обработки данных в зависимости от цели морфологического исследования дает методологию СОД. Практическое осуществление СОД сегодня легко провести с помощью большого числа программных продуктов для ЭВМ. Выбор конкретной программы для обработки данных проводит сам исследователь согласно своим возможностям и привычкам.

Однако, вызывает настороженность и требует пояснения использование редких или самостоятельно разработанных программ для СОД. Но это тема отдельного исследования.

Рекомендуемая литература

1. Добровольский Г.А. Планирование медико-морфологического эксперимента.- Изд-во Саратовского ун-та, 1984. – 128 с.
2. Зайцев В.М., Лифляндский В.Г., Маринкин В.И. Прикладная медицинская статистика: Учебное пособие. – Спб: ООО «Издательство ФОЛИАНТ», 2006. – 432 с.
3. Лакин Г.Ф. Биометрия.- М.,1990.- 352 с.
4. Мерков А.М., Поляков Л.Е. Санитарная статистика.- М., 1974.- 384 с.
5. Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA. – М.: МедиаСфера, 2006. – 312 с.
6. Справочник по прикладной статистике/ Под ред. Ллойда Э., Ледермана.- М., 1989.- Т.1.- 510 с.
7. Стрижков А.Е. Алгоритм выбора метода математико-статистической обработки данных в зависимости от цели медико-биологического исследования// Теоретическая и практическая медицина. Сб. статей.- Уфа, 1999.- С. 7-14.
8. Шараф М.А., Иллман Д.Л., Ковальски Б.Р. Хемометрика.- Л., 1989.- 272 с.

Раздел 3. МАТЕРИАЛЫ РЕСПУБЛИКАНСКОЙ НАУЧНОЙ КОНФЕРЕНЦИИ «МОЛОДЕЖЬ – МЕДИЦИНСКОЙ НАУКЕ»

О ТЕХНИЧЕСКОМ РЕГЛАМЕНТЕ НА МОЛОКО И МОЛОЧНУЮ ПРОДУКЦИЮ

А.С. Абулгатина, Р.Н. Зигитбаев, Г.М. Шугаюпова

Кафедра общей гигиены с экологией с курсом гигиенических дисциплин МПФ
Башкирского государственного медицинского университета (Уфа, Россия)

Актуальность. Подготовка к вступлению России во Всемирную торговую организацию, переход к рыночным отношениям явились причиной изменения сложившейся системы санитарного нормирования [1]. Новым в нормативно-правовом регулировании явилось принятие Федерального закона от 27 декабря 2002 г. № 184-ФЗ «О техническом регулировании» (далее – Закон). В соответствии с Законом технический регламент – документ, который принят международным *договором* РФ, ратифицированный в установленном порядке или федеральным законом, или Указом Президента Российской Федерации, и устанавливает обязательные для применения и исполнения требования к объектам технического регулирования [3]. Федеральный закон от 12 июня 2008 г. N 88-ФЗ "Технический регламент на молоко и молочную продукцию" (далее – техрегламент), который вступил в силу с 17 декабря 2008 года призван регулировать процессы производства, реализации молока и продуктов его переработки. Согласно этому документу предусматривается введение более высоких требований ко всем этапам переработки молока, в частности вводится распределение молока на 3 сорта (высший, первый, второй) вместо применявшегося распределения на 4 сорта (высший, первый, второй, несортное); с момента вступления в действие технического регламента, молоко, называемое по ГОСТ Р 52054-2003 «несортным» не допускается к переработке, одновременно повышаются требования к содержанию микроорганизмов и соматических клеток для молока высшего сорта; с целью повышения ответственности производителя вводится обязательное декларирование соответствия молока техническому регламенту.

Цель и задачи работы. Целью работы явилось изучение применения и исполнения обязательных требований техрегламента к продукции в ЗАО «Аллат», который является одним из лидеров среди производителей молочных продуктов Республики Башкортостан. Задачами исследования стали: 1)

применение на производстве основных требований техрегламента к хранению, транспортировке и качеству сырого молока с сырьевых баз ЗАО «Аллат»; 2) изучение процессов производства молока и продуктов его переработки в филиале ЗАО «Аллат» «Уфамолзавод»; 3) изучение функциональных компонентов, применяемых для изготовления продуктов переработки молока; 4) изучение видов тары, используемых для упаковки продуктов переработки молока.

Материалы и методы ее выполнения. Применение на производстве основных требований техрегламента к хранению, транспортировке и качеству сырого молока, изучение процессов производства молока и продуктов его переработки проведено в филиале ЗАО «Аллат» «Уфамолзавод» (г. Уфа). В состав ЗАО «Аллат» входят несколько филиалов: «Уфамолзавод», «Стерлитамакский молочный комбинат» и «Нефтекамский гормолзавод». Филиал ЗАО «Аллат» - предприятие «Уфамолзавод» было открыто в 1960 году. В конце 90-х годов прошлого столетия на предприятии была установлена первая линия по фасовке молочной продукции в упаковку полипак, в 2000 - в картонную упаковку (тетрарекс). В 2001 был начат выпуск продукции, расфасованной в пластиковые стаканы, а в 2004 году – в пластиковые ванночки. ЗАО «Аллат» производит полный ассортимент молочной продукции под торговыми марками: «Дарёнка», «FITNESS», «В клеточку», «На завтрак» [5]. В настоящее время филиал ЗАО «Аллат» «Уфамолзавод» выпускает около 80 наименований продукции – молоко, кефир, катык, корот, сметану, сыр «Адыгейский», сливочное масло, творога, сладкие сырки и творожные десерты, продукты нового поколения с биологическими и витаминными добавками (Бифилайф, Имуннолакт и Лактиналь). Общий объем производства молочной продукции в ЗАО «Аллат» за 2008 год составил более 1,5 млрд. рублей, объем принятого и переработанного молока достиг 71 тыс. тонн.

В соответствии с регламентом выделяют следующие виды молочной продукции (продукты переработки молока) – молочный продукт (приготовлен без использования немолочного белка и жира), молочный составной продукт (содержит в своем составе более 50% молока), молокосодержащий продукт (в составе содержание молока не менее 20%), побочные продукты переработки молока (сопутствующие процессам переработки молока продукты – пахта, молочная сыворотка). Основой для приготовления молочной продукции является сырое молоко, т.е. молоко, не подвергавшееся термической обработке при температуре более чем 40°C или обработке, в результате которо-

го изменяются его составные части.

Основной показатель качества сырого молока – его общая бактериальная обсемененность. В свежесвыдоенном молоке содержатся антимикробные вещества лактенины, лизоцимы и др., которые в первые часы после дойки задерживают развитие бактерий в молоке и даже вызывают гибель некоторых из них. Период времени, в течение которого сохраняются антимикробные свойства молока, называют бактерицидной фазой [2]. Для удлинения бактерицидной фазы молоко необходимо как можно быстрее охладить, поэтому все сырьевые базы ЗАО «Аллат» снабжены пластинчатыми охладительными установками для охлаждения его до температуры $(4\pm 2)^\circ\text{C}$ в течение двух часов после дойки. Молоко в охлажденном состоянии доставляют на молокозавод. До введения техрегламента допускался вывоз неохлажденного молока при транспортировке в течение 1 часа после дойки; техрегламентом введено обязательное охлаждение молока в хозяйстве. В соответствии с техрегламентом сокращен максимальный срок от момента производства молока до сдачи на перерабатывающее предприятие молока с 36 до 24 часов.

Физические и химические изменения состава молока могут быть связаны с появлением соматических клеток (Х. Хауке, В. Шанхерр) [2]. По происхождению соматические клетки делятся на клетки вымени и клетки крови. Клетки вымени (эпителиальные клетки) образуются в вымени в процессе естественного старения и обновления и являются составной частью молока. В молоке здоровой коровы они составляют 60 - 70% общего количества соматических клеток. Остальная часть представлена клетками крови – лейкоцитами. Воспалительные явления в вымени (маститы, вызываемые стафилококками) связаны с повышением содержания соматических лейкоцитарных клеток. Поэтому общий высокий уровень соматических клеток служит индикатором того, что молоко получено от больных коров. В настоящее время определение количества соматических клеток в молоке признано во всем мире в качестве показателя санитарного состояния молока. В соответствии с регламентом установлены верхние границы допустимого содержания соматических клеток в 1 см^3 (г) – в молоке высшего сорта не более 2×10^5 , в молоке первого и второго сорта – не более 1×10^6 . В настоящее время до 100% сырого молока, поступающего с сырьевых баз на завод содержит более 2×10^5 соматических клеток в 1 см^3 , поэтому не может считаться молоком высшего сорта. Поэтому планируется внести предложение об изменении требований к содержанию соматических клеток в молоке высшего сорта с увеличением со-

держания их до 4×10^5 в 1 см^3 (как в нормах ряда стран Евросоюза).

Молоко, реализуемое на территории Российской Федерации, подлежит обязательному подтверждению соответствия требованиям федерального законодательства в форме принятия декларации о соответствии. Декларирование соответствия молока осуществляется путем принятия декларации о соответствии на основании собственных доказательств и (или) на основании доказательств, полученных с участием органа по сертификации и (или) аккредитованной испытательной лаборатории. Для производителей сырого молока наиболее простая и доступная схема декларирования 2Д (декларация выдается сроком на 1 год). Перевозка сырого молока и сырых сливок допускается только при наличии ветеринарных сопроводительных документов (в соответствии с приказом Минсельхоза РФ от 16.11.2006 года № 422).

Выделяют несколько промышленных способов термической обработки молока – термизация, пастеризация, стерилизация, ультрапастеризация. Качество обработки молока устанавливают по отрицательной реакции на фосфатазу. Этот фермент, присутствующий в свежем молоке, разрушается при более высокой температуре, чем патогенные бактерии, которые могут находиться в молоке. *Термизация* - осуществляется при температуре от 60 до 68°C с выдержкой до 30 секунд, при этом сохраняется активность щелочной фосфатазы молока. *Пастеризация* обеспечивает снижение количества любых патогенных микроорганизмов в сыром молоке и продуктах его переработки до уровней, при которых эти микроорганизмы не наносят существенный вред здоровью человека. Различают пастеризацию низкотемпературную (при температуре не выше 76° С, сопровождается инактивацией щелочной фосфатазы) и высокотемпературную (осуществляется при различных режимах (температура, время) при температуре от 77 до 100 °С. *Стерилизация* - осуществляется при температуре выше 100 °С с выдержкой, обеспечивающей соответствие готового продукта переработки молока требованиям промышленной стерильности. *Ультрапастеризация* осуществляется в потоке в закрытой системе с выдержкой не менее чем две секунды одним из следующих способов: путем контакта обрабатываемого продукта с нагретой поверхностью при температуре от 125 до 140°C или путем прямого смешивания стерильного пара с обрабатываемым продуктом при температуре от 135 до 140 °С. На заводе используют ультрапастеризацию молока через межстенное пространство путем контакта обрабатываемого продукта с нагретой поверхностью при температуре от 130 до 135°C. Благодаря современной упаковке Тетра Фино™

Асептик и высокотемпературной обработке молоко может храниться при комнатной температуре. На заводе используют несколько видов упаковки: картонные упаковки 1 кг и 0,5 кг; пленка от 0,25 кг до 1 кг; пластиковые стаканы от 0,1 кг до 0,5 кг, пластиковые ванночки. В качестве тарной (вторичной) упаковки используются финпаки и гофрокороба. Своего производства тары и упаковки на заводе нет. Данные виды расходных материалов закупаются у нескольких поставщиков. Асептическая упаковка Тетра Пак по весу на 75% состоит из картона типа «Дуплекс», 20% веса составляют четыре слоя полиэтилена высокого давления пищевой марки 11503 – Д70, ГОСТ 16337 и 5% - слой алюминиевой фольги.

При производстве продуктов переработки молока на заводе применяются следующие 5 видов функционально необходимых компонентов: закваски, пробиотические микроорганизмы, пребиотические вещества, ферментные препараты, немолочные компоненты, без которых невозможно производство конкретного продукта переработки молока.

Кисломолочные продукты играют большую роль в питании человека, так как кроме пищевой ценности имеют диетическое, а некоторые – и лечебное значение. Различают кисломолочные продукты молочнокислого брожения, с добавлением молочнокислого стрептококка и болгарской палочки (варенец, простокваша, ряженка, южная простокваша) и смешанного брожения, с добавлением помимо стрептококка и болгарской палочки грибков и дрожжей (кефир, кумыс, кумысный продукт, айран). В условиях промышленной переработки молока при изготовлении различных кисломолочных продуктов, его предварительно пастеризуют, а затем заквашивают специально подобранными заквасками из чистых или смешанных культур молочнокислых бактерий. Современные технологии молочных заквасок предусматривают централизованную подготовку чистых культур в таком виде, который освобождал бы производственные предприятия от необходимости приготовления собственных заквасок. В настоящее время на заводе используются так называемые стартерные культуры DVS – Direct Vat Set (непосредственное внесение чистых культур в перерабатываемое молоко), которые позволяют полностью исключить приготовление заквасок. Культуры DVS содержат несколько видов специально подобранных молочнокислых бактерий в различных сочетаниях, предназначенных для производства определенного вида кисломолочного продукта. Достоинствами DVS являются: удобство применения, стабильная гарантируемая активность, улучшение микробиологического качества

ва, простота введения, возможность быстрого изменения ассортимента, исключение затрат на приготовление заквасок на заводе. Единственным кисломолочным продуктом при приготовлении которого не используются стартерные культуры DVS – кефир, т.к. для его изготовления необходимы живые кефирные грибки.

Полученные результаты и выводы. В филиале ЗАО «Аллат» «Уфамолзавод» процессы получения и производства молока производятся в соответствии с требованиями Федерального закона от 12 июня 2008 г. N 88-ФЗ "Технический регламент на молоко и молочную продукцию": молоко, называемое по ГОСТ Р 52054-2003 «несортным» не допускается к переработке; повышены требования к содержанию микроорганизмов и соматических клеток для молока высшего сорта; введено обязательное декларирование соответствия молока техническому регламенту.

Список литературы

1. Большаков А.М., Маймулов В.Г. Общая гигиена. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 206. – С. 46-51.
2. Мудрецова – Висс К.А., Дедюхина В.П. Микробиология, санитария и гигиена. – 4-изд., испр. и доп. – М.: ИД «Форум»: ИНФРА-М, 2009. – 400 с.
3. Федеральный закон от 27 декабря 2002 года № 184-ФЗ «О техническом регулировании» (в ред. ФЗ от 09.05.2005 № 45-ФЗ, от 01.05.2007 № 65-ФЗ, от 01.12.2007 № 309-ФЗ, от 23.07.2008 № 160-ФЗ)
4. Федеральный закон от 12 июня 2008 г. N 88-ФЗ "Технический регламент на молоко и молочную продукцию"
5. www.allat.ru

КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ ПАЦИЕНТОВ С КОРРИГИРОВАННЫМ ДЕФЕКТОМ МЕЖЖЕЛУДОЧКОВОЙ ПЕРЕГОРОДКИ В ОТДАЛЕННЫЕ СРОКИ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ПЕРИОДА

Э.Н. Арифова, А.Р. Хабибуллина, Н.А. Янбеков

Кафедра факультетской педиатрии с пропедевтикой
Башкирского государственного медицинского университета (Уфа, Россия)

Актуальность. Оценка результатов проведенного оперативного лечения врожденных пороков сердца с изучением в динамике основных параметров сердечно-сосудистой системы является актуальной проблемой в настоящее время для эффективного совершенствования реабилитации детей с корригированными врожденными пороками сердца. Особое значение оценка

данных параметров сердечно-сосудистой системы имеет в связи с существующей стратегией в детской кардиохирургии - осуществлять оперативное вмешательство детям в раннем возрасте до развития осложнений, что является резервом к снижению младенческой смертности. Дефект межжелудочковой перегородки наиболее часто встречающийся порок, составляет примерно 20% всех пороков сердца. Наибольший процент летальности при больших дефектах межжелудочковой перегородки приходится на ранний детский возраст: более 50% детей умирают в возрасте до года, что и обусловило необходимость операции в раннем возрасте до развития необратимых изменений. Средняя продолжительность жизни больных при естественном течении порока составляет 23-27 лет. Летальность при больших дефектах обусловлена ранним развитием сердечной недостаточности, легочной гипертензии, часто встречающейся сочетанной патологией. Хирургический метод лечения заключается в ушивании или пластики при больших размерах, который направлен на нормализацию внутрисердечного кровотока и давления в правых отделах. Операция протекает в условиях искусственного кровообращения, что является осложняющим фактором течения послеоперационного периода. Прогноз при дефекте межжелудочковой перегородки зависит от величины дефекта, состояния сосудов малого круга кровообращения, легочной гипертензии и функционального состояния миокарда.

Цель. Изучить динамику клинико-функциональных показателей сердечно-сосудистой системы у детей с корригированным дефектом межжелудочковой перегородки в отдаленные сроки послеоперационного периода.

Материалы и методы. Для оценки состояния сердечно-сосудистой системы проведен анализ анамнестических и клинико-инструментальных данных (электрокардиография, эхокардиография, рентгенография органов грудной клетки). Под наблюдением в Республиканском кардиологическом диспансере находились 24 пациента (10 девочек и 14 мальчиков) до оперативного лечения дефекта межжелудочковой перегородки, в раннем послеоперационном периоде и в отдаленные сроки после хирургического лечения. Среди обследованных изолированный дефект межжелудочковой перегородки имели 9 пациентов, сочетание дефекта межжелудочковой перегородки со стенозом легочной артерии выявлено у 6 пациентов, с открытым овальным окном у 5 пациентов, с открытым артериальным протоком у 3 пациентов, с дефектом межпредсердной перегородки у 1 пациента. Возраст пациентов на момент коррекции врожденного порока сердца варьировал от 3 месяцев до 4

лет. В зависимости от возраста пациенты разделены на 2 группы: I - возраст до 1 года (15 человек), средний возраст 7,2 мес.; II группа - в возрасте до 1 года до 4 лет (9 человек), средний возраст $2,6 \pm 1,5$ лет. Среди сопутствующей патологии диагностированы: гипоксическо-ишемическое поражение центральной нервной системы – 15 случаев, энцефалопатия - 4, гипотрофия I степени – 8, гипотрофия II степени – 5, анемия – 6, атопический дерматит – 4, болезнь Дауна в 4 случаях. У обследуемых пациентов порок был осложнен хронической сердечной недостаточностью, недостаточностью кровообращения и легочной гипертензией. Методы коррекции порока: пластика дефекта межжелудочковой перегородки в 14 случаях, ушивание дефекта проведено у 10 пациентов. Длительность искусственного кровообращения в среднем составила $71,73 \pm 5,0$ минуты, среднее время пережатия аорты – $50,21 \pm 3,9$ минуты, средняя продолжительность пребывания в отделении реанимации – $7,00 \pm 1,2$ суток, искусственной вентиляции легких – $38,6 \pm 2,5$ часов, иннотропной поддержки – $2,7 \pm 1,3$ суток. Отдаленные сроки наблюдения за пациентами после операции варьировали от 4 до 14 месяцев.

Результаты.

Проанализированы жалобы пациентов до хирургической коррекции врожденного порока сердца и в отдаленные сроки послеоперационного периода. До операции пациенты предъявляли жалобы на утомляемость (24 пациента), одышку (21 пациент), на потливость (20 пациентов), плохую прибавку в весе (17 пациентов), цианоз при нагрузке (15 пациентов), частые ОРИ (15 пациентов). В отдаленные сроки после коррекции врожденного порока сердца количество жалоб уменьшилось: на утомляемость (14 пациентов), одышку (14 пациентов), на потливость (14 пациентов), плохую прибавку в весе (8 пациентов), цианоз при нагрузке (6 пациентов), частые ОРИ (6 пациентов).

В клинической картине до операции у пациентов были выражены признаки сердечной недостаточности, одышка, тахикардия, увеличение печени, селезенки, застойные хрипы в легких, отставание в физическом развитии. У пациентов в 2 случаях состояние сердечно-сосудистой системы расценивалось, как критическое (выражены одышка, тахикардия). Наиболее выраженные проявления сердечной недостаточности с застоем в малом круге кровообращения, отеком синдромом, метаболическими нарушениями были присущи детям раннего возраста. После коррекции дефекта в позднем послеоперационном периоде у пациентов отмечается улучшение общего состояния,

клинических проявлений, показателей физического развития.

Анализ данных электрокардиографического исследования показал, что до оперативного вмешательства синусовый ритм зарегистрирован у 24 пациентов, преобладание потенциалов миокарда правого желудочка у 8 пациентов, повышение потенциалов миокарда левого желудочка в 6 случаях, у 4 пациентов выявлена синусовая тахикардия. В раннем послеоперационном периоде выявлено: синусовый ритм у всех 22 пациентов, полная блокада правой ножки пучка Гиса зарегистрирована - 6, неполная блокада правой ножки пучка Гиса - 6, нарушение метаболических процессов миокарда – 6, повышение потенциалов правого желудочка - 5, преобладание потенциалов обоих желудочков – 8, гипертрофия правого желудочка – 4, в 2 случаях (у пациента с сочетанием дефекта межжелудочковой перегородки и дефекта межпредсердной перегородки и у пациента с сочетанием дефекта межжелудочковой перегородки и стеноза легочной артерии) зарегистрирована атриовентрикулярная блокада, которая потребовала установки временного электрокардиостимулятора. Анализ электрокардиографического исследования в отдаленные сроки после коррекции дефекта межжелудочковой перегородки выявил следующие особенности: в большинстве случаев регистрировался синусовый ритм – 22 пациента, предсердный ритм у 2 пациентов, неполная блокада правой ножки пучка Гиса – 8, полная блокада правой ножки пучка Гиса – 6, локальное нарушение внутрижелудочковой проводимости – 4, повышение потенциалов правого желудочка – 8, нарушение метаболических процессов миокарда – 8, гипертрофия миокарда правого желудочка – 6. Наличие ЭКГ-синдрома у детей в послеоперационном периоде по поводу врожденных пороков сердца характеризовалось нарушением ритма, проводимости и нарушением метаболических процессов, что связано с тяжестью оперативного вмешательства, длительностью искусственного кровообращения, реанимационными воздействиями, наличием осложнений (сердечная недостаточность и легочная гипертензия).

Результаты эхокардиографии до операции показали расширение левых отделов сердца у 20 пациентов, перерыв эхосигнала в межжелудочковой перегородке колебался от 0,3 см. до 0,95 см. (средний размер составлял 0,57 см.). Результаты эхокардиографии в раннем послеоперационном периоде показали: в большинстве случаев (21 пациент) сброса через межжелудочковую перегородку не выявлено, у 3 пациентов лоцировался резидуальный сброс через межжелудочковую перегородку. В отдаленные сроки после коррекции

порока у 2 пациентов диагностирована частичная реканализация межжелудочкового дефекта (по данным электрокардиографического исследования выявлен перерыв экгосигнала в межжелудочковой перегородке со сбросом 0,13 см. и 0,28 см.).

При оценке данных рентгенологического исследования органов грудной клетки перед операцией выявлено у всех пациентов усиление легочного сосудистого рисунка, увеличение размеров сердца в поперечнике в обе стороны - 15 пациентов, увеличение размеров сердца в поперечнике влево - 9, кардиоторакальный индекс варьировал от 50 до 66% (средний КТИ – $56,8 \pm 6,3$).

Анализ рентгенологического исследования органов грудной клетки в отдаленные сроки послеоперационного периода показал уменьшение проявлений легочной гипертензии, сохранилось усиление легочного сосудистого рисунка у 15 пациентов, кардиоторакальный индекс варьировал от 50 до 65% (средний КТИ - $55,26 \pm 5,23$).

Выводы. В результате проведенной оценки состояния пациентов выявлены клиничко-функциональные отклонения, которые сохраняются длительно и в отдаленные сроки после оперативного лечения, что диктует необходимость тщательного систематического наблюдения с целью коррекции нарушений независимо от сроков послеоперационного периода.

Продолжительный период реабилитации обусловлен остающимися изменениями в сердечно-сосудистой системе. Если у больных в дооперационном периоде отмечалась высокая легочная гипертензия, то, несмотря на относительную нормализацию показателей гемодинамики, после закрытия дефекта, улучшение общего самочувствия, показателей развития, рентгенологические и электрокардиографические признаки порока подвергаются обратному развитию в более длительные сроки, чем у больных без легочной гипертензии.

Неблагоприятные отдаленные результаты также связаны с реканализацией дефекта, с нарушениями ритма и проводимости. Нарушения со стороны проводящей системы сердца - довольно частое осложнение после закрытия дефекта межжелудочковой перегородки, что связано с выполнением вентрикулотомии, резекции миокарда, резидуальными послеоперационными дефектами.

Проблемы реабилитации детей, родившихся с пороками сердца, на различных этапах сводятся к необходимости реализации общих принципов, а

именно, своевременной диагностики порока, начиная с антенатального периода, полноценной предоперационной подготовки, своевременной и радикальной его коррекции в наиболее ранние периоды жизни ребенка, а также к непрерывности и этапности реабилитационных мероприятий, комплексному и индивидуальному подходу при определении объема и характера необходимых мероприятий. Результаты реабилитации будут зависеть от преемственности в работе педиатра, кардиолога, невролога. Ранняя диагностика, эффективная предоперационная подготовка, выявление и лечение сопутствующей патологии, своевременная хирургическая коррекция, полноценно и качественно проведенная реабилитация с учетом влияния социально-экономических и медико-социальных факторов позволят повысить качество жизни ребенку с врожденным пороком сердца.

Список литературы

1. Бокерия Л. А. Плахова В. В., Иваницкий А. В., Горбачевский С. В. // Кардиология. - 2001. - Т. 30, №4.
2. Кассирский Г. И., Дегтярева Е. А., Грошева Т. В. и др. Реабилитация больных после хирургической коррекции приобретенных пороков сердца. - М., 1998.
3. Бураковский В. И., Бухарин В. А., Плотникова Л. Р. Легочная гипертензия при врожденных пороках сердца. - М., 1975.
4. Кассирский Г. И., Зотова Л. М., Тутельман К. М. // Грудная и серд.-сосуд. хир. - 2005. - №6. - С. 28-34.
5. Кассирский Г.И., Татарина Т.Н., Зотова Л.М. // Педиатрия. - 1992. - №7 -8. - С. 43-46.
6. Подзолков В. П., Киселев Н. А., Плотникова Л. Р. и др. , Грудная хирургия. - 1990. - №9. - С. 15-21.
7. Белоконь Н.А., Подзолоков В.П. Врожденные пороки сердца. - М.: Медицина, 1990. - 352с. (Б-ка практического врача. Заболевания детского возраста).
8. Бокерия Л. А., Рудкова Р. Т. // Грудная и серд.-сосуд. хир. - 2000. - № 6.

Научный руководитель – проф., д.м.н. Хайретдинова Т.Б.

РОЛЬ ВРЕДНЫХ ПРОИЗВОДСТВ В ПРОГНОЗЕ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ХРОНИЧЕСКИМ ЛИМФОЛЕЙКОЗОМ В РЕСПУБЛИКЕ БАШКОРТОСТАН

Б.А. Бакиров, А.В. Варшавский

Кафедра терапии ИПО

Башкирского государственного медицинского университета (Уфа, Россия)

Актуальность. Хронический лимфолейкоз - наиболее распространён-

ный вид лейкоза в странах Европы и Северной Америки. В этих странах на его долю приходится 30% от всех лейкозов [10]. Ежегодная заболеваемость составляет 3,0—3,5 на 100 тыс. населения, а для лиц старше 60 лет — до 20 на 100 тыс. населения [2,3,11].

Мужчины болеют чаще женщин в соотношении 2:1 [4]. Около 70% больных заболевают в возрасте между 50 и 70 годами, средний возраст к началу заболевания составляет 55 лет. И только менее 10% заболевают в возрасте до 40 лет, хотя некоторые авторы отмечают, что в последние годы возникновение ХЛЛ у лиц моложе 35 лет больше не является исключительной редкостью [6].

Одной из наиболее актуальных санитарно-гигиенических проблем современности является загрязнение среды обитания высокобиологически активными полихлорированными ароматическими соединениями, которые для краткости именуется – диоксинами. В литературе особенно серьезно обсуждается вопрос о канцерогенности диоксинов [8]. В литературе имеются данные о связи воздействия гербицидов и частотой выявления хронического лимфолейкоза, болезни Ходжкина, НХЛ [Institute of medicine, 2002]. По данным Карамовой Л.М. [2008] у больных, перенесших воздействие диоксинов, онкопатология чаще всего развивается в органах пищеварения, рак желудка и пищевода у каждого второго онкобольного (50%), второе место - рак бронхов (28,5%), третье место – заболевания лимфатической и кроветворной тканей (14,3%), остальные 7,2% приходятся на рак почек. Заболевания крови проявлялись через 20 лет после прекращения контакта с диоксинами.

Среди причин смерти у лиц, подвергшихся воздействию диоксинами, на первом месте – инфаркт миокарда (45,3%), на втором месте – онкологические заболевания – 26,4%, третье место - инсульт (15%). Эти три формы составляют большинство (86,7%) всех причин смерти в постконтактном периоде при экспозиции диоксинами.

Диоксины не являются непосредственной причиной смерти, а являются серьезным фактором риска раннего формирования болезней канцерогенного характера и сокращения жизни. Согласно рекомендациям ВОЗ значение этиологической роли диоксинов в причинности наступления смерти для всей когорты составляет 54%, что определяет высокую «степень обусловленности». Так, «очень высокая» степень обусловленности установлена при онкологической смертности.

Описаны случаи загрязнения территории диоксинами и заболеваний

людей в 36 когортах из 12 стран мира. Наиболее изученными когортами являются американские ветераны Вьетнама (когорта "Ranch Hand" — 213 человек) [12], жители Севезо (27 человек) [14, 15], рабочие предприятия "Химпром" Уфы (128 человек) [7, 9, 13], когорта NIEHS (253 рабочих 12 химических заводов в США) и когорта германских рабочих (48 человек) [1].

Согласно статистическим данным в республике Башкортостан показатель общей онкологической заболеваемости за период 2000-2007гг. увеличился на 7% (с 253 до 272 на 105 населения РБ).

Цель и задачи работы.

Целью данной работы является эпидемиологическая оценка заболеваемости хроническим лимфолейкозом в Республике Башкортостан, а также оценка взаимосвязи между выбросами загрязняющих веществ в атмосферу и динамикой заболеваемости ХЛЛ.

Материал и методы исследования.

В работе применялись ретроспективные методы исследования по изучению заболеваемости больных хроническим лимфолейкозом за 1999-2008 годы.

Обследуемая популяция – городское и сельское население Республики Башкортостан в возрасте от 0 до 90 лет. В разработке учтена следующая нозологическая форма по МКБ–10: С91.1 (хронический лимфолейкоз). Сбор данных осуществлялся с помощью республиканского реестра больных хроническим лимфолейкозом.

Расчет показателя заболеваемости проводили по формуле:

$Y = n * 105 / N \times T$, где n – число впервые в жизни зарегистрированных случаев заболевания; N – средняя численность популяции за время наблюдения; T – время наблюдения (в годах). Показатели заболеваемости рассчитывали на 100 000 взрослого населения в год. С целью оценки достоверности динамики показателей заболеваемости проводился регрессионный анализ с определением коэффициента регрессии с помощью программ «Биостатистика для Windows и DOS IBM-PC», «Statistica, версия 5.5А». Сведения о количественном составе населения получены в Государственном комитете Республики Башкортостан по статистике.

Сведения об объемах выбросов и сбросах загрязняющих веществ в атмосферный воздух и поверхностные водные объекты за 10-летний период наблюдения (1999-2008 годы) получены из Государственных докладов о состоянии природных ресурсов и окружающей среды Республики Башкортостан.

стан.

Результаты исследования.

При изучении заболеваемости ХЛЛ в Республике Башкортостан за 1999-2008 годы обнаружена тенденция к росту показателя с 1,48 в 1999 году до 1,88 в 2008 году. Наибольший показатель заболеваемости наблюдался в 2007 году и составил 2,47 на 100 000 человек взрослого населения (зарегистрировано всего 100 новых случаев заболевания). Наименьший показатель (1,39) зарегистрирован в 2003 году, когда было выявлено 57 случаев вновь заболевших. Средние показатели заболеваемости ХЛЛ составили $1,56 \pm 0,06$ (1999-2003 гг.) и $2,2 \pm 0,10$ (2004-2008 гг.).

Таким образом, исследование показателя заболеваемости наиболее четко демонстрирует тенденцию роста заболеваемости ХЛЛ в 2004-2008 годы.

При сравнении заболеваемости городских и сельских жителей оказалось, что заболеваемость горожан статистически значимо выше, чем сельских жителей (табл. 1).

Таблица 1

Абсолютное число зарегистрированных случаев и показатель заболеваемости хроническим лимфолейкозом среди городских и сельских жителей за 1999-2008 годы

Годы	Абсолютное число больных		Среднегодовая заболеваемость (на 100 000 населения)	
	Город	Село	Город	Село
1999-2003	247	73	2,00	0,91
2004-2008	326	119	2,60	1,50

Наибольшая заболеваемость была зарегистрирована в крупных промышленных городах: Уфа, Стерлитамак, Салават (табл. 2).

Нами также проведена оценка степени влияния выбросов существующих производств и автотранспорта отдельных городов республики на заболеваемость хроническим лимфолейкозом. Изучалось влияние суммарных объемов выбросов в атмосферный воздух, влияние выбросов отдельных веществ (сернистый ангидрид, летучие органические соединения, диоксид азота, углерода оксид) в атмосферный воздух.

Таблица 2.

Показатель заболеваемости хроническим лимфолейкозом среди жителей крупных промышленных городов Республики Башкортостан за 1999-2008 годы

Годы	Среднегодовая заболеваемость (на 100 000 населения)	
	1999-2003	2004-2008
Уфа	1,22	1,772
Стерлитамак	1,286	1,379
Салават	0,631	1,219

Выявлена достоверная корреляция между динамикой суммарных выбросов загрязняющих веществ в атмосферу за 1999-2003 годы и динамикой заболеваемости хроническим лимфолейкозом в 2004-2008 годах как в целом по Республике Башкортостан (коэффициент корреляции $r=0,83$; $p<0,05$), так и в городах Уфа ($r=0,86$; $p<0,05$), Стерлитамак ($r=0,87$; $p<0,05$) Салават ($r=0,60$; $p<0,05$). По данным Министерства природопользования, лесных ресурсов и охраны окружающей среды Республики Башкортостан определены основные приоритетные токсиканты, вносящие наибольший вклад в загрязнение атмосферы ряда промышленных центров республики (табл. 3)

Таблица 3

Вещества с наибольшими показателями загрязнения атмосферы в городах Республики Башкортостан в 1999-2003 годах

Города	Загрязняющие вещества
Уфа	Оксид азота, бензпирен, оксид углерода, диоксид азота
Стерлитамак	Бензпирен, хлорид водорода, диоксид азота
Салават	Бензпирен, диоксид азота

Исследования позволили выявить достоверную корреляцию между динамикой выбросов летучих органических соединений ($r=0,91$; $p<0,05$), оксида углерода ($r=0,77$; $p<0,05$) и диоксида азота ($r=0,78$; $p<0,05$) в атмосферу за 1999-2003 годы и динамикой заболеваемости хроническим лимфолейкозом в Республике Башкортостан 2004-2008 годах. В то же время достоверной корреляции между динамикой суммарных выбросов в атмосферу за 2004-2008 годы и динамикой заболеваемости хроническим лимфолейкозом за аналогичный период времени не найдено. По-видимому, это связано с тем, что от-

ветная реакция организма на токсическое воздействие вредных соединений имеет отсроченный эффект по времени.

Выводы.

В последние годы зарегистрирован постоянный рост заболеваемости хроническим лимфолейкозом в Республике Башкортостан. Полученный анализ динамики заболеваемости позволяет прогнозировать и дальнейший ее рост.

При этом заболеваемость горожан достоверно выше, чем сельских жителей, а наиболее высокая заболеваемость выявлена в крупнейших промышленных городах республики.

Имеется достоверная корреляция между динамикой суммарных выбросов загрязняющих веществ в атмосферу, отдельных токсикантов (летучие органические соединения, оксид углерода, диоксид азота) и динамикой заболеваемости хроническим лимфолейкозом в последующие 5 лет.

Данные по выбросам загрязняющих веществ в атмосферный воздух позволяют прогнозировать снижение их влияния на показатели заболеваемости хроническим лимфолейкозом в Республике Башкортостан в последующие 5 лет.

Список литературы

1. Bertazzi P.A., Zocchetti C., Pesatori A.C. et al. Ten-year mortality study of the population involved in the Seveso incident in 1976 // *Am. J. Epidemiol.* —1989. —Vol. 129. — P. 1187—1200.
2. Cheson BD, Bennett JM, Grever M. et al. National Cancer Institute-Sponsored Working Group Guidelines for Chronic Lymphocytic Leukemia: Revised Guidelines for Diagnosis and Treatment. *Blood.* 1996;87:4990-4997.
3. Chronic lymphocytic leukemia in Hiroshima and Nagasaki, Japan / S.C. Finch, T. Hoshino, T. Itoda et al. // *Blood.* - 1969. - Vol. 33. - P. 79-86.
4. Disease progression in B-cell is associated with reduced levels of apoptosis and enhanced p27 expression / Petrucci M.T., Ricciardi M.R., Gregorj C. et al. // *Blood.* – 1998. – Vol. 92. – P. 633a.
5. Institute of Medicine (2002) *Veterans and Agent Orange: Update 2002.* Washington, DC: National Academy Press.
6. Rai K.R. *Haematology* / K.R. Rai, D.V. Patel. - N.Y., London, 1997. - P. 1308-1322.
7. Амирова З.К., Круглов Э.А.. Ситуация с диоксинами в РБ. —Уфа: Реактив, 1998. — 115 с.
8. Бочкарева О.В. Особенности онкологической заболеваемости у детей в условиях техногенного воздействия на окружающую среду // Диоксины: Экологические проблемы и методы анализа: Материалы конференции.-Уфа. 1995.-С.201-24.- Библиогр. 8 назв.
9. Башарова Г.Р. Диоксины как фактор риска патологии системы кровообращения // Диоксины и родственные соединения: экологические проблемы, методы контроля.

- Уфа, 2001. —С. 239—242.
10. Волкова М.А. Полвека в терапии хронического лимфолейкоза / М.А. Волкова // Гематология и трансфузиология. - 1998. - № 5. - С. 6-12.
 11. Клиническая онкогематология: Руководство для врачей / Под. ред. М.А. Волковой. — М.: Медицина, 2001. — 576 С.
 12. Софронов Г.А., В.С. Румак, С.П. Позняков, Н.В. Умнова, В.В. Антонюк. Медико-биологические последствия химической войны США во Вьетнаме (выявление, характеристика и идентификация эффектов). — М.: Наука, 2001. —186 с.
 13. Софронов Г.А., Румак В.С., Позняков С.П. Прогнозирование индивидуальной и популяционной опасности экотоксикантов — медико-биологическая проблема XXI века // Вестн. РВМедА. —2000. —2(4). —С. 8—17.
 14. Софронов Г.А., Румак В.С., Позняков С.П., Умнова Н.В., Крылова Т.Г. Диоксины и безопасность жизнедеятельности человека // Вестник СпбО РАЕН. —1999. —Т. 3, №1. —С. 55—71.
 15. Софронов Г.А., Румак В.С., Епифанцев А.В. Экотоксиканты и здоровье населения // Вестник РАМН. —2002. —№11. —С. 24—28.

Научный руководитель – проф., д.м.н. Бакиров А.Б.

К ВОПРОСУ ДИАГНОСТИКИ ПОВРЕЖДЕНИЙ ЖИВОТА

***Ю.С. Баталова, М.С. Фуныгин, Н.С. Добрынина,
А.К. Шерекешева, А.Н. Башатова, М.В. Шерстяных***

Кафедра факультетской хирургии
Оренбургской государственной медицинской академии (Оренбург, Россия)

Актуальность проблемы. Диагностика и лечение травм живота продолжают оставаться одной из наиболее актуальных проблем ургентной хирургии, что обусловлено ростом этого вида травматизма, особенно в сочетании с другими экстраабдоминальными повреждениями.

Частота повреждений живота в структуре травм в настоящее время составляет от 1,5 - 10% (И.М. Габитов, А.М. Зайнутдинов, М.И. Алукаев, 2002).

Несмотря на успехи современной хирургии и анестезиологии летальность при травматических повреждениях органов брюшной полости колеблется от 10,7% до 69,7% (Борисов А.Е., Митин С.Е., Пешехонов С.И. и соавт. 1998) и является основной причиной смертности в возрастной группе до 45 лет.

Процент диагностических ошибок продолжает оставаться высоким, достигая 38,9% (Розанов В.Е., Чупрынин В.Д., Вередченко В.А., 2000). Для их предупреждения многие авторы идут по пути расширения показаний к ла-

паротомии при малейшем подозрении на повреждение внутренних органов. При этом число напрасных лапаротомий, когда в брюшной полости не обнаруживаются повреждения, составляет 17,5 - 47,9% (Розанов В.Е., Чупрынин В.Д., Вередченко В.А., 2000).

Таким образом, улучшение диагностики и определение рациональной хирургической тактики при травмах живота является одной из актуальных проблем неотложной хирургии, что определяет необходимость создания лечебно-диагностических алгоритмов путем разработки новых и повышения эффективности существующих методов доказательной медицины.

Исходя из вышеизложенного, определена цель исследования.

Цель работы: Улучшение результатов лечения больных с повреждениями органов брюшной полости.

Материалы и методы. Нами проанализированы истории болезни 32 больных, пролеченных за 10 месяцев в хирургическом отделении МГК больницы им. Пирогова г. Оренбурга в 2009 г.

У 18 пострадавших имела место закрытая травма живота. Из них женщин было 5, мужчин - 13. Чаше всего это больные молодого возраста 20-40 лет (70%). Вид травмы, как правило, бытовой (в девяти случаях, в том числе суицидальных попыток пять); производственная травма была у двух пациентов, ДТП - 7. Более половины больных в момент получения травмы находились в состоянии алкогольного опьянения (12 человек). При тупой травме повреждались: печень у 6 (33,3%) пациентов; селезенка у 6 (33,3%); брыжейка тонкой кишки у 3 (16,6%); поджелудочная железа у 2 (11%); мочевого пузыря у 1 (5,5%); большой сальник у 1 (5,5%); тонкая кишка у 1 (5,5%); диафрагма у 1 (5,5%). УЗИ – исследование проводилось в 15 случаях: при повреждениях встречалась неравномерная эхоструктура органа. При этом она могла быть диффузной или очаговой, с пониженной, повышенной или смешанной эхогенностью. В процессе исследования стремились обнаружить зону повреждения, определить состояние окружающих анатомических образований, наличие свободной жидкости в брюшной полости, ее локализацию, количество. Лапароцентез проводился в 2 случаях, диагностическая лапароскопия – в 1, при этом выявлялась кровь в брюшной полости, в связи с чем было необходимо перейти на срединную лапаротомию. По результатам которой в двух случаях было обнаружено 500 мл крови, а в двух – 1,5 литра. Во всех случаях при закрытых повреждениях органов брюшной полости выполнялись оперативные вмешательства, при которых проводилось удаление се-

лезенки (в шести случаях), ушивание ран кишечника (в четырех), большого сальника (в одном) и диафрагмы (в одном).

Пациентов с открытой травмой было – 14, в том числе проникающих ранений - 12, непроникающих ран – 2. При этом повреждения были следующих локализаций: брыжейки тонкой кишки в 5 случаях (35,7%), брюшная стенка – в 4 (28,5%), тонкая кишка – в 3(21,4%), толстая кишка – в 1(7,1%), печень – в 1(7,1%), мочевого пузыря – в 1(7,1%), большой сальник – в 1(7,1%), диафрагма – в 1(7,1%). Из этих больных девять человек поступило в алкогольном опьянении. УЗИ проводилось в одном случае, при этом данных за повреждение внутренних органов не выявлено. В 4 случаях проводилась диагностическая лапаротомия, при которой установлены повреждения кишечника у 3 больных, повреждение печени - у 1. И проведено ушивание данных ран, дренирование брюшной полости, ушивание ран передней брюшной стенки.

Пролонгация с оперативным вмешательством была у 4 больных с тупой травмой живота, с открытой - пролонгации не было. Летальность составила 1 случай (3,1%). Осложнениями в послеоперационном периоде были: пневмония в одном случае, полиорганная недостаточность у одного пациента, нагноение послеоперационной раны в четырех случаях.

Оценивая результаты аппаратных и инструментальных методов исследования можно отметить, что положительным результатом диагностического лапароцентеза, УЗИ и диагностической лапароскопии считалось выявление таких признаков повреждения, которые определяли показания к экстренной лапаротомии.

Выводы.

1. Анализ накопленного материала свидетельствует о том, что у больных с повреждениями живота необходимо помнить о возможной стертости клинической картины, что обусловлено зачастую наличием травматического шока, кровопотери, алкогольного опьянения, бессознательного состояния вследствие наличия черепно-мозговой травмы.

2. Необходимо тщательное наблюдение за пациентами: клиническое, лабораторное, инструментальное (ультразвуковое, рентгенологическое исследование).

3. В случае, когда клиника повреждения органов брюшной полости сохраняется, а данные ультразвукового исследования малоинформативны необходимо выполнить по показаниям компьютерную томографию, лапароцен-

тез, лапароскопию, диагностическую лапаротомию.

Список литературы

1. Борисов А.Е., Митин С.Е., Пешехонов С.И. и др. Эндовидеохирургические вмешательства при острых заболеваниях и травмах органов брюшной полости. Эндоскоп. хир., 1998.
2. Розанов В.Е., Чупрынин В.Д., Вередченко В.А. Неотложные операции при повреждении органов живота с использованием видеолапароскопической техники. Актуальные вопросы неотложной эндовидеохирургии: Тез. докл. Ст-Петербург, 2000; 121—123.
3. Габитов И.М., Зайнутдинов А.М., Алукаев М.И. // Актуальные вопросы абдоминальной хирургии: материалы конф., посвященной 70-летию профессора О.С. Кочнева. – Казань, 2002. - С. 71 - 72.

Научный руководитель – доцент, к.м.н. Нузова О.Б.

ТОПОГРАФИЧЕСКАЯ ДИФФЕРЕНЦИАЦИЯ ЭНДОКРИННОЙ ПАРЕНХИМЫ В ОПРЕДЕЛЕНИИ ОСОБЕННОСТЕЙ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ ДИНАМИКИ СООТВЕТСТВУЮЩИХ ЛОКАЛИТЕТОВ СЕМЕННИКОВ

Д.А. Боков, О.А. Маленкова

Кафедра гистологии, цитологии и эмбриологии
Оренбургской государственной медицинской академии (Оренбург, Россия)

Введение. Одним из ведущих закономерных выражений гистогенеза семенника является становление взаимоотношений его герминативного и эндокринного аппаратов и, прежде всего, ремодуляция межтканевых корреляций в определении структурных основ регуляции половой функции организма в целом [2, 7, 10 и др.].

На сегодняшний день обосновано представление о функциональной гипоталамо-гипофизарно-гонадной системе [напр., 4]. Но структурный аспект механизмов адаптивной её лабильности, демонстрируемой изменениями гормонального фона, не достаточно разработан в связи с особенностями гистогенетического статуса паракринных отношений интерстициальных эндокриноцитов семенников в условиях модификации онтогенеза организмов, определяющей характер репродуктивной активности в реализации популяционного процесса в целом.

Прежде всего, уточнения и обогащения сравнительными данными требует обоснование интрапаренхимных различий с соответствующей функцио-

нальной активностью клеток эндокринного аппарата семенника.

Рядом немногочисленных исследований на лабораторных животных и ограниченном количестве видов млекопитающих показано строгое соответствие уровня дифференцировки герминативных структур семенника и динамичности сперматогенеза необходимому составу внутриварихимных групп функционально активных и функционально неактивных клеток Лейдига с определённой локализацией [1, 6, 8, 9 и др.].

Но постулированная сложная динамика рецепторных систем клеток Лейдига, их дифференцировок и соотношения клеток, находящихся на разных её этапах, определяют проблему градиента суспензотропного и интравазального стероидогенеза в различных областях семенника в связи с реализацией цикла сперматогенеза и адаптивных перестроек тканевых систем самцовой половой железы в онтогенезе. Поэтому определение кластерного состава эндокринной паренхимы гонады позволяет оценить морфологически изменение гормональных коррелятов, соответствующих конкретному репродуктивному режиму организма.

Цель работы. Показать топографически дивергентную дифференцистическую динамику структур семенника в реализации необходимых эндокринно-герминативных отношений.

Материалы и методы. Исследовали по 50 семенников лесной мыши, добытой в период наиболее интенсивной репродуктивной активности популяции в санитарно-защитной зоне Оренбургского газзавода (СЗЗ ОГПЗ) и контрольной территории. Для гистологических исследований материал подвергли стандартной обработке. Серийные гистологические срезы окрашивали гематоксилином Майера и эозином с последующим морфометрическим анализом структур. Главным структурным критерием функциональной активности клеток Лейдига выбрали в соответствии с рекомендациями [5] линейные и объёмные показатели их ядер. Количественные данные обработали статистически [напр., 3].

Результаты исследования. Выборка из 250 наугад взятых клеток Лейдига в каждом из исследованных семенников демонстрирует распределение интерстициальных эндокриноцитов по внутриварихимным группам в связи с особенностями их структурных признаков и локализацией относительно элементов герминогенного аппарата и стромы. При этом, в целом, наибольший процент составляют клетки с диаметром ядра 5-6 мкм. Среди таких клеток почти 1% имеют полиморфные ядра: бобовидные, колоколообразные, ка-

плевидные и пр.

Следует отметить, что у ранневесенних самцов в семенниках процесс сперматогенеза в стадии интенсивного становления и большая часть извитых семенных канальцев имеют дефинитивное строение, что демонстрируют сформированный цикл сперматогенеза, идентифицируемые его стадии на поперечных срезах канальцев. Но процесс морфогенетических преобразований семенника, соответствующих этапу завершения полового созревания, обуславливает присутствие в герминативной паренхиме ещё не до конца дифференцированных канальцев, в которых морфологическая картина полового синцития не отождествляется с какой-либо стадией цикла эпителиосперматогенного пласта: здесь адлюминально лежат ранние округлые сперматиды.

Такой динамичный этап становления структур семенника с функциональной неоднородностью его областей определил следующий кластерный состав клеток эндокринной паренхимы.

Первая группа. Это клетки Лейдига поверхность цитоплазмы которых окружена другими эндокриноцитами (iL-кластер). Диаметр ядер таких клеток составляет 1,9-6,7 мкм. Полиморфность ядер элементов данного кластера высока (рис. 1). Ядра с диаметром более 5 мкм светлые, округлой или овальной формы. Напротив, ядра с диаметром менее 3 мкм имеют самую разнообразную форму и, как правило, заметно темнее.

КАРИОМЕТРИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА КЛЕТОК ЛЕЙДИГА iL-КЛАСТЕРА

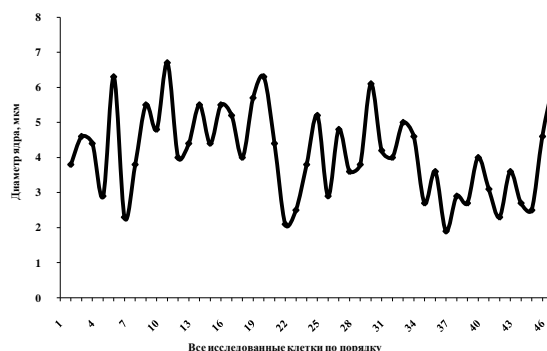


Рис. 1. Кариометрический профиль клеток Лейдига iL-кластера.

Следующая группа клеток – это эндокриноциты перитубулярного кластера, локализованные вокруг не до конца сформированных канальцев (PtnD-кластер). Диаметр их ядер – 3,4-6,3 мкм (рис. 2). Такие ядра всегда округлы с высокой долей эухроматина. У перивазальных клеток Лейдига кариометрический диапазон – 4,4-5,9 мкм (PV-кластер; рис. 3).

КАРИОМЕТРИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА КЛЕТОК ЛЕЙДИГА PтnD-КЛАСТЕРА



Рис. 2. Кариометрический профиль клеток Лейдига PтnD-кластера.

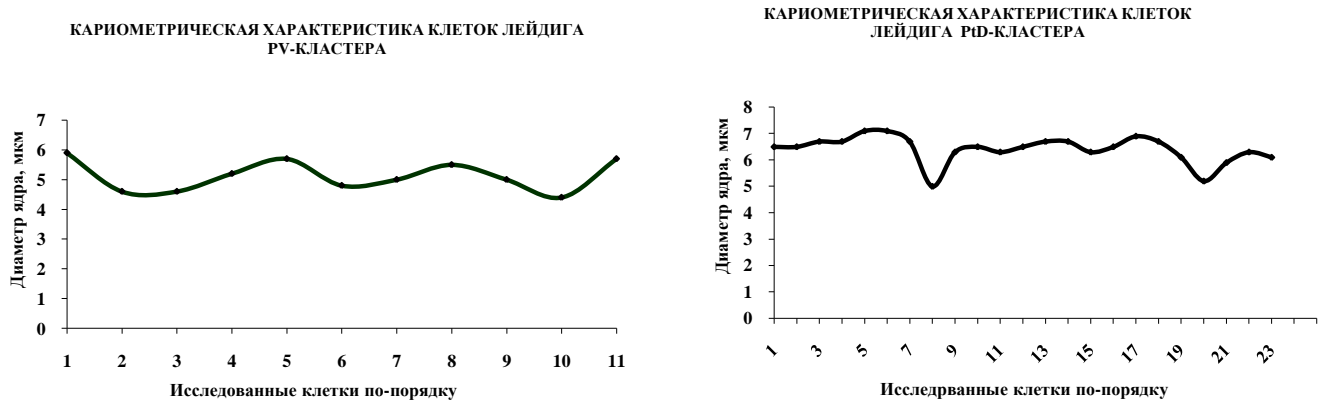


Рис. 3. Кариометрический профиль клеток Лейдига PтD-кластера и PV-кластера (п. п.).

СВЯЗЬ СРЕДНИХ ЗНАЧЕНИЙ ДИАМЕТРА ЯДЕР КЛЕТОК ЛЕЙДИГА РАЗНЫХ КЛАСТЕРОВ И ХАРАКТЕРНОГО ДЛЯ СЕМЕННИКА В ЦЕЛОМ

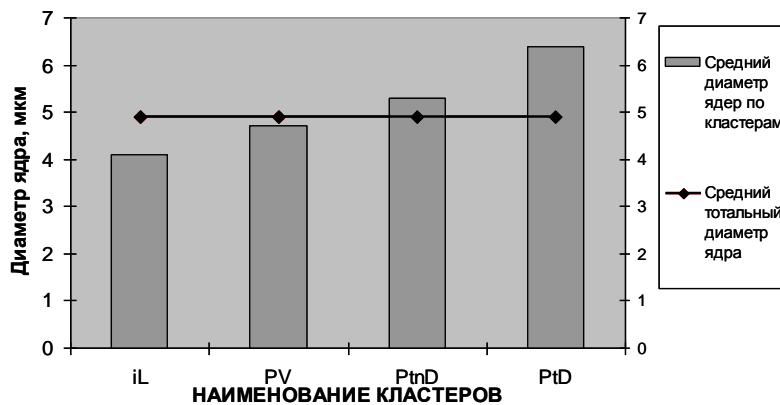


Рис. 4. Связь средних значений диаметра ядер клеток Лейдига.

По линейным размерам ядер эндокриноцитов, расположенных вокруг канальцев с интенсивным сперматогенезом (PtD-кластер), можно утверждать, что именно такие клетки наиболее функционально активны (рис. 3). Здесь диаметр – 5,2-7,1 мкм.

Сравнивая дисперсию внутри каждого кластера получаем, что клетки Лейдига, локализованные между другими клетками интерстиция, характеризуются наибольшей степенью гетероморфизма ядер, что более чем в шесть раз превышает количественный показатель неоднородности ядер перитубулярных эндокриноцитов.

Подчеркнём, что при среднем диаметре ядер эндокриноцитов семенника, равном 4,9 мкм, соотношение между средними величинами линейных размеров ядер клеток Лейдига, распределённых по кластерам обратно такому показанному для дисперсии (рис. 4).

У самцов в начале лета, активно принимающих участие в размножении структуры семенника полностью дифференцированы. Причём, по сравнению с весенними, для ядер эндокриноцитов их семенников показаны количественные соотношения, характеризующиеся повышением общей степени гетероморфизма. Последнее обусловлено появлением двух новых классов частот встречаемости клеток: с диаметром ядер от 7,1 до 8,4 мкм. Характер распределения по кластерам сохранился, с учётом отсутствия не до конца зрелых канальцев.

В контрольной станции констатирован адекватный ход реализации закономерностей распределения интерстициальных эндокриноцитов семенников по интрапаренхимным группам.

Заключение. Степень гетероморфизма внутри каждого кластера не превышает 20%-ов в сравнении с общим уровнем неоднородности клеток Лейдига семенника. Причём, в каждой из интрапаренхимных группировок эндокриноцитов определён доминирующий класс частот кариометрических данных, не перекрывающих друг друга в каждом кластере. Следовательно, три из рассмотренных кластера представляют собой стабильные и активно функционирующие популяции клеток.

Как видно из кариометрических данных уровень стероидогенеза наиболее высок вокруг зрелых канальцев, в которых идёт активный сперматогенез и поддерживается эндокриноцитами с очень незначительной вариабельностью морфометрических показателей.

В группировке клеток Лейдига, локализованных рядом с завершающи-

ми дифференцировку канальцами, повышена также и доля клеток интенсивно претерпевающих специализацию.

В перивазальном кластере по кариометрическим данным константно снижена секреция андрогенов. Это объяснимо спецификой гипофизарно-гонадных отношений, в которых тестостерон ингибирует активность гонадотропцитов, что на рассматриваемом этапе онтогенеза не является необходимым.

И, наконец, самым динамичным кластером, очевидно, осуществляющим реализацию гистогенетических потенций всей популяции клеток Лейди-га семенника, является тот, клетки которого топографически изолированы от сосудов микроциркуляторного русла и извитых семенных канальцев. Здесь наивысшая степень гетероморфизма, выражено свидетельствующая об интенсивной кинетике клеток внутри кластера, то есть, очевидно, например, о дифференцировке, ре- и дедифференцировке, апоптозе и прочем.

Выводы.

1. Эндокринная паренхима семенника динамично структурированная система, ассоциации клеток которой гистогенетически адекватны уровню межтканевых корреляций в осуществлении герминативно-эндокринной функции гонады;

2. Интрапаренхимные группировки соответствующие перитубулярным и перивазальному кластерам морфогенетически инертны и реализуют стероидогенез на одном уровне в соответствии с заданным градиентом;

3. Органная организация паракринных отношений клеток Лейди-га имеет характер общей закономерности для техногенной и контрольной территорий.

Список литературы

1. Волкова О. В., Тарабрин С. Б., Сухоруков В. С., Шамшад Д. А. Возможность влияния половых клеток на своё соматическое окружение // Морфология. – 1993. - № 1-2. – Том 104. – С. 7-24;
2. Волкова О. В., Тарабрин С. Б., Сухоруков В. С., Шамшад Д. А. Локальные взаимоотношения между соматическими элементами мужской гонады // Морфология. – 1992. - № 9-10. – Том 103. – С. 7-20;
3. Гланц С. Медико-биологическая статистика. Пер. с англ. – М.: Практика, 1998. – 459 с.;
4. Скопичев В. Г., Боголюбова И. О. Физиология репродуктивной системы млекопитающих. – СПб.: Издательство «Лань», 2007. – 512 с.;
5. Хесин Я. Е. Размеры ядер и функциональное состояние клеток. – М.: Медицина, 1967. – 424 с.;
6. Шевлюк Н. Н. Взаимоотношение интерстициальных эндокриноцитов и извитых

- канальцев семенников млекопитающих в процессе цирканнуальных изменений репродуктивной активности, а также в условиях стрессорных воздействий // Учёные записки Ульяновского государственного университета. Серия биологическая. – 2002. – Выпуск 1(6). – С. 117 – 121;
7. Chase D. J., Payne A. H. Changes in Leydig cells function during sexual maturation in the mouse // Biological Reproduction. – 1983. – 29. - # 5. – p. 1194-1200;
 8. Flickinger C. J., Baran M. L., Howards S. S., Herr J. C. Degeneration of the Seminiferous Epithelium Following Epididymal Obstruction in Prepubertal Rats // The Anatomical Record. – 1999. - # 1. – Vol. 254. – p. 76-86;
 9. Fouquet J. P. Ultrastructural analysis of a local regulation of Leydig cells in the adult monkey (*Macaca fascicularis*) and rat // Journals of Reproduction & Fertility. – 1987. – 79. - p. 49-56;
 10. Hiroko T., Kazuhiro A. Age-related histological changes in the adult mouse testis // Arch. histol. Jap. – 1987. – 50. - # 5. – p. 533-544;
 11. Munoz E. M., Fogal T., Dominguez S., Scardapane L., Piezzi R. S. Ultrastructural and Morphometric Study of the Sertoli Cell of the Viscacha (*Lagostomus maximus maximus*) During the Annual Reproductive Cycle // The Anatomical Record. – 2001. - # 2. – Vol. 262. – p. 176-185.

Научный руководитель – проф., д.б.н. Шевлюк Н.Н.

ФИТОХИМИЧЕСКОЕ ИЗУЧЕНИЕ АНТОЦИАНОВ В ТРАВЕ БОЛИГОЛОВА ПЯТНИСТОГО ФЛОРЫ БАШКОРТОСТАНА

Т.В. Булгаков

Кафедра фармакогнозии с курсом ботаники и основ фитотерапии
Башкирского государственного медицинского университета (Уфа, Россия)

Сведения об использовании человеком целебных свойств растений были обнаружены в самых древних письменных памятниках человеческой культуры, которые принадлежали государству Шумер, существовавшему за 3 тысячи лет до н. э. В настоящее время растительное сырье служит источником получения более трети всех лекарственных веществ разной направленности действия и почти всех биологически активных добавок к пище. Наибольшее внимание следует уделять изучению лечебных свойств растений, составляющих местную флору, что даст возможность наиболее полно удовлетворить потребность в лекарственных препаратах соответствующей группы, значительно расширить сырьевую базу и снизить стоимость готового продукта.

В связи с вышесказанным, для изучения нами был выбран болиголов пятнистый (*Conium maculatum* L.), относящийся к семейству сельдерейных

(Ariaceae) и повсеместно встречающийся на территории Республики Башкортостан. Имеются данные о давнем применении болиголова пятнистого в народной медицине для лечения онкологических заболеваний, таких как рак молочной железы, рак кожи, рак предстательной железы, фибромы матки. Помимо выраженного противоопухолевого действия растение обладает иммуномодулирующими, ранозаживляющими, противосудорожными и обезболивающими свойствами. Болиголов пятнистый вошел в четыре первых издания отечественных фармакопей, но впоследствии из-за своей высокой токсичности был исключен из медицинской практики. Однако растение является официально применяемым в ряде стран Западной Европы и Южной Америки. Сейчас болиголов пятнистый, в основном, используется врачами-гомеопатами. В настоящее время на сырье болиголова пятнистого в России не имеется какой-либо нормативной документации, что связано с ограниченным его применением (преимущественно в народной медицине и гомеопатической практике). Поэтому требуются всесторонние исследования свойств болиголова пятнистого (фитохимические и фармакологические).

Целью настоящей работы является фармакогностическая оценка сырья болиголова пятнистого. Одной из задач явилось проведение фитохимического изучения биологически активных веществ, входящих в состав болиголова пятнистого, в частности качественное и количественное определение антоцианов. Качественное изучение антоцианов проводили методом бумажной хроматографии. При изучении антоцианов в сырье болиголова пятнистого использовали хроматографическую бумагу сорта «Ленинградская-С». Со стеблей болиголова пятнистого соскабливали верхний слой с красно-бурыми пятнами, который и являлся материалом исследования. Сначала осуществляли хроматографирование антоцианидинов, т.е. агликонов антоцианов, полученных путем кислотного гидролиза последних и извлеченных изоамиловым спиртом. Навеску материала (3,0 г) тщательно растирали со стеклянным песком и переносили с помощью 15 мл 2Н хлористоводородной кислоты в коническую колбу. Затем колбу помещали на кипящую водяную баню с обратным холодильником на 30 мин, по истечении которых колбу охлаждали, содержимое отделяли на воронке Бюхнера. Фильтрат переносили в делительную воронку, добавляли 2 мл изоамилового спирта и оставляли на ночь в темном месте. За это время основная часть антоцианидинов перешла в изоамиловый спирт. Полученную вытяжку в количестве 0,5 мл хроматографировали. Хроматографию проводили в двух системах растворителей. Система 1 - 75% рас-

твор уксусной кислоты – концентрированная хлористоводородная кислота (40:3); система 2 – 90% раствор муравьиной кислоты – 3 Н хлористоводородная кислота (1:1). Затем изучали сами антоцианы. Навеску материала растирали со стеклянным песком, добавляли 2-3 мл смеси метилового спирта с 1% хлористоводородной кислотой. Смесь отфильтровывали через вату и фильтрат в количестве 0,2 мл хроматографировали в следующих системах растворителей: система А – 2Н хлористоводородная кислота; система Б – бутанол - уксусная кислота - вода (4:1:5). Идентификацию проводили по величинам R_f и по окраске пятен в видимом и ультрафиолетовом свете. По данным хроматографического анализа можно предположить, что в стеблях болиголова пятнистого присутствуют антоцианы – 3,5 диглюкозид цианидина (цианин) и 3-галактозид дельфинидина.

Спектрофотометрический метод в ультрафиолетовой области нами был использован для количественного определения содержания антоцианов в стеблях болиголова пятнистого и заключался в непосредственном измерении оптической плотности, что стало возможным благодаря наличию сопряженных двойных связей в молекулах антоцианов. Исследование проводили в соответствии с методикой количественного определения антоцианов в цветках василька синего, изложенной в ГФ XI издания (том 2 ст. 6 «Цветки василька синего»). Материалом исследования стал соскобленный верхний слой стеблей растения. Аналитическую пробу сырья около 0,3 г (точная навеска) помещали в колбу вместимостью 250 мл, прибавляли 100 мл 1% раствора хлористоводородной кислоты, колбу выдерживали на водяной бане при температуре 40 - 45°C 15 мин. Извлечение фильтровали через вату в мерную колбу вместимостью 250 мл. Вату с сырьем снова помещали в колбу, прибавляли 100 мл 1% раствора хлористоводородной кислоты, предварительно смывая частицы сырья с воронки в колбу, и повторяли экстрагирование. Затем содержимое колбы фильтровали через вату в ту же мерную колбу. Сырье на фильтре промывали 40 мл 1% раствора хлористоводородной кислоты. После охлаждения фильтрата доводили объем извлечения 1% раствором хлористоводородной кислоты до метки. Полученное извлечение фильтровали через бумажный фильтр в колбу вместимостью 250 мл, отбрасывая первые 10 мл фильтрата, и измеряли оптическую плотность фильтрата на спектрофотометре при длине волны 510 нм в кювете с толщиной слоя 10 мм. В качестве раствора сравнения использовали 1% раствор хлористоводородной кислоты. Содержание суммы антоцианов в пересчете на цианидин – 3,5-диглюкозид в аб-

солотно сухом сырье в процентах (X) вычисляли по формуле:

$$X = \frac{D * 250 * 100}{453 * m * (100 - W)}, \text{ где}$$

D – оптическая плотность испытуемого раствора;

453 – удельный показатель поглощения цианидин-3,5-дигликозида в 1% растворе хлористоводородной кислоты;

m – масса сырья, г;

W – потеря в массе при высушивании сырья, %.

Содержание суммы антоцианов в пересчете на цианидин-3,5-дигликозид в стеблях болиголова пятнистого, $0,21 \pm 0,001\%$. Метрологическая характеристика спектрофотометрического метода количественного определения содержания суммы антоцианов в стеблях болиголова пятнистого представлена в таблице 1.

Таблица 1

N	X	S	S _x	P	t (P,f)	ΔX	Ē
3	0,21	0,000591	0,000342	95%	4,3	0,00147	0,7%

Таким образом, проведенные нами фитохимические исследования антоцианов травы болиголова пятнистого из флоры Башкортостана показали, что в стеблях изучаемого растения присутствуют антоцианы –3,5 диглюкозид цианидина (цианин) и 3-галактозид дельфинидина, а сумма антоцианов в пересчете на цианидин-3,5-дигликозид в стеблях болиголова пятнистого составляет $0,21 \pm 0,001\%$.

Список литературы

1. Бандюкова, В.А. Тонкослойная хроматография флавоноидов. – Пенза, 1977. – 57 с.
2. Вульф, Е.В. Мировые ресурсы полезных растений / Е.В. Вульф, О.Ф. Малеева. - Ленинград, 1969. - 245 с.
3. Государственная фармакопея СССР, 11-е издания - М.: Медицина, 1990. - Вып.2. Общие методы анализа. 400с.
4. Запрометов, М.Н. Фенольные соединения и методы их исследования / М.Н. Запрометов // Биохимические методы в физиологии растений. – М.: Наука, 1971. – С. 185-207.
5. Зданевич, Е.В., Белодубровская Г.А. *Conium maculatum*. Химический состав, полезные и вредные свойства / Е.В.Зданевич, Г.А. Белодубровская // Растительные ресурсы. – 1997. - Вып.2, т.33.- С. 108-113.
6. Клышев, Л.К. Флавоноиды растений / Л.К. Клышев, В.А. Бандюкова, Л.С. Алюкина. - Алма-Ата: Наука, 1978. – 220 с.
7. Лекарственные растения СССР. Культивируемые и дикорастущие. - М.: Колос, 1967. - 400 с.

8. Растительные ресурсы СССР: Цветковые растения, их химический состав, использование; Семейства Rutaceae- Elaeagnaceae. – Л.: Наука, 1988. – 357 с.
9. Самородова-Бianки, Г.Б. Хроматография на бумаге антоцианов и флавоноидов/ Г.Б.Самородова-Бianки // Физиология растений. – 1964 – Т. 11, вып.3. – С. 544.

Научный руководитель –проф., д.фарм.н. Кудашкина Н.В.

РАЗРАБОТКА ОПТИМАЛЬНЫХ УСЛОВИЙ ПОЛУЧЕНИЯ ЭКСТРАКТОВ ИЗ РАСТИТЕЛЬНОГО СБОРА «АДНЕКТИН»

А.С. Газизова

Кафедра фармакогнозии с курсом ботаники и основ фитотерапии
Башкирского государственного медицинского университета (Уфа, Россия)

В настоящее время фитотерапия все теснее внедряется в медицинскую практику при комплексном лечении различных патологий. В терапии гинекологических заболеваний, наряду с химиотерапевтическими препаратами, необходимо использование лекарственных растений. В одном фитопрепарате могут быть реализованы все основные направления этиопатогенетической терапии в сочетании с симптоматическим воздействием на функции внутренних органов. В результате совокупности химических реакций в растениях накапливаются продукты первичного и вторичного метаболизма, которые и определяют множественный характер их действия. Легко достижим при этом принцип индивидуального подбора лекарственных средств. Кроме того, используя лекарственные растения, можно обеспечить необходимую длительность лечения, поскольку, подобрав больному несколько эффективных сочетаний лекарственных растительных средств, можно чередовать их на протяжении любого необходимого периода времени без опасения возникновения привыкания и побочного действия [2, 3].

Эффективность фитотерапии зависит от целого ряда факторов: соблюдения правил сбора растительного сырья, условий хранения и приготовления лекарственных препаратов, правильности их назначения [4]. При приготовлении лекарственных средств из растительного сырья важным этапом является экстракция. При этом важно учитывать условия при которых происходит экстракционный процесс и использовать параметры при которых выход экстрактивных веществ максимален. К таким параметрам относят: тип экстрагента, соотношение сырья и экстрагента, измельченность сырья.

Целью настоящего исследования явилось изучение влияния степени

измельченности, соотношения сырья и экстрагента сбора «Аднектин» на выход биологически активных веществ.

Размер частиц сырья обуславливает полноту и скорость перехода в раствор экстрагируемых веществ. Были определены показатели содержания экстрактивных веществ при измельченности сырья от 0,5 до 7 мм.

Определение содержания экстрактивных веществ в сборе «Аднектин» проводили по методике ГФ XI (определение содержания экстрактивных веществ в лекарственном растительном сырье) [1].

Результаты исследования выхода суммы экстрактивных веществ и сухого остатка в зависимости от размера частиц представлены в таблице 1.

Таблица 1

Влияние размера частиц сырья на выход экстрактивных веществ и сухой остаток

Измельченность сырья, мм	Выход суммы экстрактивных веществ, %	Сухой остаток, %
0,5	28,72 ± 0,37	1,01 ± 0,02
1,0	28,81 ± 0,29	1,02 ± 0,03
3,0	29,61 ± 0,31	1,06 ± 0,02
5,0	26,27 ± 0,28	0,99 ± 0,02
7,0	25,18 ± 0,25	0,94 ± 0,02

Из результатов, представленных в таблице видно, что выход экстрактивных веществ и значение сухого остатка максимален при измельчении сырья до размеров частиц до 3 мм.

При выборе экстрагента были использованы следующие растворители: вода очищенная и спирт этиловый в различных концентрациях. Также был определен выход сложного экстракта из многокомпонентного гинекологического сбора «Аднектин», который получали следующим образом: навеску сбора (100,0) экстрагировали водой очищенной, 40% и 70% спиртом этиловым в соотношении 1:10 в течение 2 часов с обратным холодильником, при слабом кипении экстрагента. По окончании экстракции и охлаждения вес колбы доводили соответствующим экстрагентом до первоначальной массы. В полученных извлечениях определяли содержание экстрактивных веществ. Результаты представлены в таблице 2.

Таблица 2

Содержание экстрактивных веществ в сборах в зависимости от экстрагента

№	Экстрагент	Сбор
1	Вода очищенная	25,64 ± 0,98
2	20 % спирт этиловый	16,72 ± 0,32
3	30 % спирт этиловый	20,51 ± 0,73
4	40 % спирт этиловый	27,88 ± 1,31
5	50 % спирт этиловый	24,38 ± 0,64
6	60 % спирт этиловый	21,37 ± 0,71
7	70 % спирт этиловый	21,56 ± 0,83
8	80 % спирт этиловый	19,34 ± 0,45
9	90 % спирт этиловый	14,38 ± 0,52
10	96 % спирт этиловый	11,23 ± 0,44
11	сложный экстракт	40,53 ± 0,81

На основании проведенных исследований установили, что максимальное извлечение экстрактивных веществ из сборов наблюдается при использовании в качестве экстрагента воды очищенной и спирта этилового 40%, 70% (сложный экстракт); спирта этилового 40 % и воды очищенной.

Также было изучено влияние соотношения сырья и экстрагента на выход действующих веществ. Результаты исследования представлены в таблице 3.

Таблица 3

Влияние соотношения сырья и экстрагента на выход действующих веществ

Содержание экстрактивных веществ, %									
1:10	1:20	1:30	1:40	1:50	1:60	1:70	1:80	1:90	1:100
18,52 ±0,15	25,63 ±0,16	26,30 ±0,27	27,64 ±0,45	23,88 ±0,52	26,32 ±0,35	25,38 ±0,37	25,58 ±0,18	24,31 ±0,56	24,13 ±0,56

Из результатов, представленных в таблице видно, что оптимальным соотношением сырья и экстрагента для получения водных настоев из многокомпонентных сборов является 1:40.

Согласно закону массопередачи количество вещества, протиффундированного через некоторый слой, прямо пропорционально времени экстракции. Необходимо стремиться к максимальной полноте извлечения в крат-

чайший срок. Однако чрезмерная продолжительность извлечения приводит к загрязнению вытяжек сопутствующими высокомолекулярными соединениями, скорость диффузии которых значительно меньше, чем у биологически активных веществ. Также при длительном экстрагировании могут протекать нежелательные процессы под влиянием ферментов.

Учитывая это был исследован режим нагревания и настаивания экстрактов. Водные извлечения готовили в соотношении сырья и экстрагента 1:40 с учетом коэффициентов водопоглощения. Данные по сухому остатку представлены в таблице 4 и таблице 5.

Таблица 4

Влияние режима нагревания на выход сухого остатка

Время нагревания, мин	5	10	15	20	25	30
Время настаивания, мин	45					
Выход сухого остатка, %	0,84 ± 0,02	0,89 ± 0,03	0,92 ± 0,01	0,90 ± 0,01	0,91 ± 0,01	0,91 ± 0,02

Таблица 5

Влияние режима нагревания на выход сухого остатка

Время нагревания, мин	15									
Время настаивания, мин	15	20	25	30	35	40	45	50	55	60
Выход сухого остатка, %	0,86 ± 0,03	0,88 ± 0,02	0,92 ± 0,01	0,90 ± 0,01	0,91 ± 0,01	0,92 ± 0,02	0,95 ± 0,03	0,96 ± 0,02	0,95 ± 0,03	0,98 ± 0,02

На основании полученных данных можно сделать вывод о том, что с увеличением времени нагревания и времени настаивания повышается выход сухого остатка экстракта из гинекологического сбора «Аднектин». Однако при настаивании более 45 минут существенных различий в выходе сухого остатка не происходит.

Таким образом, нами были определены оптимальные условия получения экстрактов из гинекологического сбора «Аднектин»: измельченность сырья – 3мм; экстрагенты – вода, спирт 40%; соотношение сырья и экстрагента – 1:40.

Проведенные исследования позволят получить экстракты с максимальным выходом действующих веществ, а также разработать эффективную лекарственную форму на основе данных извлечений.

Список литературы

1. Государственная фармакопея СССР, 11-е издания - М.: Медицина, 1987.- Вып.. Общие методы анализа. Лекарственное растительное сырье. 333с(100)
2. Гриневич, М.А. Информационный поиск перспективных лекарственных растений. / Гриневич М.А. // Опыт изучения традиционной медицины стран Восточной Азии с помощью ЭВМ.– Л.: Наука, 1990. – 140с.
3. Первушкин, С.В. Перспективы создания антимикробных и регенерирующих лекарственных средств растительного происхождения. / С.В. Первушкин, А.А. Сохина, В.А. Куркин [и др.]. // Современные аспекты изучения лекарственных растений.– М., 1995. - С. 51.
4. Радзинский, В.Е. Лекарственные растения в акушерстве и гинекологии / В.Е. Радзинский, Е.Т. Михайленко, К.А. Захаров. // Медицинское информационное агентство – М.,2005. – 6 с.

Научный руководитель –проф., д.фарм.н. Кудашкина Н.В.

ТЕЧЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ И ИСХОДЫ РОДОВ У ЖЕНЩИН С ДЕФИЦИТОМ МАССЫ ТЕЛА

Р.А. Гибадуллина

Кафедра акушерства и гинекологии ИПО
Башкирского государственного медицинского университета (Уфа, Россия)

В настоящее время среди молодых женщин все чаще встречаются нарушения питания, в частности дефицит массы тела. Течение беременности и родов при данном состоянии имеют свои особенности и достаточно часто протекают с осложнениями: железодефицитная анемия, поздние гестозы, плацентарные нарушения, преждевременные роды. Физиологическое развитие плода и новорожденного требует сбалансированного и полноценного питания будущей матери. В связи с этим, являются актуальными вопросы углубленного обследования данного контингента беременных с целью прогнозирования течения беременности и родов, а также разработки комплексных лечебно-профилактических мероприятий для снижения перинатальной заболеваемости.

Цель исследования: анализ течения беременности, родов и неонатальных исходов у женщин с дефицитом массы тела и разработка комплекса лечебно-профилактических мероприятий с целью снижения частоты осложнений беременности, родов и раннего неонатального периодов.

Материалы и методы исследования. За период 2008-2009 гг было обследовано 70 беременных с дефицитом массы тела на базе Республиканской клинической больницы им. Куватова г. Уфы. Всем женщинам проводилось

стандартное комплексное клинико-лабораторное обследование. Нами было детально проанализировано течение данных беременностей по триместрам, исходы родов, особенности послеродового и раннего неонатального периодов. Согласно рекомендациям ВОЗ, дефицит массы тела был установлен с помощью индекса массы тела (ИМТ) на основании расчета индекса Кетле ($\text{вес} / \text{рост}^2$ в метрах). «Нормальный» вес укладывается в параметры 19,9-27,9. Нами был разработан дневник питания с подробной характеристикой рациона за 24 часа. В дневнике указывалось время приема пищи, наименование продуктов, особенности кулинарной обработки, количество пищи (г/сут). С помощью пакета прикладных программ, созданных на основании норм физиологических потребностей в пищевых веществах и энергии, проведен анализ химического состава пищи.

Для обеспечения оптимальной прибавки массы тела каждой беременной рассчитали энергетические потребности организма с помощью формулы Харриса-Бенедикта с поправками на двигательную активность, фактор беременности и патологические факторы: $ОЭ = 655 + (9,6 * МТ) + (1,8 * Р) - (4,7 * В)$, где ОЭ – основной энергообмен, МТ – масса тела (кг), Р – рост (см), В – возраст (лет). Потребность беременной в отдельных пищевых веществах (белках, жирах, углеводах) рассчитывалась на фактическую массу тела с учетом срока беременности.

Для обеспечения более высоких потребностей организма беременные с дефицитом массы тела должны получать с пищей больше белков, витаминов, макро- и микроэлементов. Поэтому для обогащения рациона питания нами использовалась сбалансированная питательная смесь «Берламин Модуляр». По сравнению с другими смесями ее преимущества следующие: сочетание растительного и животного белков 1:1; оптимальный набор незаменимых аминокислот; высокое содержание полиненасыщенных жирных кислот (77%); отсутствие холестерина, лактозы, сахарозы, глютена; хорошие вкусовые качества; невысокая стоимость. Обследуемые беременные ежедневно потребляли 100-150 г питательной смеси «Берламин Модуляр».

Результаты исследования и их обсуждение. Средний возраст беременных составил $22,8 \pm 0,8$ лет. Индекс Кетле у беременных с дефицитом массы тела составил $19,01 \pm 0,32$ при гипотрофии I и $18,04 \pm 0,53$ при гипотрофии II степени. У всех беременных обнаружен дисбаланс в потреблении отдельных нутриентов и несоблюдение суточной калорийности пищевого рациона. У некоторых пациенток потребление колебалось в широких пределах, что

объясняется различным уровнем питания в зависимости от социального статуса. Регулярно недоедали 22 % беременных.

По социальному статусу женщины разделились следующим образом: служащие - 54,2%, студентки вузов - 18,5%, домохозяйки - 17,1%, рабочие - 7,1%, учащиеся ПТУ и школ - 2,9%.

Из экстрагенитальных заболеваний к моменту наступления беременности имели место заболевания желудочно - кишечного тракта (гастрит, панкреатит) в 24 случаях (41,4%), хронический пиелонефрит - в 14 (25,7%), заболевания щитовидной железы у 12 женщин (21,4%), заболевания дыхательной системы (бронхиальная астма, хронический бронхит и пневмония) у 8 беременных (12,9%), вегето-сосудистая дистония по гипотоническому или гипертоническому типу - у 7 (11,4%), заболевания кожи (псориаз, нейродермит) - у 5 (7,1%).

Угроза прерывания беременности в I триместре наблюдалась в 32,8% случаев, из них у 5 беременных (7,1%) осложнилась образованием ретрохориальной гематомой. Клинические проявления токсикоза (рвота беременных легкой и средней степени тяжести) встречались в I триместре в 25,7% случаев.

Течение II триместра беременности у беременных с дефицитом массы тела, также как и в I триместре, часто осложнялось угрозой самопроизвольного аборта и ранних преждевременных родов. В большинстве случаев эти осложнения были непосредственным продолжением угрозы прерывания в I триместре. Частота этого осложнения составила 38,5%.

Анемия легкой и средней тяжести диагностирована в 54,2% случаев, - тяжелой степени - в 2,9%.

В процессе оценки состояния фетоплацентарного комплекса плацентарные нарушения и гипоксия плода отмечались в 58,5% случаев, в 18,5% случаев диагностирована задержка внутриутробного развития плода.

Гестозом различной степени тяжести осложнилась беременность в 10,0% случаях.

Анализ исхода родов показал, что беременность завершилась в срок в 67 случаях (93,3%), преждевременные роды произошли - в 3 (6,7%). Преждевременное излитие околоплодных вод зарегистрировано в 40,0% случаев, амниотомия проведена в 7,14% случаев. Во втором периоде родов была произведена эпизиотомия в 12,8% случаев, перинеотомия - в 7,14%. В третьем периоде родов в 4,3% случаев было проведено ручное отделение и выделе-

ние последа. Оперативное родоразрешение проведено в 15,7% случаев, из них в 3 случаях (6,7%) показанием к кесареву сечению явилась острая частичная преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты.

Средняя масса новорожденных составила 2985+52 г, средняя длина тела - 48,96+0,32 см.

У детей рожденных от матерей с дефицитом массы тела в 7 случаях диагностирована гипотрофия плода I степени, в 3 случаях - гипотрофия плода II степени. Внутриутробное инфицирование плода диагностировано у 3 пациенток (4,3%), ВПР - у одного ребенка (1,4%).

Заключение. Изучение течения беременности и родов у беременных с дефицитом массы тела показало высокий удельный вес таких осложнений, как: гестозы различной степени тяжести, угроза прерывания беременности, анемия, хроническая фетоплацентарная недостаточность и гипоксия плода.

Новорожденные у матерей с дефицитом массы тела в большинстве случаев имели низкую массу тела при рождении, отмечен высокий процент детей рожденных в асфиксии различной степени тяжести, с задержкой внутриутробного развития.

Проведенное исследование является обоснованием для дальнейшей разработки комплексных лечебно-профилактических мероприятий по коррекции пищевого рациона беременных с дефицитом массы тела, что позволит уменьшить число осложнений беременности, родов и неонатальных патологических состояний.

Список литературы

1. Гундаров И.А. Дефицит массы тела как фактор риска невынашивания беременности (популяционное исследование) / И.А. Гундаров, Н.Н. Бойко // Акушерство и гинекология. – 2006. - № 6. - С. 18-20.
2. Попов А.Д. Метаболические реакции и исходы беременности у женщин с ожирением и дефицитом массы тела / А.Д. Попов // Материалы всероссийской научно-практической конференции «Медицинские технологии в охране репродуктивного здоровья женщины». – Екатеринбург. - 2003. – декабрь. – С. 161-165.
3. Рудаева Е.В. Содержание лептина у беременных женщин с дефицитом массы тела и их новорожденных / Е.В. Рудаева // Актуальные вопросы акушерства и гинекологии. Медицина в Кузбассе. – 2006. – Спецвыпуск № 2. – С.66-67.
4. Додхоева М.Ф. Состояние сердечно-сосудистой системы у беременных женщин с дефицитом массы тела / М.Ф. Додхоева, Л.И. Олимова, З.Я. Рахимов // Проблемы беременности. – 2005. - № 10. – С.17-23.

Научный руководитель – проф., д.м.н. Кулавский В.А.

РАЗРАБОТКА И ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ВНЕДРЕНИЯ ПРОГРАММЫ ПРОФИЛАКТИКИ СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У УЧАЩИХСЯ 6-Х КЛАССОВ

П.В. Клёмина, Ж.А. Литвинова

Кафедра стоматологии и челюстно-лицевой хирургии
Оренбургской государственной медицинской академии (Оренбург, Россия)

Всемирная организация здравоохранения включила кариес зубов в число 6 болезней современности, профилактика которых является наиболее актуальной задачей медицинской науки и органов здравоохранения. По данным эпидемиологических исследований средний показатель распространенности кариеса по Российской Федерации у 12-летних детей составляет 78%, при интенсивности поражения 2,91, а заболевания пародонта отмечены у 77% (Кузьмина Э.М., 1999).

Единственным путем снижения распространенности и интенсивности стоматологических заболеваний является профилактика, которую следует начинать в детском возрасте, когда можно сформировать потребность в уходе за полостью рта, потратив при этом меньше сил, средств и времени.

Целью нашего исследования явилось гигиеническое обучение и воспитание школьников для улучшения их стоматологического здоровья.

Для решения поставленной цели нами поставлена задача изучить стоматологический статус в возрастной ключевой группе (12-летние дети) для внедрения медико-педагогической программы профилактики основных стоматологических заболеваний в организованном детском коллективе.

В ранее проведенных нами исследованиях на кафедре стоматологии и челюстно-лицевой хирургии Оренбургской государственной медицинской академии в 2007 году была показана клиническая эффективность зубной пасты фирмы “Dr. Reddis” “Синквель Актив” для профилактики кариеса и воспалительных заболеваний пародонта.

С апреля 2008 года на базе средней общеобразовательной школы №30 города Оренбурга при содействии фирмы “Dr. Reddis” кафедрой стоматологии и челюстно-лицевой хирургии начато внедрение программы профилактики стоматологических заболеваний. Первым этапом было определение уровня стоматологического здоровья 12-летних учеников 6-х классов с согласия учащихся, родителей и руководства школы. Была проведена калибровка и подготовка студентов по заполнению карт ВОЗ по эпидемиологическому обследованию полости рта (собственно для работы использовалось не-

сколько критериев) и определению гигиенических индексов. Проведено анкетирование для оценки исходных гигиенических стоматологических знаний. Изучен стоматологический статус школьников с исследованием гигиенического индекса по Грин-Вермилиону, взяты образцы слюны для определения её микрокристаллизации (Курякина Н.В. и Савельева Н.А., 2003) и зубной налёт из пришеечной области верхних первых моляров для микробиологического исследования. Розданы памятки по уходу за полостью рта, осуществлено практическое обучение школьников гигиене полости рта, даны рекомендации по санации полости рта с представлением обучающих презентаций. Проведенное обследование показало, что распространенность кариеса составила 96%, при интенсивности поражения (КПУ + кп) – 4, у 20 % наблюдались первичные признаки поражения пародонта в виде кровоточивости дёсен. Индекс гигиены - 0,7 (удовлетворительный). В мазках зубного налёта у 92% обнаружена кокковая флора, в 36% - палочковидная, в 36% - мицеллы грибов. Микрокристаллизация слюны в 4 % - 1 типа, что соответствует высокой кариесорезистентности, 16% - 2 типа, что говорит о несколько сниженной устойчивости к кариесу, в 80% - 3 типа – то есть с низкой реминерализующей способностью.

Выявленная высокая распространенность кариеса и заболеваний пародонта обосновала необходимость разработки программы профилактики этих заболеваний. Программа первичной безлекарственной профилактики кариеса и заболеваний пародонта включает следующие пункты:

1. Эпидемиологическое стоматологическое обследование школьников
2. Санитарное просвещение учителей и школьников
3. Гигиеническое обучение школьников
4. Обеспечение школьников средствами гигиены
5. Пропаганда здорового образа жизни

Организаторами программы явились кафедра стоматологии и челюстно-лицевой хирургии Оренбургской государственной медицинской академии и фирма “Dr. Reddis”-производитель средств ухода за полостью рта; педагогический коллектив школы №30.

Исполнителями программы явилась инициативная группа специально подготовленных студентов 4 курса стоматологического факультета в количестве 8 человек.

Через месяц при повторном обследовании школьников установлено, что показатели интенсивности и распространенности кариеса остались преж-

ними. Кровоточивость дёсен уменьшилась до 12%. Индекс гигиены улучшился до хорошего уровня - 0,39. В мазках зубного налёта также часто обнаруживалась кокковая флора, палочковидная флора наблюдалась в 24%, мицеллы грибов встречались в 36% случаев. Микрокристаллизация слюны по 1 типу увеличилась до 36%, 2 типа – до 44%, 3 тип – снизился до 20%.

Таким образом, проведенные мероприятия позволили улучшить показатели микрокристаллизации слюны и микробного состава налета у 64% обследованных.

При осмотре через год показатели интенсивности и распространенности кариеса сохранились на прежнем уровне, но кровоточивость дёсен наблюдалась только у 8% обследованных, индекс гигиены сохранился на хорошем уровне - 0,4. В мазках зубного налёта обнаруживалась преимущественно кокковая флора с небольшим содержанием палочковидной и мицелия грибов. В ниже приведенной диаграмме 1 представлена динамика изменений микробного состава зубного налета с апреля 2008 по май 2009 год.

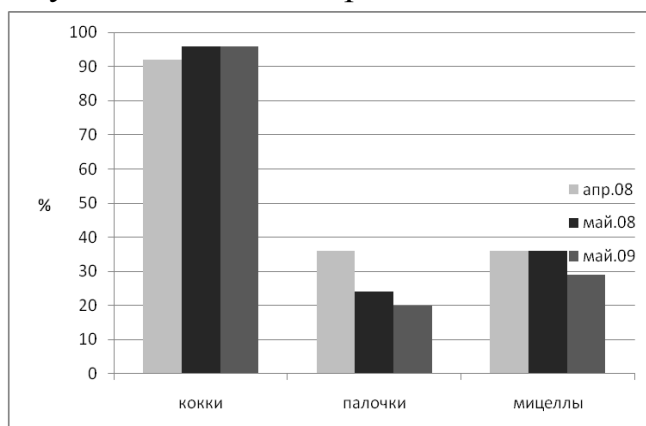


Рис 1. Динамика изменений микробного состава зубного налета.

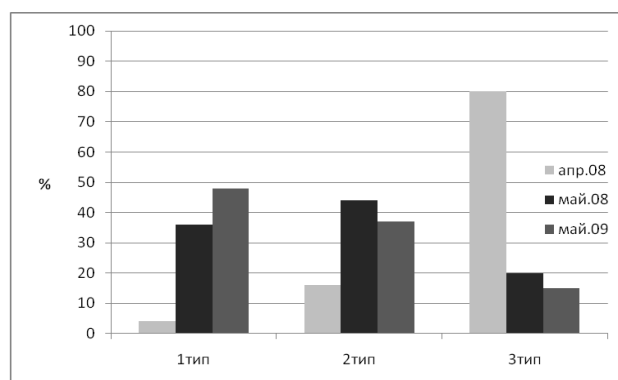


Рис. 2. Динамика изменений микрокристаллизации слюны.

Частота встречаемости слюны с микрокристаллизацией по 1 типу уве-

личилась до 48%, 2 типа – снизилась до 37%, 3 тип – до 15% среди обследованных.

В диаграмме 2 представлена динамика изменений микрокристаллизации слюны с апреля 2008 по май 2009 год.

Совокупность полученных данных позволила нам сделать следующие **ВЫВОДЫ:**

1. Распространенность и интенсивность кариеса и заболеваний пародонта у 12-летних школьников города Оренбурга достаточно высока, что диктует необходимость проведения их профилактики.
2. Внедрение медико-педагогической программы первичной профилактики заболеваний полости рта привело к повышению уровня санитарно-гигиенической культуры обследованных школьников, заметному улучшению гигиенического состояния полости рта, стабилизации кариозного процесса и уменьшению числа детей с кровоточивостью дёсен.
3. Предложенная схема медико-педагогической программы профилактики заболеваний полости рта – это реальный путь к улучшению здоровья школьников.

Список литературы

1. Курякина Н.В., Савельева Н.А. Стоматология профилактическая (руководство по первичной профилактике стоматологических заболеваний): Учебное пособие для вузов. - М.: Медицинская книга. - 2003. – 288 с.
2. Кузьмина Э.М. Стоматологическая заболеваемость населения России. М. - 1999. – 228 с.
3. Сайт ВОЗ http://www.who.int/oral_health/media/en/orh_figure1.pdf

**Научные руководители – проф., д.м.н. Лебедянец В.В.,
ассистент кафедры Кочкина Н.Н.**

ИССЛЕДОВАНИЕ УРОВНЯ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОГО ЗДОРОВЬЯ У ДЕТЕЙ-ИНВАЛИДОВ С НАРУШЕНИЕМ СЛУХА

Е.В. Лопатина, М.И. Юнусова

Кафедра стоматологии и челюстно-лицевой хирургии
Оренбургской государственной медицинской академии (Оренбург, Россия)

Профилактика и лечение кариеса и заболеваний пародонта в настоящее время являются одними из наиболее серьезных задач современной стоматологии в связи с их высокой распространенностью среди всех возрастных

групп населения.

Дети-инвалиды имеют серьезные физиологические, физические и интеллектуальные проблемы и потому нуждаются в особом внимании, в том числе и в, части стоматологической помощи (Бакарчич Д. с соавторами 2003, Кармалькова Е.А. с соавторами 2004). Это диктует необходимость разработки для них эффективной профилактической программы. Последняя должна учитывать их менталитет, физические и социальные характеристики, что позволит детям-инвалидам получать адекватную стоматологическую помощь. Одним из важных факторов риска по развитию кариеса является плохая гигиена полости рта. Проведение же у детей-инвалидов адекватной гигиены полости рта обычно очень затруднено и порождает весьма много проблем у родителей и воспитателей из-за неконтактного поведения ребенка.

Цели исследования.

Оценить стоматологический статус детей дошкольного возраста с нарушением слуха и обучить их индивидуальной гигиене полости рта.

Материалы и методы.

Под наблюдением находилось 42 ребенка из дошкольного общеобразовательного учреждения № 169 Оренбурга в возрасте от 4 до 6 лет. Во время периодически проводимых регулярных стоматологических осмотров (в течение года частотой раз в 2 месяца) профилактической направленности они были поделены на 2 группы: в том числе в первой (экспериментальной) было 23 ребенка с диагнозом двухсторонняя сенсоневральная тугоухость III-IV степени, во второй-19 детей без патологии слухового анализатора из числа воспитанников данного дошкольного учреждения.

Проведен осмотр полости рта каждого ребенка с заполнением карты стоматологического больного. Оценка стоматологического статуса определяли с помощью: кпзубов, РМА, УИК, а также путем изучения мазков зубного налета по результатам микроскопии.

С каждым ребенком проводилось обучение индивидуальной гигиены полости рта.

Родителям всех детей были разъяснены цели, задачи и методы исследования, и получено у них добровольное согласие.

Результаты и обсуждения.

При первом посещении ДОУ № 169 мы не обнаружили в ваннных комнатах у большинства воспитанников зубных щеток и паст, хотя дети с нарушением слуха проживают в детском саду пять дней в неделю, что свидетель-

ствует о неадекватной гигиене полости рта.

Проведенное исследование показало, что распространенность кариеса в первой группе детей составляла 100%, а интенсивность 6,4. В контрольной группе аналогичные показатели 77% и 2,38 соответственно.

При этом оценка компонентов свидетельствует, что в первой группе преобладает компонент $k=5,2$ при этом $p=1,2$, в сравнении со сверстниками контрольной группы, у которых соответственно эти показатели были $k=2,2$, $p=0,2$.

Наше внимание привлекли дети легко, вступающие в контакт, и наоборот трудно, вступающие в контакт (экспериментальная группа была поделена по этому принципу на основании заключения педагога - сурдопереводчика). Анализ в этих подгруппах выявил, что у детей, легко вступающих в контакт, стоматологическая помощь оказана в большем объеме, при этом проведенная оценка интенсивности кариозного процесса показала, что компонент p равен 2,0, в то время как у детей, трудно вступающих в контакт, этот показатель составил 1,0.

Установлено, что уровень интенсивности кариеса по Л.И.Леусу временных зубов детей с нарушением слуха равен 1,2 (очень высокий), а у детей второй группы УИК = 0,05 (низкий).

Показатели индекса РМА в обеих группах соответствуют легкой степени тяжести состояния тканей пародонта (первая группа – 14%, вторая – 12%).

Произведена оценка микроскопии зубного налета на основании 29 мазков (15 мазков первой группы и 14 второй). По данным литературы при микробиологических исследованиях нормальная микрофлора полости рта представлена преимущественно грамположительными микроорганизмами, преобладание в мазке грамотрицательной микрофлоры свидетельствует об отклонении. Нарушение микрофлоры полости рта в первой группе встречается в 53% , а во второй всего в 36%.

Полученные нами предварительные результаты подтверждают необходимость проведения профилактических мероприятий по улучшению гигиенического состояния полости рта у детей-инвалидов, так как в данном ДООУ в настоящее время отсутствует отлаженная система ежедневной чистки зубов после приема пищи фторсодержащими зубными пастами среди детей под наблюдением воспитателей; нет навыка и привычки регулярного ухода за ртом с использованием фторсодержащих зубных паст у детей.

На следующем этапе выполнения работы предполагается продолжение

обучения детей гигиене полости рта с проведением контролируемой чистки зубов.

Вывод.

Наши предварительные исследования свидетельствуют о необходимости обучения детей-инвалидов правильной гигиене полости рта с привлечением родителей, воспитателей и медицинского персонала.

Список литературы

1. Бакарчич Д., Легович А., Скрынъярик Т., Мадии Б., Сассо А., Ванкура И. Анализ параметров состояния полости рта у детей-инвалидов//Стоматология.-2003.-№3.-С.57-60.
2. Кармалькова Е.А., Кулагина Н.И., Баранова О.И.Состояние тканей периодонта у детей с нарушением функции слуха и речи// Детская стоматология.-2004.-№3.-С.39

Научный руководитель – ассистент, к.м.н. Демина Р.Р.

РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ НЕФРЭКТОМИЮ

Т.Р. Мартиросян, Р.Р. Мананов, Б.Р. Гильмутдинов

Кафедра хирургических болезней
Башкирского государственного медицинского университета (Уфа, Россия)

Актуальность проблемы. Болезни органов мочеполовой системы существенно снижают качество жизни пациентов. Особенно это относится к больным, перенесшим операции нефрэктомии. В настоящее время частота нефрэктомий колеблется от 39% до 60 % от общего числа выполняемых операций на почках, особенно при мочекаменной болезни.

Функциональное состояние единственной почки в послеоперационном периоде оказывается более или менее нарушенной, зависящей от многих причин. У значительного числа пациентов развивается хронический пиелонефрит, нередко наблюдается нефролитиаз, реже – опухоли и туберкулез. Выделительная функция единственной почки нарушается, часто возникает артериальная гипертензия (АГ), развивается ряд сопутствующих заболеваний, отягощающих общее состояние пациентов. Все это требует своевременной и эффективной реабилитации оперированных, что способствует первичной и вторичной профилактике ряда заболеваний единственной почки, а также экстраренальной патологии.

Целью исследования явилась разработка эффективных комплексов

восстановительного лечения больных после нефрэктомии с использованием минеральных вод с учетом клинико-функциональных особенностей послеоперационного периода.

Материал и методы. Наблюдения проведены у 103 больных, оперированных по поводу различных заболеваний почки, приведшей к нефрэктомии, среди которых наиболее частыми оказались: мочекаменная болезнь, острый осложненный пиелонефрит, осложненный гидронефроз, травмы и ранения почки. Средний возраст оперированных $-45,0 \pm 5,3$ лет, женщин- 57, мужчин- 46.

Всем больным проводились в динамике клинические анализы крови, мочи, УЗИ почек и ЭКГ исследования. Определяли общий белок и белковые фракции, уровни креатинина и мочевины в сыворотке крови, клиренса эндогенного креатинина или скорости клубочковой фильтрации, концентрационной способности почки. По показаниям проводили хромоцистоскопию, внутривенную урографию, изотопную ренографию с I-¹³¹ гиппураном.

В зависимости от проводимой терапии в послеоперационном периоде, оперированные разделены на две группы.

Первую группу (62) составили больные, направленные непосредственно из стационарного этапа на санаторно-курортное долечивание. Во вторую группу вошли 41 пациент, не получавших реабилитационные мероприятия в условиях санатория.

Для восстановительной терапии для больных первой группы разработан лечебный комплекс, включающий лечебное питание по системе Института питания АМН РФ, режим двигательной активности, соответствующий состоянию больного, лечебную физкультуру, внутренний прием минеральной воды Казанчинская (санаторий Танып), относящаяся к гидрокарбонатно – сульфатным натриево-кальциевым маломинерализованным водам, а также минеральные ванны из этой же воды.

Минеральная вода назначалась за 45-60 минут до еды 3 раза в день по 200-250 мл. на каждый прием. Процедуры минеральных ванн проводились при $t=37^{\circ}\text{C}$ через день, 8-10 сеансов на курс лечения.

Больные второй группы (сравнения) наблюдались в амбулаторно-поликлинических условиях без получения специальных реабилитационных мероприятий.

Статистический анализ полученных результатов проведен с использованием программы Statistica for Windows v.6.0.

Результаты и обсуждение. У значительной части больных при поступлении отмечались: боль в поясничной области (84%), общая слабость (58%), недомогание (39%), головная боль (43%), отеки на лице (26%), отеки конечностей (38%), повышение АД (68%), запоры (29%), горечь во рту (24%), тошнота (21%), боль в области сердца (18%). Изменения АД в основном отмечено у пациентов с преобладанием периферических отеков, или пастозности конечностей, у больных с исходно повышенным уровнем креатинина крови, при склонности к ожирению.

Под влиянием комплексного санаторного лечения у большинства пациентов наблюдалась благоприятная динамика клинических проявлений в виде нормализации или улучшения сниженного аппетита, исчезновения запоров и тошноты, астенического синдрома, исчезновение неустойчивости настроения, повышенной утомляемости.

При анализе лабораторных данных выявлено возрастание концентрации гемоглобина в крови, снижение креатинина крови, увеличение плотности мочи, увеличение минутного диуреза (таблица 1), что свидетельствуют об улучшении резервной функциональной возможности единственной почки.

Таблица 1

Влияние санаторного лечения на функциональное состояние единственной почки ($M \pm m$)

Показатели	до лечения n=62	после лечения n=62	p
клубочковая фильтрация (мл/мин)	101,4±2,9	100,3±2,7	>0,05
канальцевая реабсорбция %	95,5±0,1	98,4±0,1	<0,05
креатинин крови (ммол/л)	0,12±0,002	0,09±0,001	<0,05
гемоглобин	119,2±1,1	136,1± 1,2	<0,05

Результаты ультразвукового исследования почки показали, что размеры почки существенно не изменились, однако толщина паренхимы среди больных увеличилась, что возможно связано с улучшением кровоснабжения почки, и повышением ее функциональной способности.

На фоне санаторного лечения отмечалось достоверное снижение АД: с $131,3 \pm 1,7$ до $120,6 \pm 0,9$ мм. рт. ст. ($p < 0,05$). Кроме того, в конце курортного лечения у большинства больных зарегистрировано уменьшение частоты

сердечных сокращений, уменьшение степени депрессии сегмента ST, свидетельствующие об экономизации функции сердечно-сосудистой системы и улучшении метаболических процессов, способствующих улучшению кровоснабжения почки с увеличением ее резервной возможности.

Оценка общей эффективности санаторного лечения больных с единственной почкой выявила, что основная масса клинических, лабораторных и инструментальных показателей, характеризующих патологический процесс, в значительной степени улучшились. Вероятно, применение минеральной воды источника «Казанчинская» способствует усилению внутриорганного кровотока, клубочковой фильтрации, нормализует уродинамику, увеличивает диурез, не вызывает патологического раздражения структуры почки.

Минеральная вода способствует вымыванию из органов мочеполовой системы бактерий, гноеродных и слизистых субстратов, продуктов распада, вследствие чего уменьшается степень активности воспалительного процесса, увеличиваются сниженные функции защитных коллоидов мочи выделяемых почкой и улучшается функциональное состояние почки, повышаются ее резервные возможности, снижается вероятность возникновения воспалительных заболеваний почки, мочекаменной болезни и другой сопутствующей патологии.

Субъективные ощущения больных свидетельствуют о существенном регрессе их жалоб на свое состояние, на улучшение качества жизни.

При наблюдении больных в течение 12 месяцев после курса курортного лечения отмечено достоверное уменьшение частоты выявления астеноневротического синдрома ($p < 0,05$), диспепсии, отсутствие признаков возникновения какого-либо заболевания единственной почки (пиелонефрита, нефролитиаза и др.).

В группе сравнения, без курса санаторной реабилитации, в течение срока наблюдения у большинства пациентов отмечались астеноневротический, болевой синдромы, диспепсические нарушения. Лабораторные данные не претерпели существенной динамики по сравнению с днем выписки. Через год у 10 больных (25%) данной группы отмечались признаки пиелонефрита единственной почки, о чем свидетельствовали анализы мочи, в том числе по Нечипоренко.

Таким образом, курортное лечение способствует улучшению общего состояния, функционального состояния почки, вероятно, за счет улучшения уро- и гемодинамики, что способствует улучшению выделительной функции

единственной почки и увеличению ее резервной возможности.

Выводы

Послеоперационный период после нефрэктомии характеризуется наличием функциональных нарушений единственной почки.

Применение минеральной воды Казанчинская внутрь и в виде минеральных ванн в комплексном санаторном лечении больных после нефрэктомии способствует улучшению уро- и гемодинамики, клубочковой фильтрации и возрастанию диуреза, повышению резервной функциональной возможности единственной почки, регрессу болевого и астеновегетативного синдромов.

Санаторное лечение больных, перенесших нефрэктомию целесообразно проводить в ранние сроки после успешно выполненной операции, как средство повышения резервов здоровья, предупреждения заболеваний единственной почки и экстранефральной патологии, стабилизации психоэмоциональных нарушений.

Список литературы

1. Настюков В.В. Новые методы курортного лечения и диагностики больных с хроническими заболеваниями мочеполовой системы./Актуальные вопросы урологии и андрологии, Железноводск, 2002.- С.92-93.
2. Справочник по санитарно-курортному отбору под редакцией В.М. Боголюбова. Москва, 2002г.
3. Санаторно-курортное лечение: сборник нормативно-методической документации под редакцией А.Н. Разумова, Москва, 2004г.

Научные руководители – профессор Хасанов. А.Г., Гильмутдинов А.Р.

УСИЛЕНИЕ ОКИСЛИТЕЛЬНОГО МЕТАБОЛИЗМА ФАГОЦИТОВ ПОД ДЕЙСТВИЕМ ПРЕПАРАТОВ ИММУНОГЛОБУЛИНОВ ДЛЯ ВНУТРИВЕННОГО ВВЕДЕНИЯ

К.С. Мочалов

Центральная научно-исследовательская лаборатория
Башкирского государственного медицинского университета (Уфа, Россия)

Препараты иммуноглобулинов для внутривенного введения (ВВИГ) являются одними из наиболее востребованных среди препаратов крови. Известно, что важнейшим из механизмов защитного действия иммуноглобулинов является способность активировать и усиливать эффекторные функции

фагоцитарных клеток, а одним из направлений применения иммуноглобулиновых препаратов является иммуностимуляция, результатом которой в том числе является стимуляция функциональной активности фагоцитарного звена системы иммунитета [1]. Активация фагоцитов сопровождается рядом функционально-метаболических перестроек. Среди них огромное физиологическое значение имеет усиление процессов кислород-зависимого метаболизма клеток (КЗМ), выработка свободных радикалов (СР) - активных форм кислорода (АФК) [3]. АФК, обладают высокой биоцидной активностью, осуществляют деструкцию чужеродных агентов, участвуют в регуляции воспалительного ответа [6]. Препараты иммуноглобулинов разных технологий производства, отличаются по составу и соответственно – биологическим свойствам, в том числе и защитной эффективности при лечении инфекций. Способность модулировать КЗМ и генерации АФК под влиянием различных препаратов выступает в качестве одного из критериев, позволяющих охарактеризовать их эффективность на фагоцитарные механизмы.

С учетом вышеизложенного, целью явилось: оценить влияние препаратов иммуноглобулинов для внутривенного введения на процессы кислород-зависимого метаболизма фагоцитарных клеток при добавлении различных объектов фагоцитоза.

В работе были использованы препараты иммуноглобулинов для внутривенного введения - Хумаглобин, Пентаглобин, Иммуновенин (производство Филиала ФГУП «НПО «Микроген» МЗ и СР РФ «Иммунопрепарат», г. Уфа).

Кровь интактных крыс и суспензии полиморфно-ядерных лейкоцитов (полученные через сутки, путем внутрибрюшинной инъекции пептона) разливали в лунки пластикового планшета. К образцам добавляли препараты ВВИГ. После предварительной инкубации в течение 30 минут во все лунки добавляли суспензии с объектами фагоцитоза - микросферы латекса, частицы зимозана, живые клетки из культуры стафилококка и дополнительно инкубировали в течение 15 минут.

Интенсивность генерации фагоцитами АФК оценивали с помощью регистрации люминол-зависимой хемилюминесценции (ЛЗХЛ) [5]. Оценивали активацию кислород-зависимого метаболизма фагоцитов в тесте восстановления нитросинего тетразолия – НСТ тест общепринятыми методами [2].

Изучая ответ фагоцитов крови на стимуляторы фагоцитоза, представлялось целесообразным исследовать резервные возможности фагоцитирую-

щих клеток крови. Для оценки емкости резерва функциональной активности фагоцитов крови применяли формулу, показывающую кратность отношения резерва к спонтанному свечению [4]:

$$X = (I_{ind} - I_{sp}) / I_{sp},$$

где X – отношение резерва функциональной активности к спонтанному свечению фагоцитов крови; I_{ind} – максимальная интенсивность индуцированного свечения крови, I_{sp} – максимальная интенсивность спонтанного свечения крови.

Предварительная инкубация лейкоцитов крови с препаратом Иммуновенин увеличивала ответ на стимуляторы фагоцитоза.

Активирующее влияние Иммуновенина на генерацию АФК, регистрируемую в реакции ЛЗХЛ отмечалось параллельно с увеличением интенсивности поглощения фагоцитами и уровня активации лейкоцитов при фагоцитозе в НСТ – тесте (таблица 1).

Таблица 1

Изменения функционально-метаболической активности лейкоцитов крови крыс после предварительной инкубации с препаратом Иммуновенин

Показатели активности		Контроль	С Иммуновенином
Светосумма ЛЗХЛ (у.е.)	латекс	5,13±0,60	7,29±0,67*
	стафилококк	18,39±3,26	36,14±2,33*
НСТ индуцированный (%)	латекс	58,84±2,63	60,27±4,52
	стафилококк	60,18±2,77	65,14±3,43
НСТ индуцированный (индекс активации)	латекс	0,98±0,09	1,38±0,15*
	стафилококк	1,14±0,13	1,66±0,19*

* - различие с контролем статистически значимо ($p < 0,05$).

Препараты ВВИГ, различающиеся составом и технологиями производства при добавлении индуктора зимозан к лейкоцитам крови крыс, оказывали активирующее влияние, выраженное в разной степени (таблица 2).

Как видно из таблицы 2, препараты Иммуновенин и обогащенный IgM и IgA Пентаглобин вызывали достоверно выраженную активацию фагоцитов крови, в то время как для Хумаглобина такая активация не была достоверной.

Таблица 2

Уровень индуцированной зимозаном ЛЗХЛ лейкоцитов крови крыс после предварительной инкубации с препаратами ВВИГ

Инкубация с препаратом:	Светосумма ЛЗХЛ (у.е.)
Контроль (без препарата)	6,43±2,66
Иммуновенин	15,20±2,40*
Хумаглобин	10,64±2,76
Пентаглобин	17,34±4,40*

* - различие с контролем статистически значимо ($p < 0,05$).

Воздействие на активированные фагоциты ВВИГ также вызывало статистически значимое увеличение показателей (таблица 3).

Таблица 3

Уровень хемиллюминесценции активированных полиморфно-ядерных лейкоцитов крыс после предварительной инкубации с ВВИГ

Препарат	Светосумма ЛЗХЛ (у.е.) при индукции:		
	зимозаном	латексом	Стафилококком
Контроль	1,22±0,15	5,34±0,92	33,93±6,14
Иммуновенин	4,57±1,43*	8,20±0,56*	60,16±9,82*
Хумаглобин	3,54±0,44*	6,48±1,07	56,18±7,03*
Пентаглобин	5,05±1,48*	6,21±1,51	58,98±8,92*

* - различие с контролем статистически значимо ($p < 0,05$).

Таблица 4

Изменения относительной емкости функционального резерва фагоцитарных клеток крови крыс при воздействии препаратов внутривенных иммуноглобулинов

Препарат	$I_{\max \text{ ind}} - I_{\max \text{ sp}}$ у. е	$\frac{I_{\max \text{ ind}} - I_{\max \text{ sp}}}{I_{\max \text{ sp}}}$	Относительная емкость резерва фагоцитов крови, %
Иммуновенин	1,73±0,15*	2,46±0,05*	169,7*
Хумаглобин	2,35±0,31*	2,30±0,20*	158,6*
Пентаглобин	2,10±0,04*	2,65±0,15*	182,7*

* - различие с контролем статистически значимо ($p < 0,05$).

Генерацию АФК в отношении зимозана и стафилококков статистически значимо усиливали все исследованные препараты ВВИГ, в то время как реакцию с инородными корпускулярными частицами не биологической природы – микросферами латекса (взаимодействие опосредуется лектиноподобными рецепторами мембран фагоцитов) – только препарат Иммуновенин.

Для полной характеристики состояния фагоцитов при воздействии ВВИГ необходимо иметь представление об изменении емкости их функционального резерва (таблица 4).

Как следует из таблицы 4, относительная емкость резервных возможностей фагоцитов крови при воздействии ВВИГ значительно увеличилась (в среднем на 70 %).

Таким образом, препараты ВВИГ стимулируют процессы кислород-зависимого метаболизма фагоцитов и генерацию ими АФК *in vitro* при осуществлении реакций в отношении объектов фагоцитоза, что имеет важное значение в механизмах защиты организма от чужеродных факторов. Степень выраженности такого влияния отличается в зависимости от используемого препарата.

Список литературы

1. Медведев, Ю.А. Основы иммунных и иммуно-направленных методов терапии и профилактики / Ю.А. Медведев, М.М. Алсынбаев. - Уфа, 2000.- 160с.
2. Методические указания к занятиям по иммунологии и серологии: учебно-методическое пособие для специалистов по клинической и лабораторной диагностике / Э.А. Имельбаева, Р.М. Хайруллина, Ю.А. Медведев [и др.] – Уфа, 2006. - 87с.
3. Свободно-радикальное окисление и старение / В.Х. Хавинсон, В.А. Баринов, А.В. Арутюнян, В.В. Малинин. - СПб.: Наука.-2003.-327 с.
4. Тевдорадзе, С.И. Влияние церулоплазмина на фагоцитарные механизмы иммунной защиты и оксидативный стресс в условиях физической нагрузки: автореф. дис. ... к-та мед. наук. – Уфа, 2006. – 26 с.
5. Фархутдинов, Р.Р. Определение антиокислительной активности методом регистрации хемилюминесценции / Р.Р. Фархутдинов, С.И. Тевдорадзе, Ю.Л. Баймурзина [и др.] // Методы оценки антиоксидантной активности биологически активных веществ лечебного и профилактического назначения.- М.: Изд-во РУДН, 2005. - С.125-146.
6. Фархутдинов, Р.Р. Свободнорадикальное окисление: мифы и реальность (избранные лекции) / Р.Р. Фархутдинов // Медицинский вестник Башкортостана. - 2006. - Т.1, № 1. - С. 146-152.

Научный руководитель – проф., д.м.н. Медведев Ю.А.

СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ ТИМУСА В УСЛОВИЯХ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ТОКСИЧЕСКОГО (СЕЛЕНОВОГО) ВОЗДЕЙСТВИЯ

О.В. Никитенко, И.И. Кошелева

Кафедра анатомии человека
Омской государственной медицинской академии (Омск, Россия)

Селен - незаменимый биологически активный микроэлемент для жизнедеятельности человека, в качестве антиоксиданта он предохраняет клеточные мембраны от окислительного стресса. Вследствие чего препараты селена - наиболее действенные среди биоантиоксидантов факторы защиты от развития атеросклероза, ишемической болезни сердца и онкологических заболеваний (1, 10, 11, 13). Вместе с тем известно, что диапазон между необходимой и токсической дозами его невелик. Поэтому при избыточном поступлении в организм селен может оказывать негативное влияние: высокие концентрации его ингибируют окислительно-восстановительные ферменты, обладают иммунотоксическим, эмбриотоксическим эффектами, угнетают митотическую активность и репродуктивную функцию. Отравления селеном возможно при неконтролируемом применении селеносодержащих препаратов, а также в связи с производственной деятельностью человека (4, 11).

На сегодняшний день механизм токсического действия селена изучен не до конца, в частности, недостаточно сведений о влиянии его на структуру и функции лимфоидных органов. Известно, что органы лимфоидной (иммунной) системы относятся к одной из трех синхронно функционирующих систем, которые выполняют важные протективные функции в организме (2, 3, 5): обеспечение гомеостаза и защиты организма от повреждающих факторов внешней и внутренней среды. Поэтому от их функциональной активности во многом зависит исход адаптивной реакции организма на любое патогенное воздействие.

Принимая во внимание вышеизложенное, целью настоящей работы явилось выяснение в эксперименте особенностей морфофункциональных преобразований тимуса после перорального и внутрибрюшинного введения селенита натрия в токсической дозе.

Материал и методы исследования. В эксперименте использовали 93 белых крыс-самцов линии Wistar, массой тела 180-200г, 7-8 месячного возраста из вивария ЦНИЛ ОмГМА. Содержание, кормление, уход и выведение из эксперимента крыс осуществляли в соответствии с требованиями «Санитар-

ных правил по устройству, оборудованию и содержанию экспериментально – биологических клиник» № 1045–73 от 06.04.73., приказа №755 от 12.08.1977 МЗ СССР «О мерах по дальнейшему совершенствованию организационных форм работы с использованием экспериментальных животных», правил проведения качественных клинических испытаний в РФ (утвержденными МЗ РФ 29.12.98), положений Хельсинкской декларации 2000 г.

Животные были разделены на три группы. Первая группа состояла из 10 интактных животных. Животные второй и третьей групп (по 30 крыс) получали в течение 5 суток селенит натрия, из расчета 5 мг/кг массы животного, что соответствует токсической дозе (6, 12). Животным второй группы селенит натрия вводили перорально, третьей – внутривентриально. Животные первой группы служили контролем, второй – группой сравнения для третьей группы животных.

Материал для исследования (тимус, кровь) забирали на 2 (однократное введение препарата), 6 (пятикратное введение) и 14 (9 сутки после отмены введения препарата) сутки эксперимента.

Далее экспериментальный материал подвергали гистологической обработке по стандартной методике: фиксировали в жидкости Теллесницкого, обезвоживали и обезжиривали в серии восходящих спиртов, просветляли в ксилолах, заливали в парафин-воск, на ротационном микротоме изготавливали срезы толщиной 10 и 5 мкм. Срезы окрашивали гематоксилином и эозином, азур II – эозином. Анализ структурных и клеточных элементов тимуса производили с помощью МБС-10 и стандартной окулярной тестовой системы.

Кровь для лабораторных исследований забирали из бедренной артерии крыс. На базе биохимического отдела ОмГАУ проводили спектрофотометрию плазмы крови подопытных животных. Регистрацию ВНиСММ осуществляли по методу М.Я. Малаховой (1995) в ультрафиолетовой области спектра на спектрофотометре ЛОМО СФ – 26.

Все полученные количественные данные подвергались статистической обработке с использованием пакета статистических программ Excel 2003, STATISTICA 6,0. На первом этапе статистического анализа проводили тест на нормальность распределения признаков (критерии Колмогорова-Смирнова, Шапиро-Уилка). Статистическую обработку проводили с помощью параметрических методов, применяемых для нормального распределения признаков. Вычисляли средние значения признаков, среднее квадратич-

ное отклонение. Различия между независимыми выборками определяли по параметрическому критерию Стьюдента – t (критерием значимости принято $p < 0,05$).

Результаты исследования. После однократного внутрибрюшинного введения селенита натрия общая площадь тимуса уменьшается (на 17%) по сравнению с контрольными значениями, за счет площади коркового вещества. Площадь мозгового вещества при этом не изменяется.

При однократном пероральном введении препарата отмечали аналогичную морфологическую картину. Значения общей площади и площадей структурных компонентов тимуса в обеих группах равнозначны.

После 5 дневного курса внутрибрюшинного введения селенита натрия (на 6 сутки) общая площадь тимуса продолжает снижаться и становится меньше значений контроля и предыдущего срока (в 2 раза). В микроанатомической организации происходят следующие изменения: площадь коркового вещества становится еще ниже, чем на 2 сутки эксперимента (уменьшается почти в 3 раза по сравнению с контролем). Площадь мозгового вещества в этот период тоже снижается (на 39%) по сравнению с контрольными значениями и предыдущим сроком.

На 6 сутки после перорального введения препарата общая площадь тимуса также уменьшена. Однако площадь коркового вещества после внутрибрюшинного введения уменьшена в большей степени (в 1,5 раза), чем после перорального; а, площадь мозгового вещества, наоборот, увеличена (на 28%).

После отмены внутрибрюшинного введения токсической дозы селенита натрия (на 14 сутки эксперимента) общая площадь тимуса остается, как и на 6 сутки, уменьшенной по сравнению с показателями контроля. Вместе с тем, площадь коркового вещества возрастает (на 44%) по сравнению со значениями на 6 сутки, но остается меньше, чем в группе контроля (на 37%). Площадь мозгового вещества максимально снижается: она становится в 3 раза меньше, чем в контроле и в 2 раза, чем на 6 сутки.

При сравнении показателей тимуса при разных способах введения препарата в этот период отмечали, что значения общей площади их и площади коркового вещества одинаковые в обеих группах. Значение площади мозгового вещества после внутрибрюшинного введения уменьшается в большей степени, чем при пероральном введении (на 35%).

Площади соединительнотканых компонентов (капсулы, трабекул) при внутрибрюшинном введении уменьшаются только на 6 сутки эксперимента

(в 1,5 раза) по сравнению с аналогичными показателями группы контроля. Однако после отмены введения препарата (на 14 сутки) площадь капсулы возвращается к контрольным цифрам; площадь трабекул сохраняется сниженной - на уровне значений 6 суток. Динамика изменений площади капсулы, трабекул после перорального введения селенита натрия одинаковая с группой внутрибрюшинного введения.

Отмеченные структурные изменения в тимусе связаны с усилением процесса лимфоцитолита, который проявляется уменьшением количества лимфоидных клеток, увеличением численности дегенерирующих клеток и макрофагов, фагоцитирующих погибшие лимфоциты. Кроме этого, уменьшение числа бластов и митотически делящихся клеток в субкапсулярной зоне коры, свидетельствует о сниженной лимфопоэтической функции тимуса при токсическом воздействии.

Таким образом, при сравнительном анализе микроанатомической организации тимуса в условиях введения токсической дозы селенита натрия различными способами отмечали признаки акцидентальной инволюции: снижение размеров тимуса, основных его компонентов – коркового и мозгового вещества, уменьшением в них клеток лимфоидного ряда, и, наоборот, увеличение числа макрофагов, дегенерирующих клеток. Токсическое действие препарата настолько выраженное, что восстановления структуры органа к концу эксперимента (на 14 сутки) не происходит, деструктивные процессы распространяются на мозговое вещество и строму, которые считаются наиболее устойчивыми к воздействию неблагоприятных факторов (9). Однако можно предположить, что изменения в тимусе возникают раньше и оказываются наиболее стойкими и выраженными при внутрибрюшинном введении селенита натрия.

Выявленные структурно-функциональные преобразования в тимусе могут служить морфологическими критериями недостаточности гомеостатической функции лимфоидной системы, закономерным следствием чего является развитие эндотоксикоза. Это подтверждается увеличением значений экстинкций в обеих экспериментальных группах в спектре длин волн 238 – 242 нм, где регистрируются вещества катаболического происхождения, ксенобиотики, продукты распада клеток тканей (8). Кроме этого, пик показателей ВНиСММ зарегистрирован на длинах волн 258 – 262 нм. На данных длинах волн определяются вещества, содержащие пуриновый гетероцикл (гуанозин, аденозин), они ответственны за процессы энергообеспечения различных

реакций. Повышение производных этих веществ в плазме крови является признаком гипоксии или деструкции клеток (7).

Список литературы

1. Барабой В.А. Биологические функции, метаболизм и механизмы действия селена / В.А. Барабой // Успехи современной биологии. – 2004. - т.124. - №2. - с.157-168.
2. Бородин Ю.И. Лимфология как интегральная медико-биологическая наука / Ю.И. Бородин // Хирургия, морфология, лимфология. – Бишкек, 2007. - Т.4. - №7. - С.13-14.
3. Бородин Ю.И. Внутренняя среда организма и регионарный лимфатический дренаж / Ю.И. Бородин // Хирургия, морфология, лимфология. – Бишкек, 2009. - Т.6. - №11. - С.8-11.
4. Ильин В.Б. Микроэлементы и тяжелые металлы в почвах и растениях Новосибирской области / В.Б. Ильин, А.И. Сысо. – Новосибирск: изд-во СО РАМН, 2001. - 229с.
5. Коненков В.И. Функции лимфатической системы в поддержании постоянства внутренней среды организма / В.И. Коненков // Проблемы саногенного и патогенного эффектов эндо- и экзозоологического воздействия на внутреннюю среду организма. – Чолпон-Ата, 2009. – С.210-212.
6. Левшин Б.И. Экспериментальная фармакотерапия препаратами селена и тиазолидина токсического повреждения печени: автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Б.И. Левшина. – Харьков, 1973. – 43с.
7. Малахова М.Я. Методы биохимической регистрации эндогенной интоксикации (сообщение первое) / М.Я. Малахова // Эфферентная терапия. – 1995. – Т. 1. - №1. – С. 61-64.
8. Малахова М.Я. Эндогенная интоксикация как отражение компенсаторной перестройки обменных процессов в организме / М.Я. Малахова // Эфферентная терапия. – 2000. – Т.6. - №4. – С. 3-14.
9. Патология тимуса у детей / Т. Е. Ивановская, О. В. Зайратьянц, Л. В. Леонова, И. Н. Волощук. – СПб: СОТИС, 1996.- 271с.
10. Ребров В.Г. Витамины, макро- и микроэлементы / В.Г. Ребров, О.А. Громова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 960с.
11. Селен в организме человека: метаболизм, антиоксидантные свойства, роль в канцерогенезе / В.А. Тутельян, В.А. Княжев, С.А. Хотимченко и др. - М.: Изд-во РАМН, 2002. - 220 с.
12. Селен: совместное издание Программы ООН по окружающей среде, МОТ и ВОЗ (Гигиенические критерии состояния окружающей среды ВОЗ №58). – М.: Медицина, 1989.- 270 с.
13. Rayman M. The importance of selenium to human health / M. Rayman // Lancet. – 2000. – V.356. – P.233-241.

Научный руководитель – проф., д.м.н. Путалова И.Н.

РАННЯЯ ДИАГНОСТИКА ВТОРИЧНЫХ НЕФРОПАТИЙ У ДЕТЕЙ С ЮВЕНИЛЬНЫМИ АРТРИТАМИ

Л.С. Перехожева, О.А. Седашкина, М.С. Репман

Кафедра факультетской педиатрии с курсами пропедевтики детских болезней, здорового ребенка Оренбургской государственной медицинской академии (Оренбург, Россия)

Ювенильные артриты (ЮА) – хронические воспалительные заболевания суставов – являются актуальной проблемой педиатрии и ревматологии, что обусловлено выраженным ухудшением качества жизни, высоким уровнем инвалидизации, значительными социально-экономическими потерями для общества и семьи (6). Согласно статистическим данным отмечается неуклонный рост частоты ЮА в российской популяции детского населения, что составляет 61,8 на 100000; ежегодно 5000 детей заболевают данной патологией (1,2).

Поражения почек как проявления основного заболевания встречаются в виде гломерулонефрита, межпочечного нефрита и амилоидоза. Длительный прием нестероидных противовоспалительных средств (НВПС), цитостатиков оказывает нефротоксический эффект с неблагоприятным прогнозом основного заболевания (7). Отсутствие четких диагностических критериев вторичных нефропатий у детей с ЮА ориентирует врача своевременно выявлять предикторы данного состояния.

Указанные обстоятельства определяют актуальность исследования по изучению возрастной структуры дебюта заболевания, особенностей клинико-лабораторных проявлений заболевания у детей с ЮА с разработкой методов ранней диагностики вторичных нефропатий.

Цель исследования: определить ранние признаки вторичных нефропатий у больных детей с ЮА.

Для достижения цели решены следующие **задачи:**

1. Установить возрастную–половую и возрастную структуру дебюта заболевания у детей с ЮА.
2. Выявить клинико – лабораторные особенности заболевания.
3. Определить структуру сопутствующей патологии у детей с ЮА.
4. Оценить параклинические показатели для прогнозирования вторичных нефропатий.

Материал и методы исследования.

Основу исследования составил анализ истории болезни 72 детей страдающих ЮА (в данную группу были включены дети с ювенильным ревма-

тоидным артритом, ювенильным идиопатическим артритом, ювенильным хроническим артритом), которые проходили стационарное лечение в кардиоревматологическом отделении ОДКБ (2003-2008гг.).

Обследовано 72 ребенка, страдающих ЮА. Оценены анамнестические данные, проводилось комплексное клиничко – параклиническое обследование, которое включало оценку клинического состояния по разработанным критериям для ЮА. (2), Физикальное обследование больных с оценкой полового, физического развития и анализ параклинического обследования, включающий общеклинические анализы крови, мочи и биохимический анализ крови с определением ревматоидного фактора, титра антистрептолизинных антител; Проводился скрининг - мочи на титруемые кислоты, аммиак, гиперамминоацидурию, фосфатурию, оксалурию.

Проведены следующие инструментальные исследования: рентгенография пораженных суставов, ультразвуковое исследование органов брюшной полости и почек, эхо – кардиоскопическое исследование сердца.

Исследование дополнено выкопировкой выше приведенных данных из историй болезни детей страдающих ЮА.

Результаты исследования подвергнуты статистическому анализу.

Результаты и их обсуждение.

В результате оценки возрастно –половой структуры детей с ЮА установлено, что среди обследуемых детей преобладали мальчики (56%), соотношение девочек и мальчиков составило М:Д (1,3: 1) (таблица 1), тогда как по литературным данным (3) для данной патологии характерно, преобладание лиц женского пола. Возрастной структуре на момент госпитализации преобладали дети в возрасте препубертата (50%), наименьшую группу детей составляли дети до 3 лет (3%). Данное распределение обусловлено повторными госпитализациями в связи с рецидивирующим течением заболевания, а также с целью наблюдения и коррекции терапии.

Анализируя возрастную характеристику дебюта заболевания (таблица 2) у ½ больных с ЮА приходился на ранний возраст, что соответствует литературным данным (1).

При анализе больных по месту их проживания и географическому распределению установлено, что более половины больных(57 %) проживают в городе (рис.1), 36% детей проживают в экологически неблагоприятном регионе Оренбургской области.

Таблица 1

Возрастно–половая структура детей с ЮА

пол	Абсолютное число n = 72	Относительное число
мальчики	42	57%
девочки	30	43%
Возраст		
До 3 лет	3	3%
3 – 7 лет	18	25%
7 – 12 лет	36	50%
от 12 и старше	15	22%

Таблица 2

Распределение больных по возрасту дебюта заболевания.

Возраст	Абсолютное число	Частота %
До 3 лет	30	43 %
3 – 7 лет	18	25%
7 – 12 лет	18	25%
12 лет и старше	6	7%

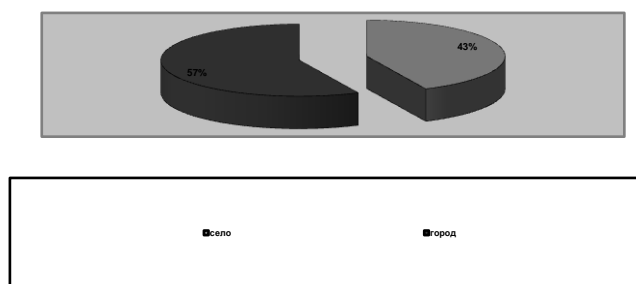


Рис.1. Характеристика по месту проживания.

При клинико-параклинической характеристике детей с ЮА установлено преобладание олигоартритической формы суставного синдрома (54%), данная форма является наиболее благоприятной для течения и прогноза заболевания. Полиартритическая форма встречалась в 43% случаев, что неблагоприятно, так как данным пациентам длительное время проводится антиревматическая терапия (таб.3).

В данной группе пациентов отмечается сохранение функциональной

способности, так у 1/2 больных она сохраняется на уровне 0 и I степени. В 89% случаев процесс был по иммунологической характеристике серонегативным, что указывает на благоприятное течение процесса, которое также отражается в преобладании первой степени активности (46%). Довольно специфичным для детского возраста является вовлечение в процесс органов зрения. В данной группе детей отмечалось в 14% случаев.

Таблица 3

Клиническая характеристика больных с ЮА на момент госпитализации

Признак	Абсолютное число	Относительное число
Суставной синдром		
Полиартритическая форма	30	43%
Олигоартритическая форма	39	54%
Моноартритическая форма	3	3%
Функциональная способность		
0	16	22%
I	33	46%
II	18	25%
III	5	6%
IV	-	
серонегативный	64	89%
серопозитивный	8	11%
Активность процесса		
ремиссия	10	14%
I	41	56 %
II	13	18%
III	6	7 %
Поражение глаз	10	14 %
Поражение сердечно – сосудистой системы.	8	11 %

Формирование прогноза заболевания определяется степенью активности воспалительного процесса, уровнем С-реактивного белка и скоростью оседания эритроцитов. Нами выявлено, что ревматоидный фактор был отрицателен (100% случаев), ускоренная СОЭ от 30 мм/ч и выше, СРБ определялись в 20% случаев.

В структуры сопутствующей патологии детей ЮА ведущее место занимает нарушения сердечно-сосудистой системы в виде дисплазии сердца (57%). Это указывает на нарушения в формировании соединительной ткани, что в определенной степени, отражает некоторую предрасположенность детей к данному заболеванию.(4)

По литературным данным терапия НВПС имеет превалирующее значение в развитии патологии верхних отделов ЖКТ у детей с ЮА. Нами установлено что поражение пищеварительной системы у детей с ЮА составляет (10%), в том числе НПВП – гастропатия в 7%. У ¼ детей выявлены эндокринопатии (задержка физического развития, патология щитовидной железы, медикаментозный синдром Иценко - Кушинга.). Наличие персистирующей хронической инфекции (хламидийной, стафилококковой) установлено у 1/3 детей.

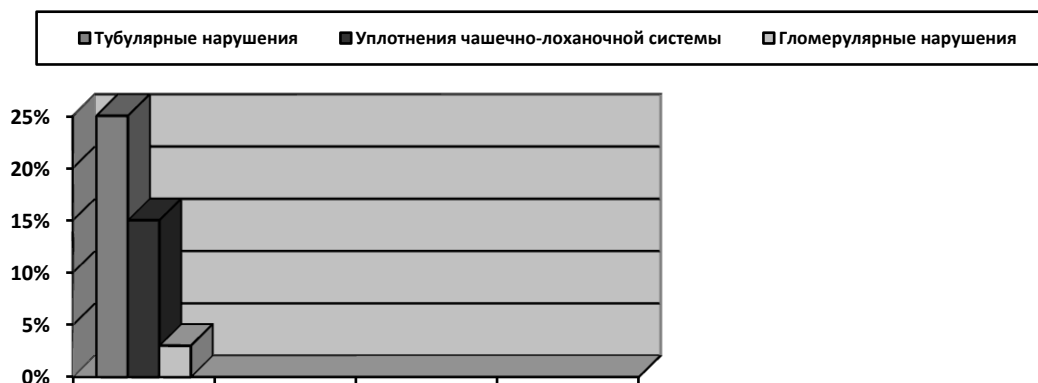


Рис.2.Функциональное состояние почек у детей с ЮА.

Анализ результатов лабораторного исследования, показал, что у детей с ЮА со второго года заболевания регистрировались ранние парциальные нарушения тубулярной функции почек у ¼ больных. (рис.2) При этом в этой группе у 15% больных с 3 года болезни имело место уплотнение чашечно-лоханочной системы почек. Таким образом анализ, клинико-лабораторных данных показал, что минимальные тубулярные признаки в сочетании с УЗИ-данными почек следует включить в алгоритм ранней диагностики вторичных нефропатий у детей с ЮА с учетом дебюта и давности заболевания.

Выводы:

1. В возрастном аспекте преобладали дети в препубертате, тогда как дебют заболевания приходился на ранний возраст. В половой структуре детей с ЮА отмечается преобладание мальчиков.
2. Особенностью клинико – параклинической характеристики является пре-

обладание олигоартритической формы более 50%, в сочетании с сохранной функциональной способностью более 46%. При этом минимальная степень активности отмечена более чем у 1/2 больных. При отрицательном рематоидном факторе (100% случаев), ускорение СОЭ от 30 мм/ч и выше наблюдалось в 20% случаев.

3. При оценке структуры сопутствующей патологии у данной группы больных выявлено сочетание поражения сердечно-сосудистой системы (69%), эндокринной (24%) и пищеварительной (10%)
4. Минимальные тубулярные признаки в сочетании с УЗИ-данными почек следует включить в алгоритм ранней диагностики вторичных нефропатий у детей с ЮА с учетом дебюта и давности заболевания.

Список литературы

1. Алексеева Е. И., Баранов А. А., Шувалова М. П. и др. Ревматические заболевания у детей в Российской Федерации: масштаб проблемы. Педиатрия. Прилож. 3. Современные проблемы профилактической педиатрии, 2003.
2. Баранов А.А. Детская ревматология. Руководство для врачей. М., «ГЭОТАР», 2004 г.
3. Насонов Е.Л., Баранов А.А., Эрдес Ш.Ф., Алексеева Е.И. Состояние специализированной ревматологической помощи взрослым и детям в Российской Федерации. Проект федеральной целевой программы «Ревматические болезни 2008-2012 гг.». Научно-практич. ревматол., 2007, 2, 4-7.
4. Кузьмина Н. Н., Ювенильные хронические артриты. Врач 2005.
5. Кузьмина Н. Н., Салугина С. О., Никишина И. П. . Ювенильный артрит 21 в., как мы понимаем терминологические и классификационные аспекты?, Научно-практическая ревматология, №4, 2006.
6. Салугина С. О.. Ювенильный артрит-ранний период болезни, факторы, влияющие на течение и прогноз. Научно-практическая ревматология, №3, 2007.
7. Woo P, wedderburn L.R. Juvenili chronic arthritis. Lancet 1998; 351:969-73.
8. Niewerth M., Listing J., Juvenili rheumatoid arthritis. Curr. Opin. Rheumatol., 2004.

Научный руководитель - доцент, к.м.н. Гордиенко Л.М.

КОМПЛЕКСНЫЙ АНАЛИЗ АССОРТИМЕНТА КОНТРОЛИРУЕМЫХ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ, ПРИМЕНЯЕМЫХ В МЕДИЦИНСКИХ ЦЕЛЯХ

В.В. Петров

Кафедра фармации ИПО
Башкирского государственного медицинского университета (Уфа, Россия)

В настоящее время, обращение контролируемых лекарственных

средств (отнесенных к спискам наркотических средств и психотропных веществ) занимает одно из ведущих мест в сфере государственного регулирования и надзора.

В медицинской практике используются лекарственные средства, обращение которых в связи с их специфической особой опасностью для жизни и здоровья человека регулируется как на международном, так и на национальном уровне. Доступность и законное обеспечение медицинских нужд контролируруемыми лекарственными средствами – обязательное условие, положенное в основу всех действующих международных договоров и конвенций.

С позиции медицинских показаний необходимость применения контролируемых лекарственных средств обусловлена ростом онкологической заболеваемости и хирургических вмешательств.

В этой связи, в вопросах соотнесения контролируемых лекарственных средств к спискам наркотических средств и психотропных веществ и построения соответствующей классификации необходимо учитывать юридический, социальный и медицинский аспекты.

В основе юридического аспекта классификации использовано разделение наркотических средств и психотропных веществ на списки I, II и III в соответствии с постановлением Правительства РФ от 30.06.1998 г. № 681 “Об утверждении перечня наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров, подлежащих контролю в Российской Федерации”.

В Российской Федерации, в настоящее время, в практическом здравоохранении разрешено использовать наркотические средства и психотропные вещества списка II и III.

На первом этапе исследования была составлена номенклатура зарегистрированных лекарственных средств из числа контролируемых средств, изучение которой дает необходимую аналитическую информацию для оценки структуры и широты ассортимента, а также возможности выбора рациональной фармакотерапии. Источником информации явился Государственный реестр лекарственных средств – систематизированный перечень наименований и основных характеристик лекарственных средств и препаратов, разрешенных к применению в РФ. Данные Государственного реестра лекарственных средств позволяют провести анализ по следующим показателям: международное непатентованное или группировочное название, торговое название, фармакологическая группа, код АТХ классификации, страна-производитель, фирма-производитель, форма выпуска.

Сравнение перечня наркотических средств и психотропных веществ с Государственным реестром показало, что в составе списка II только 35% наркотических средств и 44% психотропных веществ, а в списке III лишь 10% психотропных веществ являются лекарственными средствами и могут применяться в медицинских целях.

В настоящее время в РФ в медицинских целях могут использоваться контролируемые средства по 19 международным непатентованным названиям, в том числе 12 наркотических средств и 7 психотропных веществ. Ассортимент контролируемых средств по торговым названиям значительно шире. Он составляет 37 торговых названий препаратов с учетом форм выпуска и 56 номенклатурных позиций с учетом вариантов дозировок.

В результате изучения структуры предложения контролируемых средств отечественными и зарубежными производителями установлено, что основная доля ассортимента принадлежит отечественным производителям – 68,6% номенклатурных позиций.

Лекарственные средства из перечня контролируемых средств имеют различную химическую структуру, фармакологическое действие и показания к применению. Изучение принадлежности к фармакологическим группам показало, что лекарственные средства, входящие в списки II и III, относятся к девяти фармакологическим группам: антихолинергические, анорексигенные, местноанестезирующие, противокашлевые, снотворные, отхаркивающие, анальгетические, психостимуляторы и средства для наркоза. Наиболее многочисленной является группа анальгетических средств (наркотические анальгетики) – 43,6% ассортимента. Средства для наркоза и отхаркивающие средства составляют по 13%. На снотворные средства приходится 8,7%. Остальные фармакологические группы представлены одним наименованием в каждой группе.

Для оценки широты ассортимента были изучены формы выпуска контролируемых лекарственных средств. Преобладающими лекарственными формами являются таблетки и раствор для инъекций. Препаратов в виде других форм выпуска (капсулы, драже, сироп, трансдермальная терапевтическая система) зарегистрировано меньше. Отечественными производителями предлагаются в основном субстанции, растворы для инъекций и таблетки. Формы выпуска зарубежных производителей более разнообразны: трансдермальная терапевтическая система, таблетки и капсулы пролонгированного действия.

На основании базы данных контроля за сертифицированными лекарственными средствами при поступлении по месту назначения проведен анализ поступления контролируемых лекарственных средств в Республику Башкортостан. Анализ показал, что в республику поступали следующие лекарственные средства: наркотические анальгетики и средства для наркоза.

С позиции социального аспекта, доступность контролируемых лекарственных средств для больных регулируется государственными гарантиями оказания медицинской и лекарственной помощи населению путем включения данных средств в перечень жизненно-необходимых и важнейших лекарственных средств, стандарты медицинской помощи на федеральном уровне, а также в формулярные перечни и списки льготного отпуска лекарственных средств на уровне субъектов РФ.

С целью изучения использования контролируемых средств в медицинских стандартах были проанализированы приказы Минздравсоцразвития России, которыми утверждены стандарты медицинской помощи. Стандартами предусмотрено использование восьми из 15 зарегистрированных наименований наркотических средств и трех из 9 наименований психотропных веществ, что составляет соответственно 53,3% и 33,3% от числа зарегистрированных.

Проведенный перекрестный сравнительный анализ приказов, регламентирующих нормативы потребности и нормы отпуска контролируемых лекарственных средств, федеральных и региональных гарантированных перечней лекарственных средств, стандартов медицинской помощи показал, что в данные перечни включен достаточный ассортимент контролируемых лекарственных средств отечественного и зарубежного производства. Однако выявлены различные подходы в формировании списков лекарственных средств, разнородность структуры, состава и классификации контролируемых лекарственных средств, несоответствие данным государственного реестра лекарственных средств.

Также проведен ряд наблюдений и выявлены следующие факты: в республике отсутствует изготовление лекарственных форм, содержащих контролируемые лекарственные средства; с момента обнаружения первого фальсифицированного препарата не было зафиксировано ни одного случая их выявления среди контролируемых лекарственных средств; ни одна аптечная организация с негосударственной формой собственности не занимается реализацией контролируемых лекарственных средств.

Таким образом, проведенные исследования позволяют сделать следующие выводы:

1. Понятия «наркотические средства и психотропные вещества» и «наркотические и психотропные лекарственные средства» разнородны. Однако в ведомственных нормативных правовых актах регулируется порядок обращения наркотических средств и психотропных веществ, что расширяет сферы правоотношений, нормы и требования и на другие средства, не являющиеся лекарственными средствами, т.е. не разрешенными к медицинскому применению в Российской Федерации.
2. Установлено заметное различие поступающего в республику ассортимента контролируемых лекарственных средств от официально зарегистрированного, что объясняется отсутствием производства и импорта ряда лекарственных средств.
3. Проведен анализ ассортимента контролируемых лекарственных средств, разрешенных к медицинскому применению в РФ, по производителям, формам выпуска, фармакологическим группам, группам АТХ системы классификации.
4. Изучен ассортимент контролируемых лекарственных средств, включенных в ограничительные перечни, методические рекомендации Минздрава РФ и Федеральное руководство по использованию лекарственных средств.

Список литературы

1. Бабаян Э.А. Правовые аспекты оборота наркотических, психотропных, сильнодействующих, ядовитых веществ и прекурсоров. Часть 1. / Э.А. Бабаян, А.В. Гаевский, Е.В. Бардин. – М.: МЦФЭР, 2000. – 440 с.
2. Новикова Н.В. Современное состояние правового регулирования обращения наркотических средств и психотропных веществ в медицинских целях / Н.В. Новикова, В.Н. Тарасевич. – Пермь, 2008. – 127 с.
3. Шкарин В.В. Фармацевтическая секция Координационного совета по здравоохранению в Приволжском федеральном округе / В.В. Шкарин // Ремедиум-Приволжье. – 2004. – январь-февраль. – С. 53.
4. Яркаева Ф.Ф. Обезболивающее лечение. Нормативно-правовая база / Ф.Ф. Яркаева, М.Г. Елисеева // Ремедиум-Приволжье. – 2004. – апрель. – С. 14-15.

НАРУШЕНИЯ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА С ВРОЖДЁННЫМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА

Д.Р. Сакаева, А.Р. Хабибуллина, Э.Н. Арифова

Кафедра факультетской педиатрии с пропедевтикой
Башкирского государственного медицинского университета (Уфа, Россия)

Головной мозг в отличие от других органов может выдержать лишь короткие периоды гипоксии и ишемии, он нуждается в постоянной доставке кислорода, глюкозы и элиминации продуктов метаболизма. Всё это поддерживается сложной системой ауторегуляции церебрального кровотока.

Нервная и сердечно-сосудистые системы у новорождённых и детей раннего возраста обладают высокой чувствительностью к гипоксии, ишемии в силу физиологических особенностей, при этом выявляется взаимосвязь и взаимообусловленность нарушений центральной и церебральной гемодинамик. Изменения центральной гемодинамики при врождённых пороках сердца (ВПС) влияют на церебральный кровоток и являются причиной острых и хронических гипоксически-ишемических повреждений мозга. Наличие родовых травм, инфекции, соматической патологии со стороны органов дыхания являются дополнительными факторами, влияющими на характер морфологических изменений мозга. Кардиохирургия занимается коррекцией системной гемодинамики, частью которой являются операции на сердце. Искусственное кровообращение является фактором риска для всех уровней нервной системы, а наличие сопутствующей патологии головного мозга во многих случаях определяет выраженность воздействия этого фактора на результат операции. Особенности венозного оттока головного мозга у детей раннего возраста, недостаток анастомозов при гипоксии, ишемии, системной воспалительной реакции, гипоперфузии мозговой ткани очень быстро приводит к патологическим нарушениям: внутричерепной гипертензии, отёку, судорогам, осложнениям со стороны центральной нервной системы, которые диагностируются у (10 – 30)% детей. Оценка состояния и своевременная диагностика нарушений церебральной гемодинамики может определить возможности предоперационной подготовки, характер анестезиологического пособия, защиту мозга, прогнозировать неврологические осложнения, разработать тактику ведения детей.

Цель работы: дать оценку состояния церебральной гемодинамики у детей раннего возраста с ВПС и выявить факторы риска.

Материалы и методы. Проведён анализ анамнестических данных ре-

зультатов неврологического обследования, инструментальных данных (нейросонографии, реоэнцефалографии (РЭГ), компьютерной томографии, Эхокардиографии (ЭхоКГ), электроэнцефалографии) у 15 пациентов в возрасте от 2 месяцев до 3 лет (9 мальчиков и 6 девочек) с ВПС, находящихся на лечении в детском центре психоневрологии Республиканской клинической больницы №2. У наблюдаемых детей отмечается дефект межжелудочковой перегородки (6 детей), дефект межпредсердной перегородки (4 ребёнка), открытый артериальный проток (3 ребёнка), тетрада Фалло (2 ребёнка). Осложнения в виде хронической сердечной недостаточности отмечались у 13 детей, лёгочной гипертензии – у 5 детей, артериальной гипоксемии – у 2 детей. Перинатальная энцефалопатия выявлена у 13 детей; 10 детей имели сопутствующие осложнения: гипотрофия (4), анемия (6). 6 детей были прооперированы по поводу врожденного порока сердца на открытом сердце с применением искусственного кровообращения с длительностью $90,5 \pm 10,1$ мин.

Основными жалобами при поступлении детей были: выраженное беспокойство (14), запрокидывание головы назад (2), судорожные подёргивания (2). При неврологическом осмотре у 6 детей выявлен синдром угнетения, у 6 – нервно-рефлекторная возбудимость, у 1 – правосторонний гемипарез, у 3 – взбухание большого родничка. Гипоксия по данным сатурации кислорода выявлена у 2 детей: у одного умеренно снижен (92%), у второго – более значительное (85%). По данным нейросонографии (метод первого уровня) отмечается гиперэхогенность мозговой ткани у всех наблюдаемых детей, наиболее выражен у детей со II степенью сердечной недостаточности и лёгочной гипертензии и у детей (2) с тетрадой Фалло.

По данным реоэнцефалографии (РЭГ) у всех детей отмечается повышенный показатель внутричерепного давления, нарушение венозного оттока.

При эхокардиографии у всех обследованных детей отмечалось увеличение количества и амплитуды эхосигналов, повышение внутричерепного давления у 7 детей. По данным электроэнцефалографии у 6 больных нарастали медленные волны и регистрировалась эпилептиоформная активность.

Компьютерная томография проведена двум детям: у одного с правосторонним гемипарезом выявлены очаговые изменения.

Заключение. У детей раннего возраста с врождёнными пороками сердца выявлены нарушения церебральной гемодинамики в виде венозного застоя, клинически проявляющиеся энцефалопатией, гидроцефалией, гипоксически-ишемическими повреждениями центральной нервной системы.

Характер и степень нарушений церебральной гемодинамики зависели от антенатальных факторов (хроническая гипоксия), выраженности нарушений гемодинамики при врождённых пороках сердца и осложнениях (сердечная недостаточность, гипоксия), длительности искусственного кровообращения при оперативных вмешательствах. Своевременная диагностика нарушения церебральной гемодинамики позволит выявить причину, целенаправленно вести предоперационную подготовку («защита мозга»), предупредить риск послеоперационных осложнений и провести адекватную медикаментозную терапию, повысить эффективность реабилитационных мероприятий.

Проведённые исследования показали, что изменения центральной гемодинамики при врождённых пороках сердца (ВПС) влияют на церебральный кровоток и являются причиной острых и хронических гипоксически-ишемических повреждений мозга.

Повышение эффективности реабилитационных мероприятий предполагает преемственность в работе кардиолога, педиатра, невролога, мониторинг основных параметров гемодинамики с использованием реоэнцефалографии, нейросонографии, эхокардиографии.

Использование комплексного метода ультразвуковой нейросонографии с реоэнцефалографией венозной системы позволяет своевременно оценить состояние венозной гемодинамики головного мозга и выявить изменения мозгового кровотока до возникновения структурных нарушений после операции в условиях искусственного кровообращения у новорождённых и детей первого года жизни с ВПС.

Список литературы

1. Одинак М.М., Михайленко А.А., Иванов Ю.С., Семин Г.Ф. Сосудистые заболевания головного мозга. – СПб.: Гиппократ, 1998.
2. Твалиашвили С.Г. Особенности поражения головного мозга плода и новорождённого в связи с нарушением венозного оттока: Автореферат диссертации кандидата медицинских наук. – Тбилиси, 1993.
3. Шумилина М.В. Нарушение венозного церебрального кровообращения у больных с сердечно-сосудистой патологией: Автореферат диссертации доктора медицинских наук. – М., 202.
4. Бокерия Л.А., Бузиашвили Ю.И., Шумилина М.В. Нарушения церебрального венозного кровообращения у больных с сердечно-сосудистой патологией. – М.: Издательство НЦССХ им. А.Н.Бакулева РАМН, 2001.
5. Бегаева М.М. Клиническая физиология кровообращения. – 2005, №4, с.67-70.
6. Ким А.И., Саренбаева Г.И., Ваничкин А.В., Рогова Т.В. Церебральная венозная гемодинамика – часть сложной системы ауторегуляции сосудистой системы мозга и её нарушения у детей.: Ж. Детские болезни сердца и сосудов, 2007, №2, издательство НЦССХ им. А.Н.Бакулева, с. 27-32.

7. Бокерия Л.А., Ким А.И., Лобачёв Г.В. и др. Венозная дисфункция как одна из форм нарушения церебральной гемодинамики у новорождённых и детей первого года жизни с неврологическими осложнениями после операции на открытом сердце.: Ж. Детские болезни сердца и сосудов, 2007, №2, издательство НЦССХ им. А.Н.Бакулева, с.60-64.
8. Быкова Ю.К. Допплерографическая характеристика венозной системы головного мозга при перинатальном поражении ЦНС у новорождённых: Автореферат диссертации кандидата медицинских наук. – М., 2003.
9. Висоцкас П.П., Фишас Й.Г. Нарушения венозного кровообращения головного мозга у больных с обструктивными заболеваниями лёгких // Сосудистые заболевания мозга. – М., 1986. – с. 25 – 26.

Научный руководитель - проф., д.м.н. Хайретдинова Т.Б.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ АРГОНОПЛАЗМЕННОЙ КОАГУЛЯЦИИ ПРИ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОМ КРОВОТЕЧЕНИИ

Ю.К. Самихова, Н.С. Гусев, О.Б. Нузова, А.В. Шлыкова, А.Б Курбаналиев, Г.В. Хамитова, Л.Х. Зиамбетова

Кафедра факультетской хирургии
Оренбургской государственной медицинской академии (Оренбург, Россия)

В настоящее время отмечается высокий темп развития и широкое внедрение в клиническую практику методов малоинвазивной хирургии с применением гибкой эндоскопии. Развитие современной гибкой эндоскопической техники сделало возможным не только проводить непосредственный осмотр всех полых органов брюшной полости, включая тонкую кишку и желчевыводящие протоки, но и выполнять ряд диагностических и лечебных манипуляций, направленных на выявление и коррекцию патологических изменений. При этом эндоскопическое лечение может являться как основным, а зачастую единственным методом, так и играть определенную роль в подготовке больного к хирургической операции.

В настоящее время проблема кровотечений из желудочно-кишечного тракта сохраняет свою актуальность (С.И. Пиманов, 2000). Больные с данной патологией составляют пятую часть от всех поступающих в хирургический стационар. Эндоскопическое исследование позволяет не только установить источник кровотечения более чем у 95% больных, но и выполнить ряд манипуляций, направленных как на остановку кровотечения, так и на профилактику рецидивов кровотечения. Арсенал традиционных методов эндоскопического гемостаза (ЭГ), таких как орошение гемостатическими препаратами,

инъекции, электрокоагуляция, в последнее время дополнился эндоскопическим клипированием, лазерной и аргоноплазменной коагуляцией (К.Е. Грунд с соавт., 1997; Ю.Ш. Розиков с соавт., 2003).

Возможность использования аргоноплазменной коагуляции с целью эндоскопического гемостаза появилась в г. Оренбурге сравнительно недавно.

Прошел всего один год с внедрением в практику этого метода на базе клинической больницы имени Н.И. Пирогова.

Назрела необходимость оценить эффективность работы текущего года.

Цель работы: Улучшение результатов лечения язвенных и гастродуоденальных кровотечений применением аргоноплазменной коагуляцией.

Задачами проводимых эндоскопических исследований являлись: установить причину и характер локального кровотечения; определить продолжится ли кровотечение на момент осмотра или оно остановилось; определить точные размеры и анатомическое расположение разрывов слизистой; в случае остановившегося кровотечения по прогностическим эндоскопическим признакам определить степень возможного рецидива кровотечения; уточнить возможную сопутствующую патологию; определить показания и противопоказания к проведению эндоскопического гемостаза и его вид; провести непосредственную попытку эндоскопического гемостаза или профилактику рецидива кровотечения.

Материалы и методы

Всем больным, с признаками желудочно-кишечного кровотечения эндоскопические исследования проводились в течение первого часа с момента поступления больных в стационар, под адекватным обезболиванием и после предварительной подготовки верхних отделов пищеварительного тракта к осмотру (промывание желудка и пищевода холодным физиологическим раствором до светлых вод). В течение этого года на стационарном лечении по поводу желудочно-кишечного кровотечения находились 25 человек.

Из 25 наблюдаемых пациентов с желудочно-кишечным кровотечением 20 (80%) мужчин и 5 (20%) женщин, что составляет соотношение 4:1. Средний возраст наблюдаемых больных составил 51 ± 15 лет.

Пришлось столкнуться с тем, что большинство пациентов не знали о наличии у них язвенной болезни. Очень скуп язвенный анамнез. Лишь у 4 (16%) пациентов известно, что им ранее был поставлен диагноз: это 1 год, 10, 13 и 30 лет язвенного анамнеза соответственно. Этим объясняется поздняя обращаемость за квалифицированной помощью.

В первые 2 часа от начала кровотечения поступило 3 (12 %) наблюдаемых больных, у 11 пациентов (44 %) до госпитализации в стационар прошли первые сутки, причем в первые 12 часов из них были госпитализированы 6 (24%) пациентов, у еще 11 (44 %) пациентов отмечена поздняя обращаемость за медицинской помощью, от начала кровотечения до поступления в стационар прошло более 24 часов.

Результаты работы

Из 25 обследованных больных у 24 (96%) из них локализация кровотечения была уточнена с помощью ЭГДС (эзофагогастродуоденоскопии). Причем у 5 (20%) пациентов язвы носили множественный характер. Наиболее частая локализация язвы отмечалась на передней стенке луковицы двенадцатиперстной кишки – 9 (36%) случаев и на ее задней стенке – 7 (28%) случаев. Локализация на верхней и нижней стенке двенадцатиперстной кишки, а также по малой кривизне желудка имела место по 3 (12%) случая, а самые редкие локализации язвы были в антральном отделе желудка и в теле желудка по большой кривизне – по 2 (8%) случая наблюдения.

После выявления источника кровотечения его характер оценивали в соответствии с классификацией J.A. Forrest (1974). В большинстве случаев 15 (60%) пациентам был установлен в диагнозе FIIb, 6 (24%) пациентам – FIIa, и лишь 2 (8%) обследуемым – FIIa.

Эндоскопический гемостаз потребовался 19 (76%) пациентам. Всем им была применена аргоноплазменная коагуляция и лишь 3 (15,7%) пациентам из них дополнительно произведено обкалывание язвы 5% раствором аминокaproновой кислоты. Однократное проведение эндоскопического гемостаза оказалось эффективным.

Лишь 1 (5,2%) клинический случай потребовал проведение операции. У этого пациента была диагностирована хроническая гигантская язва луковицы двенадцатиперстной кишки с пенетрацией в печеночно-двенадцатиперстную связку, головку поджелудочной железы и сопровождалось с осложнением: аррозией верхней панкреатодуоденальной артерии, из-за которой возникло рецидивирующее кровотечение, и, как следствие, анемия тяжелой степени. В день поступления в стационар этому пациенту был произведен эндоскопический гемостаз с применением аргоноплазменной коагуляции. Через 2 дня на фоне клиники рецидивирующего кровотечения было произведено диагностическое эндоскопическое исследование, подтвердившее язвенное кровотечение – FIIa, что потребовало проведения операции в

этот же день. Произведена верхнесрединная лапаротомия, дуоденотомия, прошивание кровотокащей артерии в язве, дуоденопластика.

Среди наблюдаемых пациентов летальность составила 3 (12%) человека. Это были пожилые мужчины – двоим по 72 года и третьему 78 лет. Они поступали в стационар в очень тяжелом состоянии. От начала клинических проявлений до поступления прошло более двух суток. Несмотря на это, всем им была проведена эзофагогастродуоденоскопия и двоим был произведен эндоскопический гемостаз с применением аргоноплазменной коагуляции. Из-за тяжелого состояния пациентов все они находились в реанимационном отделении. Им проводилась соответствующая кровоостанавливающая и заместительная терапия. Смерть наступила в результате того, что помимо основного диагноза: «Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки», и его осложнения: «Желудочно-кишечное кровотечение тяжелой степени. Геморрагический шок II-III степени», у данных пациентов были сопутствующие и конкурирующие диагнозы. Так, у пациента, умершего через сутки после поступления в стационар, была прогрессирующая сердечная недостаточность, полиорганная недостаточность. На ЭГДС у него изъязвление слизистой до 8,0 см в диаметре в средней трети желудка, ослабленное кровотечением. ФПб. Аргоноплазменной коагуляции не применялось. У другого пациента, проведшего в стационаре двое суток, сопутствующим диагнозом, приведшем к смерти был: «Энцефалопатия сложного генеза III степени. Острая сердечно-легочная и печено-почечная недостаточность». И третий пациент был на стационарном лечении 8 дней. Его состояние ухудшалось такой сопутствующий диагноз: «Крупноклеточная фолликулярная лимфома, поздний рецидив, 4 стадия. Гипостатическая правосторонняя пневмония. Полиорганная недостаточность. Интоксикация». Все это свидетельствует о том, что причиной смерти этих пациентов была декомпенсация всех органов и систем организма.

Из осложнений у всех остальных пациентов хотелось бы отметить развитие постгеморрагических анемических состояний от легкой до тяжелой степени у 5 (20%) наблюдаемых больных. Но лишь 1 (4%) пациенту потребовалось переливание форменных элементов крови.

Полученные в процессе исследования результаты позволяют нам сформулировать выводы, указывающие на целесообразность применения эндоскопических сочетанных методов локального гемостаза при гастродуоденальных кровотечениях.

Выводы

Активное внедрение в практику малоинвазивных (эндоскопических) технологий, широкое их применение в прогнозировании риска рецидива кровотечения один из реальных путей улучшения непосредственных и отдаленных результатов лечения больных с желудочно-кишечным кровотечением. Количество рецидивов кровотечения, после первично проведенного эндоскопического гемостаза сократилось до 1 (5,2%) пациента, которому понадобилось хирургическое вмешательство. Количество летальных исходов сократилось до 3 (12%) пациентов и связаны они с полиорганной недостаточностью. Комбинирование различных по физическим свойствам методов эндоскопического гемостаза и их рациональное использование позволило повысить эффективность проводимого локального гемостаза. Применение во время ЭГДС у 3 (15,7%) больных с гастродуоденальным кровотечением сочетанных эндоскопических методов местного гемостаза и у 16 (84,3%) – только аргоноплазменную коагуляцию позволило добиться стойкого гемостаза, предотвратить опасность рецидива кровотечения, снизить количество вынужденных оперативных вмешательств и улучшить качество лечения больных с острыми желудочно-кишечными кровотечениями.

Список литературы

1. Грунд К.Е., Циндель К.Р., Фаринг Г. Оценка способа аргоноплазменной коагуляции в гибкой эндоскопии. //Немецкий еженедельный журнал Эндоскопия №122 Германия 1997. С 87-92.
2. Пиманов С.И. Эзофагит, гастрит и язвенная болезнь. Руководство для врачей. М.: Медицинская книга, 2000. С 378.
3. Розиков Ю.Ш., Алексанян А.А., Гоголашвили Д.Г. Сочетанные методы эндоскопического гемостаза при гастродуоденальных кровотечениях язвенной этиологии. Сб. тезисов «Проблемы амбулаторной хирургии» //Мат. IV научн-практ. Конференции поликлинических хирургов. М-2003. С 45-48.

Научный руководитель – доцент, к.м.н. Нузова О.Б.

ДИНАМИКА АНАТОМОМЕТРИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПИЩЕВОДА У ДЕТЕЙ ГРУДНОГО ВОЗРАСТА

А.О. Сирин

Кафедра нормальной, топографической и клинической анатомии, оперативной хирургии Пермской государственной медицинской академии им. ак. Е.А. Вагнера (Пермь, Россия)

Цель нашего исследования: выявить закономерности анатомического

развития и анатомометрических особенностей пищевода у детей младенческого возраста.

Материалы и методы. Работа основана на анализе результатов анатомометрического и микроморфометрического исследований 108 детей, поступивших в патоморфологическое отделение Пермской краевой детской клинической больницы, погибших от заболеваний не связанных с патологией органов желудочно-кишечного тракта. Возраст детей составлял от 0 часов до 1 года: 57 мальчиков и 51 девочка.

С целью выявления закономерностей анатомического развития и анатомоморфологических особенностей пищевода у детей младенческого возраста объекты исследования распределяли по следующим возрастным группам: в I группу включили 12 новорожденных, возраст которых составил от 22 часов до 10 суток, во II группу вошли дети в возрасте более 10 суток - 1 месяц, в III группу – более 1 - 3 месяца, в IV группу – более 3 - 6 месяцев, в V группу – более 6 - 8 месяцев, в VI группу – более 8 - 10 месяцев, в VII группу – более 10 - 11 месяцев и VIII группу составили дети в возрасте более 11 до 12 месяцев включительно. Были использованы следующие методы исследования: антропометрический, торакометрический, макрометрия пищевода, гистологический, гистохимический, иммуногистохимический, микроморфометрический.

Измеряли вес ребенка, его рост, длину туловища (от яремной вырезки до лонного сочленения). При выполнении торакометрии измеряли длину и окружность грудной клетки. Для определения качества роста органов грудной полости вычисляли индекс пропорциональности между ростом и окружностью грудной клетки по следующей формуле: $ИП = P \times 100 / ОГК$. Макрометрическое исследование пищевода включало изучение пространственного расположения пищевода в грудной полости и определение линейных размеров органа и его отделов. Для макрометрического исследования пищевода, в частности измерений диаметров фарингеального, бронхиального, диафрагмального, аортального, и кардиального сужений, верхнего и нижнего расширений был использован измерительный циркуль, линейка и предложенный нами инструмент для измерения диаметра полых органов (патент на полезную модель № 78055 от 20.11.2008). В изучение пространственного расположения пищевода в грудной полости входило исследование всех его координат, определение скелетопии, т. е. уровней проекции начала и конца пищевода на позвоночник, а также уровней проекции шейного, грудного и брюшно-

го его отделов; определение расположения пищевода по отношению к срединно-сагиттальной плоскости (степень выраженности фронтальных изгибов); исследование синтопии пищевода во всех его отделах. Материалом для гистологического исследования служили участки передней стенки верхнегрудного отдела пищевода, взятые на уровне II грудного позвонка.

В результате анатомометрического исследования были получены следующие результаты.

Длина тела новорожденного в среднем достигла $55,0 \pm 5,0$ см, в возрасте более 10 суток - 1 месяц величина данного показателя оставалась в пределах того же интервала, в возрасте более 1 - 3 месяца средний рост детей составил $59,0 \pm 3,0$ см, в возрасте более 3 - 6 месяцев - $63,0 \pm 3,0$ см, в возрасте более 6 - 8 месяцев - $64,0 \pm 2,0$ см, в возрасте более 8 - 10 месяцев - $68,0 \pm 2,0$ см, в возрасте более 10 - 11 месяцев, в возрасте более 11 - 12 месяцев средняя величина роста детей увеличилась до $73,0 \pm 4,0$ см.

Вес у новорожденных в среднем был равен $3,5 \pm 0,4$ кг, в возрасте более 10 суток - 1 месяц величина данного показателя составила $4,2 \pm 0,5$ кг, в возрасте более 1 - 3 месяца в среднем вес детей достигал $5,4 \pm 0,8$ кг, в возрасте более 3 - 6 месяцев - $6,5 \pm 0,36$ кг, в возрасте более 6 - 8 месяцев - $7,5 \pm 0,26$ кг, в возрасте более 8 - 10 месяцев - $9,2 \pm 0,6$ кг, в возрасте более 10 - 11 месяцев - $10,8 \pm 0,5$ кг, а в возрасте более 11 - 12 месяцев средняя величина веса тела младенцев составила $11,7 \pm 0,8$ кг.

При измерении длины туловища получили следующие данные: у новорожденных данная величина в среднем была равна $20,0 \pm 3,0$ см, в возрасте более 10 суток - 1 месяц величина данного показателя осталась в пределах того же интервала, в возрасте более 1 - 3 месяца в среднем длина туловища составила $21,5 \pm 1,5$ см, в возрасте более 3 - 6 месяцев - $24,5 \pm 1,5$ см, в возрасте более 6 - 8 месяцев - $30,5 \pm 1,5$ см, в возрасте более 8 - 10 месяцев - $32,0 \pm 3,0$ см, в возрасте более 10 - 11 месяцев, в возрасте более 11 - 12 месяцев средняя величина длины туловища составила $35,0 \pm 3,0$ см. При характеристике изменения среднего показателя длины туловища с возрастом выделяется тенденция, которую можно назвать тенденцией интенсивного роста, наблюдающаяся в возрасте более 3 - 8 месяцев.

При определении средних показателей изменения окружности грудной клетки в течение первого года жизни отметили их равномерное увеличение младенцев на протяжении первых 6 месяцев. Далее определяются 2 срока замедления темпов увеличения окружности, которые приходятся на возрастной

период более 6 - 8 месяцев и период более 10 - 11 месяцев.

Общая длина пищевода у детей младенческого возраста составила от 10,5 до 19,1 см. Наблюдались два периода интенсивного роста пищевода: более 1 - 3 месяца жизни (длина пищевода увеличилась в среднем с 10,0 до 13,4 см) и более 6 - 8 месяцев после рождения (длина пищевода увеличилась в среднем с 13,5 до 16,9 см). Кроме того наблюдалась тенденция стабильного роста пищевода в течение всего первого года жизни.

При анатомометрическом исследовании был определен показатель А. Н. Шкарина (отношение длины пищевода к длине туловища). В возрасте до 8 месяцев показатель А. Н. Шкарина находился в пределах нормы. У 2 новорожденных наблюдается физиологическая диспропорция грудной клетки, что обусловило увеличение данного показателя в сравнении с нормальными значениями. У детей старше 11 месяцев данный показатель был ниже нормальных значений, так как интенсивность роста длины пищевода превышала интенсивность роста длины туловища.

У всех детей был определен показатель М. Н. Умовиста (отношение длины пищевода к длине тела, выраженное в процентах). У детей старше 11 месяцев данный показатель был ниже нормальных значений. Очевидно, это обусловлено тем, что в этом возрасте интенсивность роста длины пищевода выше в сравнении с интенсивностью роста длины тела.

Обращает внимание то, что шейный отдел пищевода (заканчивающийся на уровне яремной вырезки грудины, что соответствует VII шейному позвонку) у новорожденных в сравнении со всей длиной органа был достаточно протяженным и достигал $2,7 \pm 0,06$ см при общей длине пищевода, равной $10,6 \pm 0,1$ см. Затем, по мере роста организма, длина шейного отдела также равномерно увеличивалась и к 12 месяцам с момента рождения составляла $5,1 \pm 0,1$ см. Наиболее интенсивный рост грудного отдела наблюдался в возрасте более 1 - 8 месяцев (его длина увеличилась от $8,3 \pm 0,1$ см до $11,3 \pm 0,1$ см). В течение первого месяца жизни брюшной отдел пищевода не визуализировался. Далее длина данного отдела также равномерно увеличивалась с возрастом до 10 месяцев. После 10-и месяцев этот показатель оставался стабильным и составлял $0,6 \pm 0,05$.

С помощью предложенного нами инструмента выполняли замеры полуокружности, из которых вычисляли диаметр органа. Среднюю величину диаметра пищевода вычисляли путем сложения следующих значений: диаметров 5 сужений и 2 расширений. Получив средний показатель величины

диаметра пищевода, выделили два периода интенсивного роста. Первый период интенсивного роста приходился на временной промежуток более 3 - 6 месяцев, второй период – более 10 - 11 месяцев жизни. В период новорожденности у ребенка наблюдали наличие двух сужений: диафрагмального (диаметром $4,0 \pm 0,05$ мм) и кардиального (диаметром $3,8 \pm 0,02$ мм). Размер остальных предполагаемых сужений соответствовал средней величине диаметра пищевода, т. е. у новорожденных фарингеальное, аортальное и бронхиальное сужения не определялись. В возрастном периоде более 10 суток - 1 месяц наблюдалось формирование аортального (диаметр $4,5 \pm 0,09$ мм) и бронхиального (диаметр $4,5 \pm 0,07$ мм) сужений, фарингеальное сужение по-прежнему не выявлялось. В период более 1 - 3 месяца были сформированы все сужения. Самые узкие – диафрагмальное (диаметр $5,2 \pm 0,03$ мм) и бронхиальное (диаметр $5,2 \pm 0,08$ мм) сужения, самое широкое – фарингеальное (диаметр $6,1 \pm 0,07$ мм). В возрастной период более 3 - 6 месяцев интенсивность роста кардиального сужения (диаметр $6,5 \pm 0,03$ мм) замедлялась, и его величина была такой же, как и у фарингеального сужения (диаметр $6,5 \pm 0,04$ мм). Самым узким из всех сужений оставалось диафрагмальное сужение (диаметр $6,0 \pm 0,09$ мм). В период более 6 - 8 месяцев самым широким сужением являлось аортальное (диаметр $7,5 \pm 0,05$ мм) на фоне интенсивного развития фарингеального (диаметр $7,2 \pm 0,0$ мм) и кардиального (диаметр $7,3 \pm 0,0$ мм) сужений. В последующих двух возрастных периодах интенсивность роста фарингеального сужения замедлялась, а аортального сужения – усиливалась. К концу младенческого возраста самым узким оставалось диафрагмальное сужение, диаметр которого составлял $8,5 \pm 0,07$ мм против средней величины диаметра пищевода, равной $13,2 \pm 0,09$ мм. Самыми широкими были фарингеальное (диаметр $10,0 \pm 0,04$ мм) и аортальное (диаметр $10,0 \pm 0,06$ мм) сужения.

Нами были изучены также следующие показатели: вес пищевода, его длина, объем, а также объемные параметры каждого отдела на первом году жизни. Вес пищевода в среднем составил $0,341 \pm 0,01$ кг, а процентное соотношение его массы к массе тела равно $0,59 \pm 0,01\%$. Длина пищевода в среднем составила $26 \pm 0,35$ см, а процентное соотношение его длины к общей длине тела было $16 \pm 0,01\%$. Объем пищевода в среднем составил $0,007 \pm 10 \times 10^{-8}$ литров, а его процентное соотношение к объему грудной клетки достигало $0,52 \pm 0,00005\%$. Объем шейного отдела в среднем составил $0,0018 \pm 3 \times 10^{-7}$ литра, а соотношение данного объема к объему пищевода

равно $26 \pm 0,38\%$. Объем грудного отдела составил в среднем $0,005 \pm 2 \times 10^{-7}$ литра, а процентное соотношение этого объема к объему пищевода равно $56 \pm 0,87\%$. Объем брюшного отдела в среднем был равен $0,0009 \pm 4 \times 10^{-8}$ литров, а процентное соотношение его к объему пищевода составило $18 \pm 0,38\%$.

При проведении гистологического исследования было установлено, что в пищеводе детей грудного возраста выявляются следующие оболочки: слизистая, подслизистая и мышечная. С возрастом толщина стенки пищевода увеличивается от $497,77 \pm 5,2$ мкм в период новорожденности до $653,24 \pm 4,9$ мкм в возрасте 12 месяцев. Увеличивается так же толщина всех оболочек пищевода и их слоев. В период новорожденности наибольшую толщину по сравнению с другими оболочками имела мышечная оболочка ($276,34 \pm 4,4$ мкм), в ней хорошо дифференцировались слои: наружный продольный и внутренний циркулярный, причем по толщине преобладал внутренний циркулярный слой. В дальнейшем мышечная оболочка продолжала интенсивно расти, причем до 10 месяцев она росла равномерно, а в 11 – 12 месяцев можно отметить период наиболее интенсивного ее роста. В этом возрастном периоде наиболее активно развивался внутренний циркулярный слой мышечной оболочки.

Толщина слизистой оболочки увеличивалась от $111,32 \pm 5,1$ мкм в период новорожденности до $653,24 \pm 4,9$ мкм в возрасте одного года. В ее составе определялись все характерные слои: эпителий, собственная пластинка слизистой и мышечная пластинка слизистой. В течение первого года жизни можно выделить период наиболее интенсивного роста слизистой оболочки – 10 – 11 месяцев.

Толщина подслизистой основы также нарастала с возрастом (от $110,21 \pm 4,6$ в период новорожденности до $613,33 \pm 3,7$ мкм в 12 месяцев). Периодами наиболее активного ее роста явились: 6 – 8 и 10 -11 месяцев. Собственные железы пищевода во все возрастные периоды встречались редко.

Адвентициальная оболочка начинала формироваться в 3 - 6 месяцев. Она, как известно, способствует укреплению органа в грудной клетке, усилению его васкуляризации и иннервации. Толщина адвентициальной оболочки составляла в этот возрастной период $10,34 \pm 2,1$ мкм. Следует отметить, что период интенсивного роста адвентициальной оболочки приходится на 10 – 11 месяцев, в этот период толщина ее увеличивается до $20,12 \pm 2,3$ мкм.

Таким образом, периодами наиболее интенсивного роста пищевода являются: 1-3 и 6-8 месяцев. По мере роста организма наиболее интенсивно

увеличивается шейный отдел пищевода. С возрастом так же увеличивается толщина стенки пищевода, всех его оболочек и их слоев. При этом в течение всего первого года жизни наиболее интенсивно растет мышечная оболочка.

Список литературы

1. Долецкий С. Я. Хирургия новорожденных / С. Я. Долецкий, В. В. Гаврюшов, В. Г. Акопян. – М.: Медицина, 1976. – 320 с.
2. Железнов Л. М. Топографическая анатомия органов грудной полости человека в раннем плодном периоде / Л. М. Железнов, Э. Н. Галиева, Д. Н. Лященко, И. М. Яхина // Морфология, 2008. - № 5. – С. 39 – 42.
3. Сакс Ф. Ф. Пищевод новорожденного / Ф. Ф. Сакс, М. А. Медведев, В. Ф. Байтингер, А. И. Рыжов. – Томск, 1988. – 101 с.
4. Яхина И. М. Топографическая анатомия пищевода человека в раннем плодном периоде онтогенеза: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Оренбургский мед. институт, Оренбург, 2008. – 16 с.
5. Abdunour-Nakhoul S. HCO₃ – secretion in the esophageal submucosal glands / S. Abdunour-Nakhoul, N. L. Nakhoul, S. A. Wheeler et al. // Am. J. Physiol. Gastrointest. Liver Physiol. - 2005, V. 288, P. 736 - 744.
6. Higuchi D. Etiology, treatment, and outcome of esophageal ulcers, a 10-year experience in an urban emergency hospital. / D. Higuchi, C. Sugawa, S. H. Shah et al. // J. Gastrointest. Surg. - 2003, V. 7, № 7. - P. 836 - 842.

Научные руководители – доц., к.м.н. Сапегина Ф.З., ст.пр. Еремченко Н.В.

ИЗМЕНЕНИЕ ЧАШЕЧНО-ЛОХАНОЧНОЙ СИСТЕМЫ В ПОСТНАТАЛЬНОМ ОНТОГЕНЕЗЕ ЧЕЛОВЕКА

А.В. Стабредов

Кафедра анатомии человека
Астраханской государственной медицинской академии (Астрахань, Россия)

В литературе имеются лишь единичные сообщения (Бондаренко С.Г. с соавт 2005, Gotta F. с соавт. 1999) в которых были бы описаны изменения объёма чашечно-лоханочной системы почек на протяжении постнатального онтогенеза.

Целью данного исследования явилось выявление закономерностей изменения объёма чашечно-лоханочной системы почек человека в процессе постнатального онтогенеза.

Материалом исследования явились почки 140 людей с момента рождения до 89 лет. Изготовлено 110 пластмассовых слепков чашечно-лоханочной системы почек человека.

Проводилось измерение объёма почек и слепков чашечно-лоханочной

системы. Измерение почек, почечных чашечек и лоханок проводилось по общепринятой методике.

Изучены компьютерные томограммы 110 человек в возрасте от 22 до 84 лет, выполненные на базе медицинского центра «Черноземье регион» в г. Астрахань проведённые по показаниям не связанным с заболеваниями мочевыделительной системы. Компьютерная томография производилась на аппарате Siemens Magnetom Impact 1.0 Tesla. Обработка томограмм проводилась при помощи пакета программ а Film Workstation and Merge eMed торговой марки Merge Healthcare.

Полученный цифровой материал был обработан с помощью стандартных программ Microsoft Excell.

Выявлено, что у грудных детей, в раннем, первом и втором детстве преобладает древовидная форма чашечно-лоханочной системы почек. Древовидная лоханка, гораздо меньше по объёму, но дольше по протяжённости. У новорожденных такой вариант встречен в 90% случаев, у детей в 70% случаев. Из древовидных форм преобладает 3х групповая – 40,5% случаев у новорожденных, и в 33% случаев у детей. Четырёх и дву- групповые формы встречаются реже. Ампулярная и смешанная формы встречаются у новорожденных в 5% случаев. У детей ампулярная форма встречается в 13%, смешанная в 17% случаев. Ампулярная лоханка расширена, имеет большой объём, в неё впадает несколько больших и малых почечных чашечек. Смешанная лоханка имеет черты как ампулярной, так и древовидной форм лоханки. Варианты впадения малых и больших почечных чашечек в лоханку не зависят от возраста. Увеличение процентного соотношения ампулярных и смешанных форм мочевыделительной системы почки происходит из-за расширения почечной лоханки и чашечек в детском возрасте.

У новорожденных её объём равен $1,2 \pm 0,2$ см³ (с индивидуальными колебаниями от 1,0 до 1,5 см³), у детей 1 года $2,3 \pm 0,33$ см³, к 2 годам достигает $3,0 \pm 0,25$ см³. Увеличение объёма мочевыделительной системы почек в данной возрастной группе происходит быстрее, чем увеличение объёма почечной паренхимы. У грудных детей объём чашечно-лоханочной системы равен $2,5 \pm 0,3$ см³ (от 1,5 до 3,0 см³). В раннем детстве объём чашечно-лоханочной системы достигает $4,0 \pm 0,5$ см³, в первом детстве он равен $4,8 \pm 0,5$ см³ (от 3,0 до 6,0 см³).

Во втором детстве и подростковом возрасте величина объёма чашечно-лоханочной системы в равной степени зависит от возраста, варианта

строения и индивидуальных особенностей. Во втором детстве объём чашечно-лоханочной системы равняется $6,0 \pm 0,5$ смі (от 4,0 до 8,0 смі), в подростковом возрасте он достигает $7,0 \pm 0,5$ смі (от 4,0 до 8,0 смі).

В юношеском, первом и втором взрослом периодах онтогенеза объём чашечно-лоханочной системы зависит, в первую очередь, от индивидуальных особенностей, и в меньшей степени от возраста и варианта её строения. Ампулярный вариант строения почечной лоханки нами встречен в 42,8 % случаев. Древовидная лоханка в данной возрастной группе встречена в 22,8 % случаев. Смешенная лоханка на нашем материале встречалась в 34,2 % случаев. Нами был выявлен вариант, при котором большие почечные чашечки, как таковые, отсутствуют, а малые чашечки непосредственно впадают в ампулярную почечную лоханку (2,8 % случаев). В 2,8 % случаев в лоханку впадают 4 большие почечные чашечки, в таком же количестве случаев в лоханку впадают 4 большие и 1 малая почечная чашечка из верхнего переднего сегмента. Так же редко (по 2,8 % случаев) встречаются варианты при котором в лоханку впадает 3 большие почечные чашечки, 3 большие и 1 малая почечная чашечка (как правило из переднего верхнего сегмента), 1 большая чашечка или 1 большая и 1 малая почечная чашечка. Нами был обнаружен вариант с добавочным мочеточником. При этом в общую лоханку впадали 3 большие чашечки, в каждую из которых впадали по 3 малых чашечки. В свою очередь, 3 малые чашечки из верхнего сегмента почки сливались, образуя большую почечную чашечку, а та, в свою очередь переходила в добавочный мочеточник. В 22,86 % случаев в почечную лоханку впадали 2 большие чашечки. В 17,14 % случаев в лоханку впадали 2 большие и 1 малая чашечки, а в 20 % случаев в почечную лоханку впадали 2 большие и 2 малые чашечки (одна из переднего верхнего, другая из заднего сегментов). В таком же количестве случаев в лоханку впадают 3 большие и 1 малая почечная чашечки. В большую почечную чашечку могут впадать от 2 до 6 малых почечных чашечек (чаще 3-4). При этом всего в почке может находиться 4 малые почечные чашечки – 2,85 % случаев, 6 – в 5,7 % случаев, 8 – в 8,57 % случаев, 9 – в 22,85 % случаев, 10 – в 25,7 % случаев, 11 – в 8,57 % случаев, 12 – в 14,28 % случаев, 13 – в 5,7 % случаев, 14 – в 2,58 % случаев. В 1,81% случаев лоханка отсутствует и малые чашечки переходят непосредственно в 2 мочеточника. В юношеском возрасте объём чашечно-лоханочной системы равняется $8,0 \pm 0,5$ смі (от 4,0 до 11,0 смі), в первом взрослом периоде онтогенеза он достигает $12,0 \pm 0,5$ смі (от 5,0 до 20,0 смі), во втором взрослом- $13,0 \pm 0,5$ смі, в зрелом

возрасте $12,5 \pm 0,5$ смі.

У лиц инволютивного и старческого периодов онтогенеза чашечно-лоханочная система подвергается инволютивным изменениям. Несмотря на то, что усреднённые показатели в объёма в этом периоде падают (в инволютивном периоде он равен $11,0 \pm 0,5$ смі, в старческом - $10,0 \pm 0,5$ смі), объём чашечно-лоханочной системы некоторых почек может достигать 25-30 смі. Это может быть связано как с инволютивными изменениями строения самой стенки, так и с расширением лоханки в связи с затруднением оттока мочи у людей данного возраста (чаще встречается у лиц мужского пола).

Таким образом, чашечно-лоханочная система почки на протяжении постнатального онтогенеза претерпевает определённые количественные изменения. Различия между левыми и правыми почками, а так же по половому признаку не являются статистически достоверными. Следует отметить, что увеличение чашечно-лоханочной системы почки происходит параллельно с увеличением размеров почки в целом, за исключением новорожденных и грудных детей, когда рост полых структур органа несколько опережает рост паренхимы.

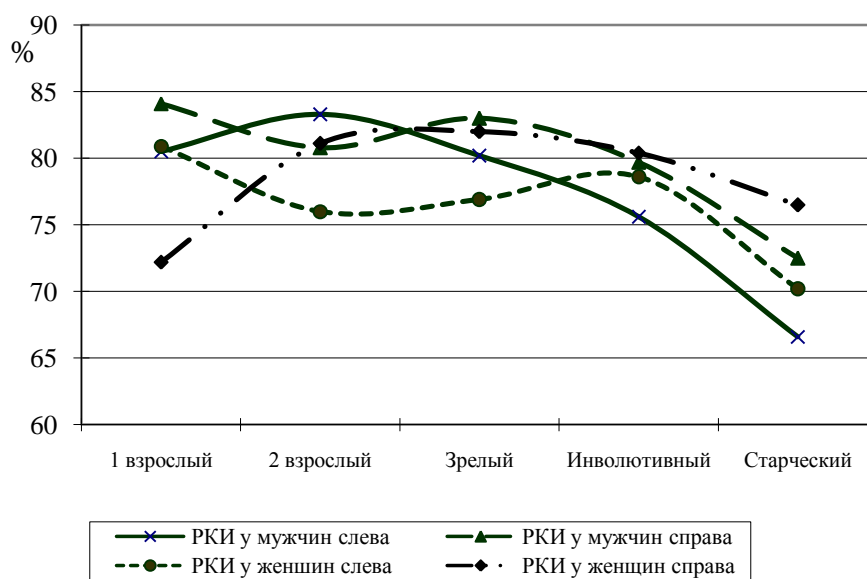


Рис. 1. Динамика рено-кортикального индекса у лиц различного возраста

В 1,2 взрослом и зрелом возрасте отношение площади почек к площади почечных чашечек и лоханок (рено-кортикальный индекс) вариабельно. Все почки, исследованные нами, не имели патологического расширения чашечек и лоханки. В инволютивном и старческом возрасте при уменьшении пара-

метров почек, параметры почечных чашечек и лоханок увеличиваются, в результате уменьшается отношение площади почек к площади почечных чашечек и лоханок (рено-кортикальный индекс (график – рисунок 1).

Список литературы

1. Бондаренко С.Г., Солоденков С.В., Коробова А.С., Бердникова А.В. Оценка уродинамики лоханочно-мочеточникового сегмента у детей на основе комплексного анализа результатов диуретической ультрасонографии. Вестник ВГМУ.-2005.-№3(15).с 44-47
2. Gotta F., N Guessan G., Gnange Y., Kassanday S., Kokoua A. The left renal retroaortik vien report of three casses Morphologie. – 1999, v.83, N 261.

Научный руководитель – проф., д.м.н. Асфандияров Р.И.

ПЕРСПЕКТИВЫ ЭФФЕКТИВНОЙ ОРГАНИЗАЦИИ ТОПЛИВНОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ СЛУЖБЫ СМП Г. УФЫ

А.Ф. Тазетдинова

Кафедра скорой помощи и медицины катастроф с курсами термической травмы и трансфизиологии ИПО
Башкирского государственного медицинского университета (Уфа, Россия)

В настоящее время одним весьма перспективным и экономически обоснованным в качестве топлива для автотранспорта является газовая смесь. На сегодняшний день в России используются два вида газового топлива: метан и пропан. Метан используется в сжатом виде, под давлением до 230 атмосфер. Пропан – бутановая смесь представляет собой сжиженный газ, его рабочее давление 16 атмосфер. При их использовании - уровень шума двигателя ниже, отсутствует ударная нагрузка на цилиндропоршневую группу, чем увеличивается ресурс двигателя.

Существенным преимуществом использования автомобилей с ГБО является экономическая выгода от разницы стоимости топлива. Так, при переводе 1 автомобиля марки «Газель» на ГБО пропана в зимний период эксплуатации экономия средств за сутки составляет 241,8 рубля. Так как на 92 бензине расход за сутки составляет 651 рубль, а на пропане 409,2 рубля, что составляет 37,14%. В летний период расход денежных средств на бензине составляет 545 руб./сут., а на пропане – 330 руб./сут., при этом ежесуточная экономия составляет 37,14% на 1 автомобиль. Полная стоимость установки пропанового ГБО на автомобиль «Газель» составляет 15 тысяч рублей (вто-

рое поколение ГБО). Таким образом, полная установка ГБО для пропана окупится за 68,68 суток. Поквартальная экономия при переводе на газовое топливо (пропан) составит: для первого квартала – 398158,8 рублей, для второго квартала – 336375 рублей, для третьего квартала – 320587,8 рублей. За 9 месяцев использования экономия составит 1055121,6 рублей.

Установление ГБО для метана на такой же автомобиль составит 55000 рублей. При использовании метана при зимней эксплуатации экономия составляет 430,9 руб./сут. (66,2%), а при летней – 347,5 руб./сут. (66,2%). Поквартальная экономия при переводе на газовое топливо (метан) составит: для первого квартала – 7,9539,4 рублей, для второго квартала – 599437 рублей, для третьего квартала – 571303,9 рублей. За 9 месяцев использования метана экономия составит 1880280,8 рублей.

Таким образом, при переводе Кировской подстанции СМП на пропан экономия составит 1055121,6 рублей, а на метан - 1880280,8 рублей за 9 месяцев, при этом перевод на метан является в 1,5 раза экономически более выгодным. Стоит отметить, что более высокая стоимость установки метанового ГБО окупится в кратчайшие сроки, учитывая экономический потенциал данного предложения. Кроме того, в техническом аспекте метан не имеет вредных примесей для мембран редуктора, в отличие от пропана, а это в свою очередь сокращает денежные затраты на обслуживание автомобиля.

Таким образом, перевод станций скорой медицинской помощи на газовое топливо – жизненно необходимая мера. Она должна осуществляться в населенных пунктах, имеющих АГНКС на метан, а в других населенных пунктах, имеющих АГНС на пропан – бутановую смесь. Перевод транспорта СМП можно сравнить по экономическому эффекту с применением нанотехнологий в других сферах деятельности государства.

Список литературы

1. Коклин Н. Практические подходы к решению задач по газификации автотранспортной и сельскохозяйственной техники.- Международный научно - технический журнал «Автогазозаправочный комплекс + Альтернативное топливо».- 2004.- №1 (13).
2. Черепанов А.П. О дальнейшем внедрении газомоторного топлива в транспорте.- Международный научно - технический журнал «Автогазозаправочный комплекс + Альтернативное топливо».- 2008.- №5 (41).
3. Рачевский Б.С. «Мировой рынок и передовые технологии сжиженного природного газа и синтетического топлива».- Фонды ЗАО «Нефтегазпром».- М. 2006.- 21с.

Научный руководитель – проф., д.м.н., Хунафин С.Н.

АСИММЕТРИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ МЛЕКОПИТАЮЩИХ И ЧЕЛОВЕКА

Е. С. Толстенкова

Кафедра анатомии человека
Смоленской государственной медицинской академии (Смоленск, Россия)

Одна из биологических закономерностей всего живого – это асимметрия строения органов целостного организма, которая может иметь наследственную природу, а также определяться закономерностями онтогенеза [2]. Щитовидная железа (ЩЖ) является хорошо изученным органом и у человека, и у животных, но вопросы, касающиеся исследования асимметрии железы в сравнительно-анатомическом аспекте в литературе остаются не освещенными.

В настоящее время изучение асимметрии стало приобретать не только теоретическое, но и большое практическое значение.

Цель работы: сравнительное изучение макроморфологических параметров ЩЖ отрядов млекопитающих и человека с позиций асимметрии и сложности строения органа.

Материалом для настоящего исследования послужили 200 ЩЖ млекопитающих 10-ти видов из 4-х отрядов (по 10 желез представителей каждого вида, обоего пола) и 50 ЩЖ человека обоего пола (табл. 1).

Таблица 1

Индекс сложности ЩЖ млекопитающих и человека

Отряд	Вид млекопитающих	Индекс сложности ЩЖ
Насекомоядные	бурозубка обыкновенная	3,2
Грызуны	мышь домовая, мышь лесная, рыжая полевка, мышь белая лабораторная, крыса серая лабораторная, морская свинка	4,8
Хищные	кот домашний, норка	6,2
Зайцеобразные	кролик домашний	7
Приматы	человек	9,3

Набор животных природных популяций (молодых, вступивших в фазу

половой зрелости животных) осуществлялся в середине – конце июня при помощи давилок и «ловчих канавок» в экологически чистой территории Национального природного парка «Смоленское Поозерье». Лабораторные животные выращивались в стандартных условиях. Набор домашних животных проводился в ветеринарных лабораториях города Смоленска, норок американских в звероплеменном хозяйстве г. Гагарин. Исследование осуществлялось согласно «Федеральному закону о животном мире» от 24.04.1995г. №52 – ФЗ, статье 21 (часть 1) ФЗ от 29.12.2006г №258 «Установление ограничений и запретов на использование объектов животного мира», статье 44 ФЗ от 29.12.2006г № 258 «Пользование животным миром в научных, культурно – просветительных, воспитательных, рекреационных и эстетических целях». Возраст набранных лабораторных, домашних и животных природных популяций ограничивался одинаковыми фазами ранней половозрелости животных для возможности сопоставления полученных данных. Эвтаназия осуществлялась с помощью эфирного наркоза. В исследование также были включены ЩЖ мужчин и женщин 20 – 27-летнего возраста, причиной смерти которых не являлись заболевания лимфоидной и эндокринной систем. Человеческий материал забирался в судебно – медицинском морге г. Смоленска, согласно приложению к приказу Министерства здравоохранения РФ от 10.08.1993г №189 «О порядке изъятия органов человека у доноров – трупов», статье 5 закона РФ «О погребении и похоронном деле» 1993г., (об уважении к волеизъявлению человека, достойном отношении к его телу после смерти).

Препаровка ЩЖ осуществлялась под контролем бинокуляра (для животных, размер которых не превышал 10 см). Было изучено 6 габаритных параметров ЩЖ: длина, ширина, толщина долей ЩЖ, масса, объем, угол отклонения долей ЩЖ от вертикальной оси тела, рассчитан массо-объемный индекс.

Объем ЩЖ рассчитывался по формуле вращения эллипсоида:

$$V = (\pi/6) ДДШТ \quad (1)$$

где, *Д* – длина долей ЩЖ, *Ш* – ширина долей ЩЖ, *Т* – толщина долей ЩЖ.

Оценивалась частота встречаемости право- и левосторонней асимметрии каждого из габаритных параметров, рассчитывались коэффициенты асимметрии (K_a), интегральная асимметрия 6-ти габаритных параметров ($\sum a_s$).

$$K_a = 100Ч (F_1-F_2) / F_1, \quad (2)$$

где, Ka – коэффициент асимметрии, F_1 – больший параметр измерения, F_2 – меньший.

Для измеренных параметров ЦЖ по методике Г. Г. Автандилова [1] был рассчитан индекс сложности строения ЦЖ для каждого вида млекопитающих и человека (H_m),

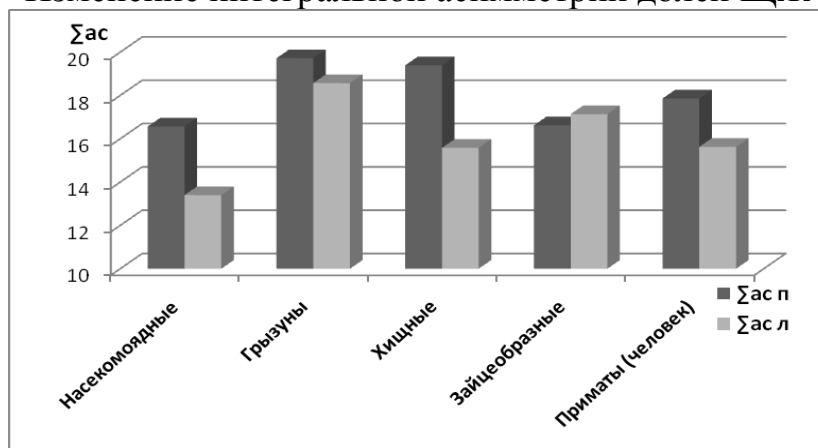
$$H_m = \log_2 n; \quad (3) \quad n = (x_{\max} - x_{\min}) / \Delta x; \quad (4)$$

где, H_m – индекс сложности; x_{\max} – максимальное значение признака, x_{\min} – минимальное значение признака.

Для бурозубки обыкновенной, представителя самого древнего из вышеперечисленных отрядов млекопитающих, индекс сложности органа минимален, меньше в 3 раза одноименного индекса у человека (табл. 1). В дальнейшем, от грызунов к приматам, индекс сложности ЦЖ возрастает, у человека он является самым высоким, что обратно пропорционально эволюционному возрасту выбранных отрядов.

График 1

Изменение интегральной асимметрии долей ЦЖ



Примечание: $\Sigma_{ас\ п}$ – интегральная асимметрия правой доли ЦЖ; $\Sigma_{ас\ л}$ – интегральная асимметрия левой доли ЦЖ.

Рассчитанные значения коэффициентов асимметрии правой и левой долей ЦЖ 5-ти отрядов млекопитающих показывают большее превалирование правосторонней асимметрии над левосторонней (табл. 2). Минимальные значения коэффициентов характерны для отряда насекомоядных, указывающие на симметризацию долей желез. Высокие значения коэффициентов асимметрии долей ЦЖ отрядов хищные и зайцеобразные указывают на выраженную морфоэкологическую специализацию желез. Коэффициенты угловой асимметрии являются наименее выраженными у всех изученных отрядов млекопитающих, что позволяет судить о минимальной изменчивости уг-

ловой асимметрии ЩЖ.

Значения показателей правосторонней интегральной асимметрии ЩЖ преобладают практически для всех изученных отрядов (график 1).

Таблица 2

Коэффициенты асимметрии макропараметров долей ЩЖ

Отряд	Кад		Каш		Кат		Кам
	п	л	п	л	п	л	п
Насекомояд-ные	8,27	7,81	11,27	2,65	16,34	11,48	26,28
Грызуны	14,92	17,71	5,8	13,56	22,15	18,55	27,07
Хищные	15,04	19,46	12,36	10,51	10,52	14,98	14,84
Зайцеобраз-ные	10,32	8,86	15,52	20,92	12,77	13,16	6,61
Приматы	12,11	10,34	16,86	14,91	16,87	13,51	11,91
отряд до- ля	Кам	Kav		KaJp/v		Ka угл	
	л	п	л	п	л	п	л
Насекомояд-ные	21,25	17,52	26,11	25,62	18,84	10,72	5,68
Грызуны	19,27	25,99	27,99	33,34	23,14	8,77	9,78
Хищные	15,08	48,41	23,34	21,79	16,71	12,81	9,015
Зайцеобраз-ные	13,49	30,43	32,96	22,84	25,9	17,03	4,69
Приматы	14,6	32,82	17,78	23,16	26,9	11,34	11,39

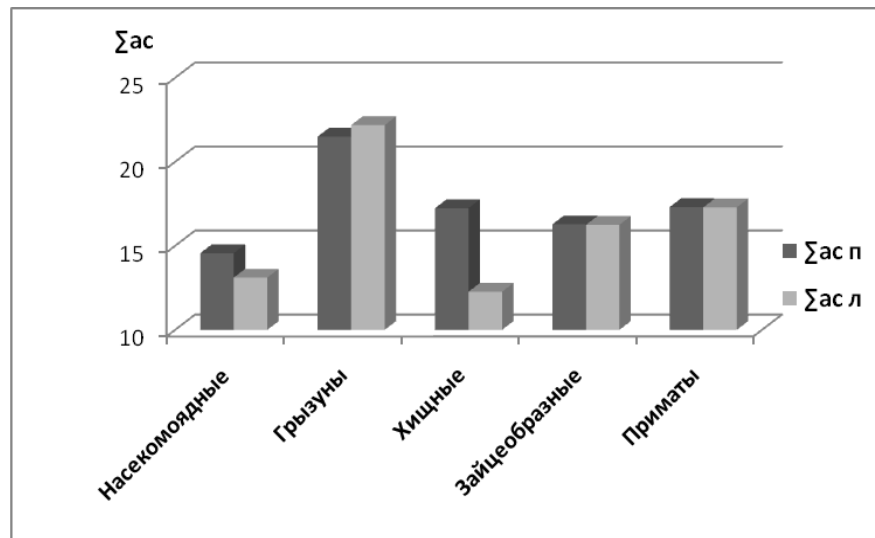
Примечание: П – правосторонняя асимметрия ЩЖ; Л – левосторонняя асимметрия ЩЖ; Кад – коэффициент асимметрии по длине долей ЩЖ; Каш – коэффициент асимметрии по ширине долей ЩЖ; Кат – коэффициент асимметрии по толщине долей ЩЖ; Кам – коэффициент асимметрии по массе долей ЩЖ; Kav – коэффициент асимметрии по объему долей ЩЖ; KaJp/v – коэффициент асимметрии по массо – объемному индексу долей ЩЖ; Ka угл. – угловой коэффициент асимметрии долей ЩЖ.

У самок млекопитающих нет хорошо выраженного преобладания право-, или левосторонней асимметрии, кроме отряда хищные. Для самцов всех изученных отрядов характерна хорошо выраженная асимметрия

(правосторонняя - для насекомоядных, грызунов и человека, левосторонняя - для хищных и зайцеобразных). Интегральная асимметрия имеет тенденцию к росту от насекомоядных к приматам и у мужских, и у женских особей (график 2,3).

График 2

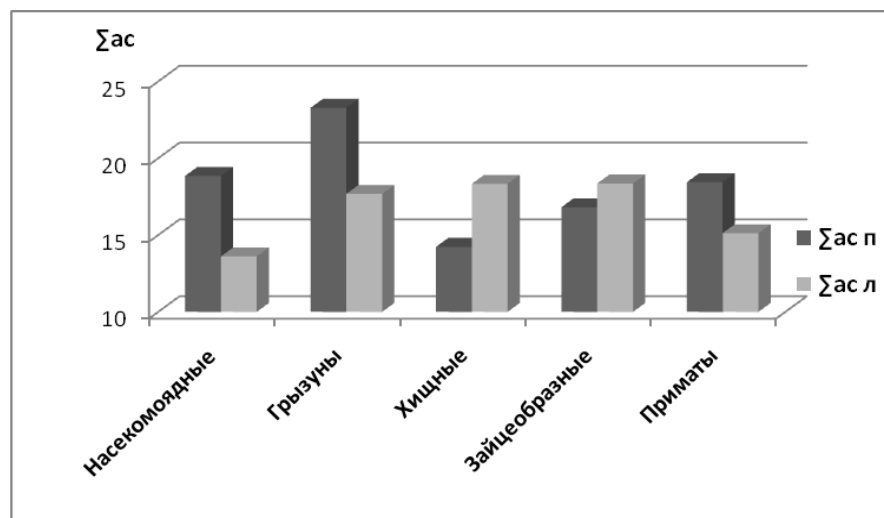
Изменение интегральной асимметрии долей ЦЖ женских особей млекопитающих



Примечание: $\Sigma_{ас\ п}$ – интегральная асимметрия правой доли ЦЖ; $\Sigma_{ас\ л}$ – интегральная асимметрия левой доли ЦЖ.

График 3

Изменение интегральной асимметрии долей ЦЖ мужских особей млекопитающих



Примечание: как и в графике 2.

Таким образом, изучение асимметрии макроморфологических параметров ЩЖ показало большую степень выраженности правосторонней асимметрии у всех изученных отрядов млекопитающих. Симметризация долей ЩЖ характерна для отряда насекомоядные. Угловая асимметрия долей ЩЖ млекопитающих является наименее изменчивой. Индивидуальные различия асимметрии макропараметров имеют больший индивидуальный диапазон у мужских особей, чем у женских.

Список литературы

1. Автандилов Г. Г. Медицинская морфометрия: Руководство / Г.Г. Автандилов. – М: Медицина. – 1990. – 384С.
2. Геодакян В. А. Эволюционные теории асимметризации организмов / В. А. Геодакян // Успехи физиологических наук. – 2005. – Т.36. - №1. – с.24-53.

Научный руководитель – доц., д.м.н. Забродин В.А.

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПУЧКОВ ПЛЕЧЕВОГО СПЛЕТЕНИЯ НА ДВАДЦАТЫЕ СУТКИ ПОСЛЕ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ КОМПРЕССИИ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Ю.П. Торсунова, А.С. Барина

Кафедра нормальной, топографической и клинической анатомии, оперативной хирургии Пермской государственной медицинской академии им. ак. Е.А. Вагнера (Пермь, Россия)

Травматические поражения нервных стволов часто встречаются в связи с бытовым, транспортным или производственным травматизмом. По данным ВОЗ в большинстве случаев в мирное время травмируются нервы верхних конечностей (около 90% всех травм). Особенно часто поражается плечевое сплетение, затем лучевой нерв. Несколько реже травмируется локтевой, намного реже – срединный нерв. Довольно часто встречается комбинированное поражение локтевого и срединного нервов. В военное время нервы рук травмируются вдвое чаще, чем нервы нижних конечностей.

Травма может вызвать сотрясение нерва (*commotio*), ушиб (*kontusio*), сдавление (*compressio*), растяжение и разрыв. Сотрясение нерва характеризуется отсутствием в нем грубых анатомических изменений. Клинически оно может проявиться полным выпадением функций нерва, которое через 15–20 дней сменяется почти полным их восстановлением. Ушиб нерва вызывает в нем изменения, видимые микроскопически, а иногда макроскопически. По-

ражаются при этом как нервные волокна, так и соединительнотканые оболочки ствола. Нередко имеется интерстициальная гематома. Анатомическая непрерывность нерва не нарушается. Особенно часто наблюдается сдавление лучевого нерва. Непрерывность ствола при компрессии не нарушается, нервные же волокна, из которых слагается нерв, подвергаются глубоким изменениям. Растяжение нерва нередко вызывает гибель осевых цилиндров в тех случаях, когда анатомическая непрерывность ствола сохраняется. Травма может повлечь за собой полный разрыв нерва. Чаще других нервов разрываются стволы плечевого сплетения при резкой внезапной тракции конечности по ее длине.

С целью изучения морфологических изменений в пострадавшем нерве была произведена экспериментальная работа. Морфологические исследования пучков плечевого сплетения проводили на секционном материале экспериментальных собак. Проводилась травматическая компрессия пучков плечевого сплетения. Все эксперименты выполнены на базе Центральной научно-исследовательской лаборатории Государственного учреждения высшего профессионального образования «Пермская государственная медицинская академия имени академика Е.А. Вагнера Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию», имеющего разрешение на работу с экспериментальными животными и в соответствии с «Правилами проведения работ с использованием экспериментальных животных» (Приложение к приказу Министерства здравоохранения СССР от 12.08.1977 г. N 755) и «Европейской конвенцией о защите позвоночных животных, используемых для экспериментов или в иных научных целях» от 18 марта 1986 г.

При осмотре невооруженным глазом нерв выглядел как белая шнуроподобная структура с довольно гладкой поверхностью, покрытой плотно прилегающей, но не спаянной с нервом, жировой тканью. В наиболее мощных нервах через нее просвечивали крупные нервные пучки – фасцикулы. На поперечном гистологическом срезе наружная поверхность нерва была окружена соединительнотканым футляром – периневрием, состоящим из концентрических слоев жировых клеток, разделенных слоями коллагена. В просвете нерва проходили волокна, покрытые эндоневрием. Это футляр, содержащий нервные волокна, шванновские клетки (леммоциты), кровеносные сосуды вместе с пучками тонких коллагеновых волокон, ориентированных вдоль нервных пучков. В эндоневрии содержалось небольшое количество фибробластов. Эндоневральный коллаген плотно прилегал к поверхности

каждого нервного пучка. Слоистость продольных срезов подчеркивалась удлиненными тонкими ядрами, лежащими продольно между волокнами: эти ядра принадлежали шванновским клеткам и клеткам эндоневрия. Слои волнообразно извивались вдоль нерва. Нервы были обильно снабжены сосудами, образующими много анастомозов. Питающие артерии от различных сосудов, лежащих вне нерва, от продольных сосудов, сопровождающих нерв, частично проникали в нерв по его ходу и соединялись с сосудами самого нерва. Третья оболочка, состоящая из соединительной ткани, окружала пучки нервных волокон с сосудами выполняет фиксирующую функцию – это периневрий. Таким образом, морфологическое строение пучков плечевого сплетения собак во многом сходно со строением пучков плечевого сплетения человека. Это дает возможность создать модель компрессии плечевого сплетения в эксперименте на животном с целью определения морфологических изменений, возникающих в поврежденном нерве при травме конечности.

Морфологические исследования после пересечения (в ранние сроки – до 20 дней) выявили нарушения целостности нерва. В связи с травмой возникший отек привел к расслоению нервных стволиков в составе нерва. Произошел разрыв оболочек (эпиневрия и периневрия), их отслойка вызвала массивное кровоизлияние и воспаление. Периферическая часть нервных стволиков была пропитана клетками крови, здесь же отмечались скопления клеточного детрита, это усугубляло воспаление эпиневрия и периневрия, их отслойка вызвала массивное кровоизлияние и воспаление. Периферическая часть нервных стволиков была пропитана клетками крови, здесь же отмечались скопления клеточного детрита. На поперечном срезе выявляли дегенеративные изменения в структуре волокна, возникшие в результате компрессии. Часть волокон некротизировалась, что привело к образованию пустот. В уцелевших волокнах наблюдали отек шванновских оболочек. Осевые цилиндры визуализировались в виде размытых контуров. Ядра лейкоцитов были с измененной формой, часть их разрушена. В эндоневрии так же выявились элементы воспаления (отек, инфильтрация клетками крови). Компрессионное воздействие привело к выраженному отеку окружающих тканей. Волокна скелетной мышечной ткани теряли связь друг с другом, отмечалась фрагментация эпимизия. Структура волокон имела дистрофические изменения. Между волокнами находились скопления тканевого детрита.

Таким образом, морфологические и гистологические исследования в ранние сроки после травмы в эксперименте показали, что компрессионное

поражение пучков плечевого сплетения сопровождается признаками воспаления нервных стволов и стволик и окружающей ткани.

Научные руководители – проф., д.м.н. Баландина И.А., ассистент Некрасова Л.В.

НЕРВНЫЕ УЗЛЫ В СТЕНКЕ ПИЩЕВОДА У ДЕТЕЙ В ВОЗРАСТЕ ОДНОГО ГОДА

Д.С. Фадеев

Кафедра нормальной, топографической и клинической анатомии, оперативной хирургии Пермской государственной медицинской академии им. ак. Е.А. Вагнера (Пермь, Россия)

Введение. Изучение морфологических особенностей пищевода новорожденных и детей грудного возраста имеет важное значение в связи с выполнением им жизненно-важной функции и высокой частотой патологии данного органа у детей. Достаточно сказать, что только атрезии пищевода составляет 13,5% всех пороков развития пищеварительной системы (Державин В.М., Булетова А.А., 1965) и встречаются у одного новорожденного на 3000-3500 родившихся детей (Баиров Г.А., 1983). По данным Kodja M.C. с соавт. (1974), у одного новорожденного на 7500-300000 родившихся встречается трахеопищеводный свищ. Перфорации пищевода у детей наблюдаются сравнительно редко и относятся главным образом к категории ятрогенных. Результаты их лечения крайне неудовлетворительны. От осложнений, возникших после перфорации стенки глоточно-пищеводного перехода (в связи с реанимацией новорожденных), погибает 70% детей (Nagaraj H.S. et al., 1979). Поэтому очень важным является вопрос профилактики ятрогенных повреждений пищевода.

У 38% новорожденных и детей грудного возраста наблюдается синдром срыгивания (Keitel H.G., Ziegra S.R., 1961). До 4 недель срыгивание возникает после еды и в положении лежа на спине. В более старшем возрасте (2 месяца) срыгивание наблюдается только при перекорме или быстрой перемене положения тела (Волосянко Р.П., 1984). В норме у большинства детей к 2-3 месяцам синдром срыгивания прекращается. Однако у части из них он не исчезает и может осложниться эзофагитом в дистальном отделе пищевода вплоть до развития рубцового сужения. Это рубцовое сужение имеет небольшую протяженность и локализуется вблизи зубчатой линии (Долецкий

С.Я. с соавт., 1984).

В настоящее время хорошо изучены аспекты структурно-функциональной организации пищевода новорожденных и детей грудного возраста. Многие исследования посвящены изучению эволюции структуры и функции различных отделов пищевода в пренатальном онтогенезе. В настоящее время медико-биологическая наука стремится не только выявить и объяснить явления, но и с помощью механизмов регуляции пытается управлять процессами, происходящими в тканях. Именно поэтому изучение межклеточных и межтканевых взаимоотношений является актуальным и перспективным направлением в морфологии человека. На сегодня сложилось парадоксальное положение, когда прогресс медицины, тщательный анализ патологии опережает знания нормальной строения человека. Только познав свою биологическую природу в целостности и динамике жизненного цикла, человек может целенаправленно использовать эти знания в формировании своего здоровья и управлении им. Поэтому изучение закономерностей развития тканей и органов человека, в том числе и пищевода, является актуальной проблемой.

Между тем, в доступной литературе мы не встретили работ, посвященных детальному изучению интрамурального нервного аппарата пищевода новорожденных и детей младенческого возраста.

Цель работы – изучить возрастные особенности межмышечного нервного сплетения пищевода у грудных детей.

Материалы и методы. Для исследования были взяты пищеводы детей грудного возраста, умерших в результате различных причин, не связанных с патологией пищевода. Микропрепараты приготовлены в патоморфологическом отделении Пермской краевой детской клинической больницы по общепринятым методикам. Были сформированы следующие возрастные группы: I – новорожденные (10), II – дети 3 месяцев жизни (7), III – дети в возрасте 6 месяцев (5), IV – дети в возрасте 12 месяцев (4). В каждой группе гистологическому исследованию подвергали верхнюю и нижнюю треть пищевода. Материал фиксировали в 10%-ном нейтральном формалине. Парафиновые срезы получали на ротационном микротоме, окрашивали гематоксилином и эозином, и пикрофуксином по методу ван Гизона. Препараты исследовали при увеличении микроскопа $\times 100$ и $\times 400$. Измерения проводили с помощью окулярно-измерительной линейки. Её калибровали с использованием объект-микрометра. Результаты были статистически обработаны с помощью про-

граммы Biostat. Вычисляли среднее арифметическое и стандартное отклонение от среднего, достоверность выявленных различий устанавливали при помощи критерия Манна-Уитни.

Результаты. В препаратах четко прослеживается общий план строения стенки пищевода, выявляются все оболочки и их элементы. Мышечная оболочка в верхней трети пищевода образована поперечнополосатой мышечной тканью, в нижней трети представлена гладкомышечными клетками. В мышечной оболочке на поперечных срезах пищевода в нижней трети выявляются нервные пучки и нервные ганглии в большом количестве. По периметру пищевода нервные ганглии располагаются на расстоянии друг от друга от 2 мм до 5 мм. Форма узлов на поперечных срезах преимущественно овально вытянутая, веретеновидная. Нервные узлы разной величины, средние размеры нервных ганглиев составляют $0,10 \pm 0,007 (p < 5)$ x $0,47 \pm 0,05 (p < 5)$ мм. В узлах определяется разное количество ганглиозных клеток от 2 до 8 в срезе. Нервные клетки округлой формы, с неоднородной цитоплазмой, крупным пузырьковидным ядром с ядрышком. Также выявляется большое количество мелких мантийных клеток (сателлитов), окружающих крупные ганглиозные. Большая часть нервных узлов расположена на границе между мышечными слоями мышечной оболочки. При окрашивании гематоксилином и эозином отростки нервных клеток не визуализируются. В мышечной и адвентициальной оболочках помимо нервных узлов видны нервы (пучки нервных волокон). На некоторых срезах отчетливо просматриваются тонкая соединительнотканная капсула, окружающая нервные узлы и нервы. Кроме того, замечены единичные нервные узлы в слизистой пластинке у новорожденных. Они идентичны по строению узлам мышечной пластинки.

В верхней трети пищевода количество узлов в мышечной оболочке по периметру пищевода значительно меньше, чем в нижней трети, они располагаются чаще на большем расстоянии друг от друга. Также выявляются пучки нервных волокон.

Величина узлов различается в разных возрастных группах, существенно нарастая у детей в возрасте 12 месяцев. Число узлов в разных возрастных группах существенной разницы не имеет.

Количество нервных сплетений пищевода в верхней трети значительно меньше, чем в нижней, поскольку в верхней трети мышечная оболочка пищевода образована поперечно-полосатой мускулатурой.

Список литературы

1. Автандилов Г.Г. Медицинская морфометрия / Г.Г. Автандилов. – М.: Медицина, 1990. – 384 с.
2. Разумовский А.Ю. Бужирование при химических ожогах пищевода у детей/ А.Ю. Разумовский, А.В. Романов, Р.В. Садчикова и др. //Хирургия. – 2001. – №11. – С.47-50.
3. Шарипов Н.А. Лечение стриктур пищевода у детей / Шарипов Н.А.: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 1996.
4. Allmendinger N. Balloon dilatation of esophageal strictures in children / N. Allmendinger, M.J. Hallisey, S.K. Markowitz et al. // J. Pediatr. Surg. – 1996. – Vol. 31. – № 3. – P. 334-336.
5. Rosenow E. S. III Techniques of Esophageal Dilatation / E. S. Rosenow // -In: Payne W.S., Olsen A.M. (eds.): The esophagus. Philadelphia: Lea Febiger, – 1974. – P. 55-64.

Научные руководители – к.м.н. Хоринко В.П., ст. преп. Еремченко Н.В.

РЕАКЦИЯ БРЫЖЕЕЧНОГО ЛИМФАТИЧЕСКОГО УЗЛА ИНТАКТНОГО ЖИВОТНОГО НА ВВЕДЕНИЕ ХИМИОПРЕПАРАТА БОРТЕЗОМИБА

Н.И. Харчикова

Кафедра анатомии человека Омской государственной медицинской академии
(Омск, Россия)

Злокачественные опухоли являются одной из важнейших проблем современной медицины, занимая одно из ведущих мест в структуре заболеваемости и смертности населения [5].

Множественная миелома является второй по распространенности после неходжкинской лимфомы и составляет примерно 10% всех случаев гематологических опухолей и 1% всех злокачественных опухолей. Применяемые до настоящего времени стандартные методы химиотерапии помимо недостаточной эффективности вызывают много побочных нежелательных явлений, что послужило причиной разработки и внедрения в практику новых технологий с использованием химиопрепаратов нового поколения, в частности бортезомиба (ингибитора протеасом) [7]. Необходимо отметить, что химиотерапевтические препараты, используемые для лечения рака, влияют на иммунную систему различным образом, включая как иммуносупрессию, так и иммуностимуляцию [4]. При химиотерапии рака необходимо соблюдать баланс между противоопухолевым действием препаратов и их иммуносупрессивным эффектом [6].

Несмотря на большой объем данных литературы, посвященных действию различных способов химиотерапии рака на структуры и ткани различных органов, крайне мало сообщений о воздействии противоопухолевых препаратов на лимфоидную ткань интактного организма, в частности бортезомиба. Имеющиеся сведения часто противоречивы и взаимно исключают друг друга. Это послужило основанием для нашего исследования.

Цель исследования: выявить особенности структурно – функциональных преобразований брыжеечных лимфатических узлов интактных крыс для оценки влияния бортезомиба на вторичные лимфоидные органы.

Материалы и методы исследования. В качестве подопытных животных использовали белых крыс-самцов породы Wistar 5-6 мес. Животным внутрибрюшинно вводили в терапевтической дозе противоопухолевый препарат бортезомиб на 1, 4, 8 и 11 сутки (так проводится один курс химиотерапии). Материал для морфологического исследования (брыжеечные лимфатические узлы, брыжейка тонкой кишки) забирали на 12 сутки (по завершении курса) и на 21 сутки (перед началом второго курса химиотерапии). Интактные крысы служили контролем. Для выявления тучных клеток свежезабранную брыжейку с отрезком тонкой кишки растягивали на предварительно обезжиренном предметном стекле и подсушивали в течение 15 минут. Окраску производили по методике В.Н. Горчакова (1995). После этого препарат высушивали в вертикальном положении. В брыжейке тонкой кишки определяли общее количество тучных клеток, соотношение зрелых, дегранулированных и тотально дегранулированных форм.

Кровь для лабораторных исследований забирали из бедренной артерии крыс. На базе биохимического отдела ОмГАУ проводили спектрофотометрию плазмы крови подопытных животных. Регистрацию ВНиСММ осуществляли по методу М.Я. Малаховой в ультрафиолетовой области спектра на спектрофотометре СФ – 26 [3].

Брыжеечные лимфатические узлы подвергали гистологической обработке по стандартной методике: фиксировали в жидкости Теллесницкого, обезвоживали и обезжировали в серии восходящих спиртов, просветляли в ксилолах, заливали в парафин-воск, на ротационном микротоме изготавливали срезы, толщиной 7-10 мкм. Срезы окрашивали гематоксилином и эозином. Анализ структурных компонентов брыжеечных лимфатических узлов производили с помощью МБС-10 и стандартной окулярной тестовой системы при увеличении в 32 раза.

Полученные данные обрабатывали с помощью методов вариационной статистики. Вычисляли средние арифметические величины (M) в абсолютных и относительных единицах и среднее квадратичное отклонение. Учитывая, что форма распределения была близкой к нормальной, достоверность отличий при парном сравнении величин определяли по критерию Стьюдента (t). При всех подсчетах достоверными считали различия при $p < 0,05$. При использовании методов множественного сравнения вводили поправку Бонферрони.

Объектом исследования служили брыжеечные лимфатические узлы, брыжейка тонкой кишки, периферическая кровь.

Общая площадь сечения брыжеечного лимфатического узла после проведенного курсового внутрибрюшинного введения бортезомиба уменьшается по сравнению с контролем на 26% (контроль – $14,08 \pm 2,19$ мм², на 12 сутки – $10,46 \pm 1,74$ мм²). Однако на 21 сутки ее значение соответствует значению контроля.

Относительная площадь краевого синуса на 12 сутки (сразу после курса химиотерапии) соответствовала контролю, а на 21 сутки была меньше контрольной на 27%. Не исключено, что к этому сроку в результате действия противоопухолевого препарата снижается приток лимфы к регионарным лимфатическим узлам, за счет сокращения процессов лимфообразования в тканях кишечника.

Абсолютная площадь коркового вещества на 12 сутки составляет $4,88 \pm 1,50$ мм², что соответствует значению контроля, а на 21 сутки – $6,94 \pm 2,66$ мм², что на 36% превышает контроль. Вместе с тем, доля коркового вещества на момент окончания курса (на 12 сутки) возросла на 30% по сравнению с контролем. На 21 сутки различие этого показателя с контролем еще больше увеличивается и составляет 45%. Площадь коркового плато на протяжении эксперимента уменьшается, однако доля его в структуре брыжеечного лимфатического узла остается стабильной. В корковом веществе на 12 сутки эксперимента количество первичных лимфоидных узелков уменьшается в 6 раз, а на 21 сутки этот показатель стремится к контрольным значениям, но остается уменьшенным в 3 раза. Отмечали не только уменьшение числа первичных лимфоидных узелков по сравнению с контролем, но и значительное уменьшение их площади (в 12 раз – на 12 сутки и в 7,5 раз – на 21 сутки). Наоборот, количество узелков с герминативными центрами увеличивается на 12 сутки в 2 раза и еще больше (в 4 раза) – на 21 сутки эксперимента. При

этом площадь вторичных узелков и площадь их герминативных центров на 12 сутки уменьшается по отношению к контрольным значениям в 2 раза, а на 21 сутки увеличиваются до контрольных.

Абсолютная площадь паракортикальной зоны на 12 сутки увеличивается на 49% по отношению к контролю. На 21 сутки этот показатель превышает контрольные значения уже на 65 %.

Абсолютная площадь мозгового вещества брыжеечного лимфатического узла уменьшается по отношению к контролю на 12 сутки – на 44%, и на 21 сутки – на 56%. Вместе с тем, в составе его значение площади мозговых тяжей на 12 сутки соответствует контрольной, а на 21 сутки снижается на 46%. Площадь мозговых синусов уменьшается на 12 сутки – на 66% и остается уменьшенной на 21 сутки.

Площадь Т – зависимой зоны брыжеечного лимфатического узла на 12 сутки – на 29% превышает долю аналогичного показателя контроля, а на 21 сутки – на 51%. Площадь В – зависимой зоны на протяжении эксперимента уменьшается, однако доля ее в структуре брыжеечного лимфатического узла остается стабильной.

В брыжеечных лимфатических узлах на 21 сутки преобладает тимус – зависимая зона, что характеризуется местными иммунными реакциями по клеточному типу [2].

Значение К/М индекса брыжеечного лимфатического узла крысы после введения бортезомиба на 12 сутки эксперимента составляет $1,00 \pm 0,28$ (в контроле – $0,53 \pm 0,13$), что позволяет отнести этот узел к промежуточному морфотипу. Узлы данного типа строения в физиологических условиях оптимально сочетают функции транспорта и биологической обработки тканевой жидкости и лимфы. А на 21 сутки значение К/М индекса составляет $1,84 \pm 0,77$, что позволяет отнести этот узел к компактному типу. Увеличение доли коркового вещества в структуре узла на протяжении эксперимента свидетельствует о необходимости возрастания его детоксикационной функции, что указывает на высокий токсический прессинг в регионе лимфосбора [1].

В качестве «субстрата» эндогенной интоксикации, по мнению многих авторов, выступает среднемолекулярный пул веществ, в который входят продукты конечного обмена в высоких концентрациях, промежуточного и измененного метаболизма [3].

В плазме крови крыс, которым внутрибрюшинно в терапевтической дозе вводили противоопухолевое средство бортезомиб, определяли концентра-

цию веществ низкой и средней молекулярной массы (ВНиСММ). Отмечали повышение содержания веществ преимущественно катаболического происхождения (на 12 сутки), концентрация которых на 15% превышала общее количество ВНиСММ в плазме крови. На 21 сутки этот показатель соответствовал значениям контрольной группы, что может указывать на адекватность детоксикационной функции печени, почек и регионарных лимфоидных органов.

На наличие эндогенной интоксикации в организме (на 12 сутки) также указывают изменения в количестве тучноклеточной популяции брыжейки тонкой кишки. Введение бортезомиба вызывало у подопытных животных увеличение общего количества тучных клеток (на 15 %) и изменение процентного соотношения клеток разной степени дегрануляции: число 0- форм тучных клеток уменьшается (на 24 %), число клеток с I, II и III степенью дегрануляции возрастает на 72 %, 87 %, 97 %, соответственно. На 21 сутки отмечали тенденцию к снижению числа тучных клеток с I, II и III степенью дегрануляции по сравнению со значениями на 12 сутки, но численность тучных клеток этих форм оставалась на высоком уровне и отличалась от контроля на 69%, 80% и 80%, соответственно. Наличие эндогенной интоксикации организма подтверждает повышение содержания ВНиСММ и преобладание функционально активных форм тучных клеток.

Таким образом, смена фрагментированного морфотипа брыжеечного лимфатического узла на промежуточный, а с промежуточного на компактный свидетельствует об усилении детоксикационной функции брыжеечных лимфатических узлов интактных крыс после курса химиотерапии противоопухолевым препаратом бортезомибом.

Эта функция оказывается адекватной, так как концентрация уровня ВНиСММ восстанавливается к 21 суткам, хотя остается повышенным количество тучноклеточной популяции.

Список литературы

1. Бородин Ю. И. Индивидуальные особенности анатомической организации подколенных лимфоузлов собаки и транспортная функция последних /Ю. И. Бородин //Вопросы экспериментальной морфологии лимфатической системы и соединительнотканного каркаса. – Новосибирск, 1968. – С.34-43
2. Белянин В.Л. Диагностика реактивных гиперплазий лимфатических узлов / В.Л. Белянин, Д.Э. Цыплаков // С-Пб.Казань, 1999.382с.
3. Малахова М.Я. Методы биохимической регистрации эндогенной интоксикации (сообщение второе) / М.Я. Малахова // Эфферентная терапия. – 1995. – Т. 1, №2. – С. 61-64.

4. Bodenheimer H.Jr., Charland C., Leith J. Alteration of rat Kupffer cell function following mitomycin-C administration. // J.Leukos.Biol. – 1988. – Vol. 43. - №3. – P. 265 – 270.
5. Chiu B.C. An update of the epidemiology of non-Hodgkin,s lymphoma / B.C. Chiu, D.D. Weisenburger // Clin. Limphoma, 2003. - №4. – P. 161 – 168.
6. Sakita M., Kasuga M., Yamane T. et al. Intratumor immunochemotherapy with 5-fluorouracil emulsion and BCG in C3H/HE mice transplanted with MH134. // Gann. – 1982. – Vol. 73. - №6. – P.931 – 937.
7. Richardson P.G. Bortezomib (PS-341): a novel, first-in-class proteasome inhibitor for the treatment of multiple myeloma and other cancers / P.G. Richardson, K.C. Anderson // Cancer Control, 2003. -№5. – P. 361 – 369.

Научный руководитель – проф., д.м.н. Путалова И.Н.

КОЛИЧЕСТВЕННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА МИКРОФЛОРЫ КОЖИ И ЕЁ ОЦЕНКА ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМАХ ПИОДЕРМИТОВ У ДЕТЕЙ

Н.В. Шевцова, О.В. Соколова

Кафедра кожных и венерических болезней
Оренбургской государственной медицинской академии (Оренбург, Россия)

Гнойничковые заболевания кожи составляют значительную часть кожных болезней, занимая первое место среди всех дерматозов. На долю пиодермитов приходится около половины всех случаев нетрудоспособности, обусловленных заболеваниями кожи, что говорит о практической и социальной значимости данной патологии (1).

В настоящее время отмечен рост заболеваемости, увеличение количества трудноподающихся лечению форм гнойничковых инфекций (2).

Экспериментальные исследования последних лет, в области микробиологии убедительно показали, что в естественных условиях большинство микроорганизмов живет в экосистеме состоящей из множества микробиоценозов, присущих конкретному биотопу. Для раскрытия межвидовых отношений, их закономерностей недостаточно изучения численности последних.

Соотношение микрофлоры человека может служить показателем функциональной полноценности механизмов защиты макроорганизма (3). До настоящего времени, отсутствуют четкие критерии экологической оценки кожи при различных дерматозах, не существует способа прогнозирования, основанного на изменениях свойств возбудителей, позволяющего определить степень тех или иных отклонений в микробиоценозе. Имеющиеся сообщения ограничиваются описательным характером состава микрофлоры кожи (4).

Увеличение заболеваемости, трудность в лечении, недостаточность знания механизмов взаимодействия микро- и макроорганизма предопределили интерес к разработке новых методов изучения этиологии заболевания, течение процесса, глубины поражения и исхода заболевания.

Целью работы явилось изучение как видового состава микрофлоры кожи в очаге поражения, перифокальной зоне и видимо здоровой коже, вирулентных свойств возбудителей и иммунного статуса больных пиодермитами.

Под наблюдением находилось 143 больных разными формами пиодермитами, возраст которых составил от 19 до 35 лет.

Взятие исследуемого материала производили стерильными ватными тампонами, смоченными в изотоническом растворе в течение 1 минуты с участка кожи площадью 1 см^2 из очага поражения, околораневой зоне и перифокальной здоровой коже. Посев с тампона осуществляли на кровяной и желточно-солевой агар (ЖСА). Расчет показателей микробной обсемененности *in vitro* проводили по стандартной методике. При проведении сравнительной количественной характеристики микрофлоры кожи у больных с различными формами пиодермии были выявлены следующие закономерности. Показатель микробной обсемененности (ПМО) оказался наиболее высоким в очаге поражения (в среднем 1619.3 ± 233.0). Значительно меньше в околораневой зоне (998.2 ± 100.0) и в пределах нормы на видимо не измененной коже (669.5 ± 53.1). Он был максимальным у больных с глубокими гнойно-некротическими поражениями кожи (фурункулез) 2544 ± 485.8 ; менее выражен у больших с вульгарной эктимой – 1327 ± 224.0 , и минимальный у больных поверхностными стрепто-стафилококковыми поражениями кожи (импетиго) – 987 ± 140.7 . Аналогичная тенденция наблюдалась в околораневой зоне. ПМО на неизмененной коже у больных различными формами пиодермии существенно не отличался. Полученные данные статистически достоверны. Количество типов колоний при различных формах пиодермии варьировало незначительно. Данную закономерность, по-видимому, можно объяснить интенсивностью воспаления в очаге, глубиной патологического процесса и наличием гнойно-геморрагического экссудата в полостных морфологических элементах. Была отмечена прямая зависимость между выраженностью клинической картины и показателем микробной обсемененности: при острых воспалительных процессах показатель микробной обсемененности значительно выше чем при подострых, хронических и вялотекущих формах пиодермии. Одновременно был исследован качественный видовой состав каждо-

го выявленного биотопа: из общего числа выделенных видов сообщества обычной линии, немногие были доминирующими (как правило, различные виды *Staphylococcus*). Наряду с доминантными видами были выявлены и другие виды, входящие в структуру сообщества, так называемые наполнители. Сочетание доминантов и наполнителей определяют индивидуальный микробиоценоз кожи каждого больного. Данные о видовом составе микрофлоры кожи представлены в таблице №1. Как видно из полученных данных в очаге поражения (эпитоп I) было выделено 72 штамма. По видовому составу подавляющее большинство составили стафилококки (*St. aureus* $42,2 \pm 10,7$ и *St. epidermidis* $34,0 \pm 9,3$). Значительно реже встречался *Str. pyogenus* ($1,2 \pm 0,3$). *Micrococcus* составил $16,0 \pm 4,0$. В единичных случаях *Candida* $1,0 \pm 0,4$. В прираневой зоне (эпитоп II) сохраняется безусловное доминирование стафилококков за счет *St. epidermidis* ($52,5 \pm 15,2$) в ассоциациях как со *St. aureus* $14,3 \pm 3,5$, так и с другими микроорганизмами, преимущественно с *Micrococcus* ($30,0 \pm 9,8$), *Corynebacterium* $3,4 \pm 1,3$ и *Candida* $0,8 \pm 0,2$. На видимо здоровой коже (эпитоп III), в радиусе 2 см от края морфологического элемента, преобладают ассоциации *St. epidermidis* $40,2 \pm 12,4$ с *Micrococciis* $50,1 \pm 14,6$. Значительно реже встречаются ассоциации с *St. aureus* $5,5 \pm 2,01$, *Corynebacterium* $3,4$ $1,3$ и *Candida* ($0,65 \pm 0,2$). Следует заметить, что в эпитопах II и III практически не встречались *Str. pyogenus*, а частота встречаемости *Candida* достоверно не отличалась во всех трех эпитопах.

Была проведена определена устойчивость микрофлоры различных биотопов к антибиотикам. Данные представлены в таблице № 2. Согласно которым из 72 штаммов подавляющее большинство $68,4 \pm 1,0$ устойчивы к 4-6 антибиотикам, у $27,4 \pm 1,5$ штаммов отмечена УСТОЙЧИВОСТЬ к 1-3 антибиотикам и у $4,2 \pm 1,2$ к 7 и более антибиотикам. В прираневой зоне процентное соотношение антибиотикорезистентности штаммов к 1-3 и к 4-6 антибиотикам почти выравнивается: $41,2 \pm 0,6$ и $49,5 \pm 1,1$ соответственно, но увеличивается до $9,3 \pm 0,8\%$ штаммов, устойчивых к 7 и более антибиотикам. На видимо здоровой коже преобладают малоустойчивые (к 1-3 антибиотикам) штаммы - $86,6 \pm 1,3$, в $10,1 \pm 0,7\%$ выделенные культуры устойчивы к 4-6 антибиотикам, наименьшей же оказалась группа штаммов, устойчивых к 7 и более антибиотикам.

У 17% обследуемых больных поражения вызваны микроорганизмами в монокультуре, из них 45% случаев встречался фурункулез, в 29, 4 % - фолликулит, в 16,7% - гидраденит, в 5,9% - стрептококковое импетиго.

Ассоциация микроорганизмов приводила к форма более разнообразным формам поражения, с преобладанием тяжелых: в 32% язвенная пиодермия, 4,3 % стрептококковое импетиго и фурункулез, в 7,1% распространенная форма пиодермии, как осложнения экземы, псориаза, и других дерматозов.

Таблица 1

Видовой состав микрофлоры кожи различных эпитопов

эпитоп	всего штаммов	частота встречаемости % $M \pm m$					
		St. aereus	St. epiermidis	Str. pyog.	corinebac	Micrococ.	Candida
I	72	42,2 \pm 10,2	34 \pm 9,3	1,2 \pm 0,3	7,8 \pm 0,3	16 \pm 4	1,0 \pm 0,4
II	69	14,3 \pm 3,5	52,5 \pm 15,2	-	3,4 \pm 1,3	30,0 \pm 9,8	0,8 \pm 0,2
III	51	5,5 \pm 2,01	40,2 \pm 12,4	-	3,4 \pm 1,3	50,1 \pm 14,6	0,85 \pm 0,2

Таблица 2

Резистограмма микрофлоры из разных эпитопов %.

	всего штаммов	из них устойчивы к антибиотикам		
		R к 1-3	R к 4-6	R к 7 и]
I	72	27,4 \pm 1,5	68,4 \pm 1	4,2 \pm 1,2
II	69	41,2 \pm 0,6	49,5 \pm 1,1	9,3 \pm 0,8
III	51	86,6 \pm 1,3	10,1 \pm 0,7	3,3 \pm 0,5

Таблица 3

Характеристика микрофлоры кожи у больных пиодермитами

таксоны	всего штаммов	моно-культура	сочетание с Corinebacterium	ассоциация Staphylococcus	ассоциация Streptococcus	ассоциация с 3 таксонами и более
Staphylococcus в том числе:	98	37,3	22	7,3	25,3	7,2
S.aureus	33	24,2	33	15,2	15,2	12,1
S.epidermidis	46	32,6	15	6,5	41,3	4,3
S.saprophyticus	19	42,1	-	21,1	36,8	-
Str.pyogenus	30	10,0	-	70,0	-	20,0

Таблица 4

Частота экспрессии факторов патогенности микрофлоры из различных эпителиев детей в возрастной группе (1-5 лет) n= 25

эко топ	всего штаммов	из них частота встречаемости (%) M±m						
		% ГА	% ЛЕЦ	ГА+	КоА+	ЛецА+	ЛА+	АлА+
очаг поражения	25	75,35 ±5,2	47,15± 6,17	61,2±3,3	65,4±4,8	72,2±6,0	1,5	2,0±0,05
прираневая зона	20	64,3± 4,25	42,2±4,7	48,0±4,8	50,1±2,313	50,0±3,00	0,25	3,9±1,0
видимо здоровая кожа	18	30,1± 3,0	27,3±2,7	28,15±2,95	42,2±2,9	38,2±2,4	1,02	2,5±0,062
Р	P ₁	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05
	P _n	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05
	P _m	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05

Идентификация и оценка факторов вирулентности выделенных чистых культур проводились по общепринятым методикам (О.М. Биргер 1982). Антилизосимная активность определялась по методу О.В. Бухарина с соавторами 1984. Межвидовой антагонизм бактериоциногении определялись по методу П. Фредерику, Б.Я. Усвяцов 1967.

Одним из механизмов выживания, длительного сохранения возбудителя в организме хозяина является антилизосимная активность. В исследуемой нами группе больных была замечена интересная особенность, наряду с нарастанием уровня секретируемых факторов бактерий в очаге поражения антилизосимная активность оставалась на невысоком уровне (от 1,5 до 1,8 мкг/мл), в прираневой зоне уровень факторов экспрессии достоверно снижался но, примерно в два раза возрастал уровень антилизосимной активности (от 3,0 до 4,5). На видимо здоровой коже факторы патогенности достигали минимальных значений и уровень АЛА активности понижался до 1,8 – 2,0 мкг/мл, что свидетельствовало о сохраненной способности кожи к самостерилизации.

При сопоставлении данных об уровне показателей микробной обсемененности и частоты экспрессии факторов патогенности, выявилась следующая закономерность: в прираневой зоне наблюдался рост АЛА в среднем в два раза, по сравнению с очагом поражения и видимо здоровой кожи, в то время как нарастание факторов патогенности происходило прогрессивно, от видимо здоровой кожи к очагу, та же тенденция наблюдалась с показателем микробной обсемененности (прогрессивно нарастала от здоровой кожи к очагу).

Таким образом, выявлена корреляционная связь между клиническим течением и видовым составом микрофлоры, больных пиодермитами; установлена информативность показателей обсемененности и резистограммы в лечении различных форм пиодермитов у детей.

Список литературы

1. Скрипкин Ю.К. Кожные и венерические болезни 2000.
2. Новиков А.И., Логинова Э.А. Болезни кожи инфекционного и паразитарного происхождения, Москва 2001.
3. Сытник С.И. Микробиоценоз кожи молочных желез женщин различных возрастных групп. Докторская диссертация. Москва 1993
4. Бухарин О.В. Персистенция патогенных бактерий. Москва 1999.
5. Солнцева, В.К., Быков, А.С., Микробиоценоз кожи у детей. Московская мед. академия им.Сеченова И.М. М., 1999, Т.2., с.420-423.
6. Суворова, К.Н., Куклин, В.Т., Рукавишникова, В.М., Детская дерматовенерология. Руководство для врачей курсантов последипломного образования, Казань – 1996.
7. Нобл, У.К., Микробиология кожи человека, М.: Медицина. – 1986.
8. Каламкарян, А.А., Федоровская, Р.Ф., Трофимова, Л.Я., Перламутров, Ю.Н., Диагностика, терапия и профилактика пиодермии, Клини. Мед. №8 С.130-134.
9. Делекторский, В.В., Космачев, С.А., Ультроструктура и некоторые биологические свойства возбудителей пиодермии, Тез. докл. VI Всесоюзн. съезда дермато-венерол (Харьков, 25-29 сент. 1973), М.: Медицина. – 1973. – С.379 -389.
10. Абайтова, Н.Е., К вопросу о лечении пиодермии у детей, Вестн. дерм. и венерол, 1991.- №3.- С.34-35.
11. Бондаренко В.М. Общий анализ представлений о патогенных и условно патогенных бактериях. - журн. микробиол., 1997.-№ 4.-С. 20-25.
12. Голосовкер С.Я. Пиодермии у детей .- М.: Медицина, 1960. - 120 с.
13. Дерновая Т.В. Стафилококковая флора тела человека: Автореф. дисс... канд. мед. наук. - Л., 1978. - 22с.
14. Рахманов В.А. Пиодермия. Многотомное руководство по дерматовенерологии. М., 1961.- Т.2. -С.176-230.
15. Нобл У. К. Микробиология кожи человека / Перевод с англ. В.М. Рыбалка. - М.: Медицина, 1986. - 493с.

Научный руководитель — доцент, к.м.н. Поршина О.В.

СОДЕРЖАНИЕ

<i>Раздел 1. МОЛОДЫЕ УЧЕНЫЕ РЕСПУБЛИКИ БАШКОРТОСТАН</i>	<i>4</i>
<i>Назыров А.Д., Стрижков А.Е. ИСТОРИЯ МОЛОДЕЖНЫХ НАУЧНЫХ ОБЪЕДИНЕНИЙ РЕСПУБЛИКИ БАШКОРТОСТАН В XXI ВЕКЕ</i>	<i>4</i>
<i>Раздел 2. НАУЧНЫЕ СТАТЬИ</i>	<i>10</i>
<i>Стрижков А.Е. ПОДХОДЫ К ВЫБОРУ МЕТОДОВ СТАТИСТИЧЕСКОЙ ОБРАБОТКИ ДАННЫХ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ЦЕЛИ МОРФОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ</i>	<i>10</i>
<i>Раздел 3. МАТЕРИАЛЫ РЕСПУБЛИКАНСКОЙ НАУЧНОЙ КОНФЕРЕНЦИИ «МОЛОДЕЖЬ – МЕДИЦИНСКОЙ НАУКЕ»</i> ...	<i>18</i>
<i>Абулгатина А.С., Зигитбаев Р.Н., Шугаюпова Г.М. О ТЕХНИЧЕСКОМ РЕГЛАМЕНТЕ НА МОЛОКО И МОЛОЧНУЮ ПРОДУКЦИЮ</i>	<i>18</i>
<i>Арифова Э.Н., Хабибуллина А.Р., Янбеков Н.А. КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ ПАЦИЕНТОВ С КОРРИГИРОВАННЫМ ДЕФЕКТОМ МЕЖЖЕЛУДОЧКОВОЙ ПЕРЕГОРОДКИ В ОТДАЛЕННЫЕ СРОКИ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ПЕРИОДА</i>	<i>23</i>
<i>Бакиров Б.А., Варшавский А.В. РОЛЬ ВРЕДНЫХ ПРОИЗВОДСТВ В ПРОГНОЗЕ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ХРОНИЧЕСКИМ ЛИМФОЛЕЙКОЗОМ В РЕСПУБЛИКЕ БАШКОРТОСТАН</i>	<i>28</i>
<i>Баталова Ю.С., Фуньгин М.С., Добрынина Н.С., Шерекешева А.К., Баиатова А.Н., Шерстяных М.В. К ВОПРОСУ ДИАГНОСТИКИ ПОВРЕЖДЕНИЙ ЖИВОТА</i>	<i>34</i>
<i>Боков Д.А., Маленкова О.А. ТОПОГРАФИЧЕСКАЯ ДИФФЕРЕНЦИАЦИЯ ЭНДОКРИННОЙ ПАРЕНХИМЫ В ОПРЕДЕЛЕНИИ ОСОБЕННОСТЕЙ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ ДИНАМИКИ СООТВЕТСТВУЮЩИХ ЛОКАЛИТЕТОВ СЕМЕННИКОВ</i>	<i>37</i>
<i>Булгаков Т.В. ФИТОХИМИЧЕСКОЕ ИЗУЧЕНИЕ АНТОЦИАНОВ В ТРАВЕ БОЛИГОЛОВА ПЯТНИСТОГО ФЛОРЫ БАШКОРТОСТАНА</i>	<i>43</i>
<i>Газизова А.С. РАЗРАБОТКА ОПТИМАЛЬНЫХ УСЛОВИЙ ПОЛУЧЕНИЯ ЭКСТРАКТОВ ИЗ РАСТИТЕЛЬНОГО СБОРА «АДНЕКТИН»</i>	<i>47</i>
<i>Гибадуллина Р.А. ТЕЧЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ И ИСХОДЫ РОДОВ У ЖЕНЩИН С ДЕФИЦИТОМ МАССЫ ТЕЛА</i>	<i>51</i>