

# АВИЦЕННА

научный медицинский журнал

Публикации для студентов, молодых ученых и научно-преподавательского состава на [www.avicenna-idp.ru](http://www.avicenna-idp.ru)

ISSN 2500-378X

Издательский дом "Плутон"

[www.idpluton.ru](http://www.idpluton.ru)

**Выпуск №15**

КЕМЕРОВО 2018

12 февраля 2018 г.

ББК Ч 214(2Рос-4Ке)73я431

ISSN 2500-378X

УДК 378.001

Кемерово

Журнал выпускается ежемесячно. Научный журнал публикует статьи по медицинской тематике. Подробнее на [www.avicenna-idp.ru](http://www.avicenna-idp.ru)

За точность приведенных сведений и содержание данных, не подлежащих открытой публикации, несут ответственность авторы.

Редкол.:

Никитин Павел Игоревич - главный редактор, ответственный за выпуск журнала.

Шмакова Ольга Валерьевна - кандидат медицинский наук, ответственный за первичную модерацию, редактирование и рецензирование статей.

Хоботкова Татьяна Сергеевна - кандидат медицинский наук, ответственный за финальную модерацию и рецензирование статей.

Никитина Инна Ивановна – врач-эндокринолог, специалист ОМС, ответственный за первичную модерацию, редактирование и рецензирование статей.

А.О. Сергеева (ответственный администратор)[и др.];

Научный медицинский журнал «Авиценна», входящий в состав «Издательского дома «Плутон», создан с целью популяризации медицинских наук. Мы рады приветствовать студентов, аспирантов, преподавателей и научных сотрудников. Надеемся подарить Вам множество полезной информации, вдохновить на новые научные исследования.

Издательский дом «Плутон» [www.idpluton.ru](http://www.idpluton.ru) e-mail:admin@idpluton.ru

Подписано в печать 12.02.2018 г.

Формат 14,8×21 1/4. | Усл. печ. л. 3.2. | Тираж 300.

Все статьи проходят рецензирование (экспертную оценку).

Точка зрения редакции не всегда совпадает с точкой зрения авторов публикуемых статей.

Авторы статей несут полную ответственность за содержание статей и за сам факт их публикации.

Редакция не несет ответственности перед авторами и/или третьими лицами и организациями за возможный ущерб, вызванный публикацией статьи.

При использовании и заимствовании материалов ссылка обязательна

Оглавление

|   |    |
|---|----|
| 1. ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ХОЛЕЦИСТИТА В ХИРУРГИЧЕСКОМ ОТДЕЛЕНИИ КЛИНИЧЕСКОЙ БОЛЬНИЦЫ СОГМА.....  | 4  |
| <b>Панагов З.Г., Шериева А.Ю.</b>   |    |
| 2. КОМПЛЕКСНАЯ ЭХОГРАФИЯ СОСТОЯНИЯ СИСТЕМЫ МАТЬ – ПЛАЦЕНТА – ПЛОД У БЕРЕМЕННЫХ С ЗАДЕРЖКОЙ ВНУТРИУТРОБНОГО РАЗВИТИЯ ПЛОДА.....                  | 7  |
| <b>Каримова З.Н.</b>  |    |
| 3. АДАПТИВНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ СЕРДЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ПРИ ГИПОКСИЧЕСКОЙ НАГРУЗКЕ ....  | 11 |
| <b>Башилов Н.И.</b>   |    |
| 4. ИЗМЕНЕНИЕ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА ВО ВРЕМЯ ТУБЕРКУЛЕЗА.....   | 18 |
| <b>Саакян Б.С., Саакян С.С.</b>   |    |
| 5. РАЗВИТИЕ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ В РОССИИ ПОСЛЕ РЕФОРМЫ 1991 ГОДА .....  | 24 |
| <b>Савельев В.Н., Полянских Ю.В., Набиуллин И.Р., Каимова К.А.</b>  |    |
| 6. СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ МЕДИКО-СОЦИАЛЬНОЙ ПОМОЩИ ЛИЦАМ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА.....  | 26 |
| <b>Меметов С.С., Шаркунов Н.П.</b>  |    |
| 7. РАЗВИТИЕ СИСТЕМЫ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ УДМУРТИИ В 1917-1991 ГГ.....  | 29 |
| <b>Набиуллин И.Р., Полянских Ю.В., Савельев В.Н.</b>  |    |
| 8. ПРОБЛЕМА ВТОРИЧНОГО ЦЕРЕБРАЛЬНОГО АНГИОСПАЗМА В НЕЙРОХИРУРГИИ.....   | 32 |
| <b>Паутов Д.А., Козак Е.И., Никитина М.А.</b>   |    |
| 9. ВЛИЯНИЕ ПРЕМОРБИДНОГО ФОНА НА ФУНКЦИОНАЛЬНУЮ АКТИВНОСТЬ ФАГОЦИТОВ У ДЕТЕЙ ПНЕВМОНИЕЙ.....  | 35 |
| <b>Тахирова Р.Н., Грунина О.С.</b>  |    |
| 10. «ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ МИШЕНИ» ДЛЯ ПЕРВИЧНОЙ, ВТОРИЧНОЙ И ТРЕТИЧНОЙ ПРОФИЛАКТИКИ ИНФЕКЦИИ МОЧЕВОГО ТРАКТА У ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННОГО НАСЕЛЕНИЯ .... | 39 |
| <b>Мамасалиев Н.С., Шадманов М.А., Сантжонов Л.С., Мирсайдуллаев М.М.</b>   |    |
| 11. METABOLIC SYNDROME. LABORATORIAL - GENETIC FEATURES.....  | 43 |
| <b>Hamidova G., Rozmatov S.</b>   |    |
| 12. ВАГИНАЛЬНЫЕ БЕЛИ: НОРМА ИЛИ РИСК ПРОБЛЕМЫ? (клиническая лекция).....  | 46 |
| <b>Удовика Н.А.</b>   |    |
| 13. ОРГАНИЗАЦИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ЭВАКУАЦИИ НОВОРОЖДЕННЫХ ВЫСОКОГО ПЕРИНАТАЛЬНОГО РИСКА.....  | 56 |
| <b>Манищенков С.Н.</b>  |    |
| 14. АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКАЯ ПОМОЩЬ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ: ОРГАНИЗАЦИЯ ОБЕСПЕЧЕНИЯ И ОБУЧЕНИЕ ПЕРСОНАЛА.....                                       | 61 |
| <b>Пархомчук Д.С.</b>   |    |

**Панагов Залим Григорьевич****Panagov Zalim Grigorevich**

студент 4 курса лечебного факультета ФГБОУ ВО «СОГМА» МЗ РФ

E-mail: [zalim.panagov@yandex.ru](mailto:zalim.panagov@yandex.ru)**Шериева Альбина Юрьевна****Sherieva Albina Yurievna**

студентка 5 курса лечебного факультета ФГБОУ ВО «СОГМА» МЗ РФ

УДК 617-551

**ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ХОЛЕЦИСТИТА В ХИРУРГИЧЕСКОМ ОТДЕЛЕНИИ КЛИНИЧЕСКОЙ БОЛЬНИЦЫ СОГМА****THE EFFECTIVENESS OF TREATMENT OF ACUTE CHOLECYSTITIS IN SURGICAL DEPARTMENT OF CLINICAL HOSPITAL NOSMA**

**Аннотация:** Проведен анализ лечения больных в возрасте от 26 до 83 лет с различными патоморфологическими формами холецистита на базе КБ СОГМА. Наиболее распространенный вид хирургической операции – лапароскопическая холецистэктомия – имеет преимущества перед традиционной холецистэктомией и позволяет минимизировать возникновение осложнений. Профилактика острого холецистита сводится к ранней обращаемости пациентов и проведению плановой холецистэктомии.

**Abstract:** The analysis of the treatment in patients aged 26 to 83 years with various pathological forms of cholecystitis on the basis of KB NOSMA. The most common type of surgery – laparoscopic cholecystectomy has advantages over the traditional cholecystectomy and minimizes the occurrence of complications. Prevention of acute cholecystitis is early referral of patients and to conduct a planned cholecystectomy.

**Ключевые слова:** острый холецистит, лапароскопия, желтуха, осложнения, холецистостомия.

**Keywords:** acute cholecystitis, laparoscopy, jaundice, complications, cholecystostomy.

Острый холецистит – острое, быстро развивающееся, неспецифическое воспаление желчного пузыря.

На сегодняшний день проблема острого холецистита является одной из самых распространенных в ургентной хирургии, занимая 1-е место среди острых заболеваний органов брюшной полости и 2-е место по количеству операций (после острого аппендицита) [1, с. 490].

У каждого второго пациента пожилого и старческого возраста наблюдаются различные формы осложнений, которые в значительной степени обусловлены наличием многокомпонентной сопутствующей патологии, преимущественно, сердечно-сосудистой, легочной, эндокринной систем, что характеризуется высокой степенью операционно-анестезиологического риска.

За последние 10-20 лет отмечен рост заболеваемости острым холециститом. Причём ярко прослеживается тенденция «постарения» острого холецистита (более 70% составляют лица пожилого и старческого возраста);

Послеоперационная летальность остаётся высокой (2-12%) и не имеет тенденции к снижению. Летальность после экстренных операций по поводу острого холецистита составляет 14-15%, а у пожилых людей – 20%, резко увеличиваясь с возрастом, достигая у больных старше 80 лет 40-50%, что делает эти операции крайне рискованными [2, с. 5].

Основной этиологический фактор развития острого холецистита – образование камней в желчном пузыре.

Причины образования камней в желчном пузыре:

1. Нарушение липидного обмена;
2. Застой желчи в желчном пузыре;
3. Проникновение инфекции в желчный пузырь;
4. Нарушение кровоснабжения стенки желчного пузыря (у пожилых).

Клинико-морфологические формы острого холецистита:

- катаральный – воспаление ограничено слизистой и подслизистой оболочками;
- флегмонозный – гнойное воспаление с инфильтрацией всех слоев желчного пузыря;

- гангренозный – частичный или тотальный некроз стенки желчного пузыря;
- гангренозно-перфоративный – перфорация стенки пузыря с истечением желчи в брюшную полость.

За период с 2010 по 2016 год на базе хирургического отделения клинической больницы «СОГМА» выполнено 1308 холецистэктомий, из них 123 (9,4%) по поводу острого холецистита.

В основном больные поступали с острым калькулезным холециститом (107 случаев, что соответствует 87%). Случаев острого бескаменного холецистита было всего 16 (13%).

Среди оперированных по поводу острого холецистита 24 мужчин (19,5%) и 99 женщин (80,5%). Соотношение заболеваемости у мужчин и женщин составляет 1:4, что соответствует мировому показателю.

Средний возраст оперированных:

|         | до 30 лет | 30-45 лет  | 45-60 лет  | 60 и более |
|---------|-----------|------------|------------|------------|
| мужчины | 3 (10,2%) | 1 (5,2%)   | 8 (33,4%)  | 12 (51,2%) |
| женщины | 3 (2,8%)  | 17 (17,6%) | 42 (41,8%) | 37 (37,8%) |

Время с момента начала заболевания до госпитализации варьирует от 5 часов до 7 суток:

- до 6 часов – у 17,9% пациентов;
- 6-24 часа – у 36,1%;
- позже 24 часов – у 46,0%.

Основной вид операции – холецистэктомия. Показания к холецистостомии, как к вынужденной операции, были определены лишь у двух (1,6%) оперированных пациентов.

Из методов хирургической операции наиболее часто проводилась лапароскопическая холецистэктомия – 79 случаев (64,3%), на втором месте – традиционная (открытая) холецистэктомия – 42 случая (34,1%), и в двух случаях применялась холецистэктомия из минидоступа (1,6%). Надо отметить, что традиционная холецистэктомия назначалась как операция выбора у 9 пациентов, в остальных случаях применялась лапароскопическая холецистэктомия, которую заканчивали открытым способом (т.е. производилась конверсия).

Из клинко-морфологических форм острого холецистита чаще встречалась флегмонозная форма 61,8% (76 оперированных), несколько реже – катаральная (34,9%), 2,5% гангренозно-перфоративная, 0,8% (1 случай) – гангренозная.

Послеоперационные осложнения наблюдались у 14,6% (18 случаев), среди которых:

- желчеистечение – 9 случаев,
- механическая желтуха – 4,
- холангит – 1,
- кровотечение – 2,
- повреждение тонкой кишки – 1,
- повреждение общего желчного протока – 1.

Желтуха устранялась с использованием малоинвазивных инструментальных методов: эндоскопическая папиллосфинктеротомия (ЭПСТ), эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография (ЭРХПГ), ревизия протоков, чрезкожно-чрезпеченочное дренирование желчного пузыря под УЗИ контролем.

Сопутствующими заболеваниями острого холецистита были:

- ИБС – у 23 оперированных (18,7%);
- гепатиты В, С – у 9 оперированных (7%);
- острый отечный панкреатит – у 7 оперированных (5,7%);
- холедохолитиаз – у 4 оперированных (3,25%).

Результаты лечения: летальных исходов не было; 100% выздоровление.

Выводы:

1. Наиболее распространенный вид хирургической операции – лапароскопическая холецистэктомия, которая имеет преимущества перед традиционной холецистэктомией и позволяет минимизировать возникновение осложнений.

2. Профилактика острого холецистита сводится к ранней обращаемости пациентов и проведению плановой холецистэктомии.

3. Около половины (46%) госпитализированных обращались позже 24 часов с момента начала заболевания, что свидетельствует о низкой санитарно-гигиенической просвещённости населения.

**Библиографический список:**

1. Хирургические болезни: учебник / под ред. М.И. Кузина. – 4-е изд., перераб. и доп. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2017. – 992 с.: ил.
2. Тотиков В.З., Калицова М.В., Медоев В.В., Тотиков З.В. Острый холецистит: учебное пособие. – Северо-Осетинская Государственная Медицинская Академия. – Владикавказ, 2016. – 32 с.
3. Клиническая хирургия: национальное руководство в 3 т. / под ред. В.С. Савельева, А.И. Кириенко. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – Т. II. – 832 с.

**Каримова Зебо Наджмитдиновна**  
**Karimova Zebo Nadjmitdinovna**

Студент 3-года магистратуры по специальности «Медицинская радиология». Ташкентский педиатрический медицинский институт, г.Ташкент, Узбекистан.

E-mail: [doktorzebo90@gmail.com](mailto:doktorzebo90@gmail.com)

УДК 618.39:616.9-07

## **КОМПЛЕКСНАЯ ЭХОГРАФИЯ СОСТОЯНИЯ СИСТЕМЫ МАТЬ – ПЛАЦЕНТА – ПЛОД У БЕРЕМЕННЫХ С ЗАДЕРЖКОЙ ВНУТРИУТРОБНОГО РАЗВИТИЯ ПЛОДА**

### **COMPLEX ECHOGRAPHY OF CONDITION OF THE SYSTEM MOTHER - PLACENTA - FRUIT AT PREGNANT WITH DELAY OF INTRA-UTERINE DEVELOPMENT OF THE FRUIT**

**Аннотация:** Комплексная оценка функционального состояния системы мать-плацента-плод у беременных с задержкой внутриутробного развития плода с определением информационной значимости параметров позволяет прогнозировать гипотрофию у новорожденных и оптимизировать выбор метода родоразрешения.

**Abstract:** Complex evaluation of functional condition of the system mother-placenta-fruit at parameters pregnant from delay of intra-uterine development of the fruit with definition an information importance allows to predict hypotrophy at newborn and to optimise choice of method progress of labor.

**Ключевые слова:** задержка внутриутробного развития плода (ЗВУР), мать-плацента-плод, беременность, эхография, доплерометрия.

**Keywords:** intra-uterine development of the fruit, mother-placenta-fruit, pregnancy, echography, Doppler.

**Актуальность.** Широкое внедрение в клиническую практику современных методов пренатальной диагностики позволило значительно улучшить оценку состояния плода, оптимизировать акушерскую тактику с целью снижения перинатальной заболеваемости и смертности. Среди многочисленных методов оценки состояния плода наибольшее практическое значение в настоящее время имеет ультразвуковое исследование, которое позволяет объективно оценивать как анатомические структуры, так и физическое развитие плода на протяжении всей беременности.

Наряду с пренатальной диагностикой врожденных пороков ультразвуковое исследование имеет важное значение для обнаружения задержки внутриутробного развития плода. Проблема задержки внутриутробного развития плода (ЗВУР) - одна из центральных в современном акушерстве. С 2005 по 2014 годы частота данной патологии выросла более чем в 2 раза, с 6 до 15 % (В.В.Абрамченко, Н.П.Шабалов, 2014). Исследования последних лет показывают, что ЗВУР встречается в половине случаев внутриутробной гибели плода (Efkarpidisetal., 2014), увеличивает неонатальную смертность в 10 раз (Ashworth., 2013), усугубляет неонатальные осложнения у недоношенных (Aucottetal., 2014), ухудшает прогноз психомоторного развития детей (Е.Д.Чертовой и соавт., 2006; Leitneretal., 2013).

Своевременная диагностика, правильная акушерская тактика и адекватное ведение в неонатальном периоде позволяют уменьшить число неблагоприятных исходов и улучшить отдаленный прогноз. Именно поэтому совершенствование пренатальной ультразвуковой диагностики задержки внутриутробного развития плода остаётся актуальной задачей в акушерской пренатальной практике.

**Цель.** Оптимизировать комплексную ультразвуковую оценку функционального состояния системы мать-плацента-плод при ЗВУР плода для прогнозирования риска перинатальных осложнений.

**Материалы и методы.** Исследование проводилось на базе городского родильного комплекса №3, на ультразвуковом диагностическом аппарате «Landwind Mirror 2» с использованием конвексного датчика 3,5-5,0 МГц. Были исследованы 60 беременных со ЗВУР плода и 30 практически здоровых беременных.

Среди больных – ≤ 20 лет 11 (18,3 %) женщин, 21-30 лет 31 (51,6 %), а ≥ 31 лет 18 (30,6 %). Наибольшее число случаев составили в возрасте от 21 до 30 лет – 51,6 %.

У беременных с ЗВРП - 13 (21%) женщин были первородящими, 47 (79%) повторнородящими. У 9 (15,2%) в анамнезе наблюдались аборт, у 19 (30,3%) отмечены по одному выкидышу, у 14 (22,7%) - ОРВИ.

В первом триместре для оценки состояния плода и оценки гемодинамики в системе мать-плацента-плод проводили ультразвуковое измерение копчико - теменного размера (КТР), толщину воротникового пространства (ТВП), состояние носовых костей, оценку кровотока в венозном протоке и кривую скорости кровотока (КСК) через трикуспидальный клапан.

Во втором триместре беременности изучались фетометрические показатели: бипариетальный размер головы (БПР), длина бедренной кости (ДБК), средний диаметр живота (СДЖ).

**Результаты исследования.**

Диагностика задержки внутриутробного развития плода устанавливалась на основе уменьшений фетометрических показателей, указывающих на несоответствие срока беременности по отношению к гестационному сроку. Степень тяжести определяли выраженностью уменьшения фетометрических показателей от нормы: первая степень характеризовалась уменьшением фетометрических показателей на две недели, вторая - на 3-4 недели, третья степень - более чем на 4 недели (Стрижаков А.Н. и соавт., 1987).

Наши исследования показали, что фетометрические показатели: БПР, ДБК интенсивно увеличиваются с 15 по 28 неделю беременности, а с 29 по 40 неделю отмечается замедление темпов роста этих показателей. Вместе с тем, показатели СДЖ увеличиваются на всем протяжении беременности, что обусловлено, по-видимому, планомерным ростом внутренних органов.

**Фетометрические показатели при физиологическом течении беременности и ЗВРП (50 перцентиль)**

| Срок беременности | БПР Норма | БПР ЗВРП | ДБК Норма | ДБК ЗВРП | СДЖ Норма | СДЖ ЗВРП | ЦИ Норма | ЦИ ЗВРП | БК Норма | БК ЗВРП |
|-------------------|-----------|----------|-----------|----------|-----------|----------|----------|---------|----------|---------|
| 23                | 55        | 55       | 39        | 39       | 57        | 57       | 75%      | 75%     | 11       | 11      |
| 24                | 57        | 57       | 42        | 42       | 61        | 61       | 76%      | 76%     | 12       | 12      |
| 25                | 61        | 61       | 44        | 44       | 64        | 64       | 77%      | 77%     | 13       | 12      |
| 26                | 64        | 64       | 47        | 47       | 67        | 67       | 78%      | 78%     | 14       | 12      |
| 27                | 67        | 67       | 50        | 50       | 70        | 70       | 78%      | 79%     | 14       | 12      |
| 28                | 69        | 68       | 53        | 51       | 74        | 71       | 79%      | 79%     | 15       | 10      |
| 29                | 73        | 71       | 56        | 54       | 77        | 74       | 79%      | 79%     | 15       | 6       |
| 30                | 76        | 73       | 58        | 56       | 80        | 76       | 80%      | 80%     | 15       | 7       |
| 31                | 78        | 75       | 60        | 58       | 83        | 76       | 80%      | 88%     | 16       | 7       |
| 32                | 80        | 76       | 62        | 58       | 86        | 81       | 80%      | 89%     | 16       | 8       |
| 33                | 82        | 77       | 64        | 60       | 89        | 83       | 81%      | 70%     | 17       | 8       |
| 34                | 84        | 79       | 66        | 62       | 92        | 83       | 82%      | 69%     | 17       | 7       |
| 35                | 87        | 83       | 67        | 64       | 95        | 85       | 82%      | 69%     | 17       | 7       |
| 36                | 88        | 84       | 68        | 66       | 98        | 90       | 82%      | 88%     | 18       | 7       |
| 37                | 90        | 86       | 70        | 67       | 100       | 93       | 84%      | 87%     | 18       | 8       |
| 38                | 91        | 86       | 72        | 66       | 103       | 92       | 84%      | 89%     | 18       | 9       |

Сравнительная оценка фетометрических показателей (БПР, ДБК, СДЖ) плода при физиологическом течении беременности и при ЗВРП, позволила выявить некоторые их различия. Выявлено, что в начале второго триместра (15-19 недель) при ЗВРП наблюдалось уменьшение показателей СДЖ плода, при отсутствии изменений БПР, ДБК, это, по-видимому, обусловлено «страданием» и отставанием в развитии внутренних органов.

В III триместре было зарегистрировано отставание всех показателей: БПР, ДБК, СДЖ.

Разница показателей БПР при ЗВРП составила от 3 до 5 мм, ДБК от 2 до 6 мм, а показатели СДЖ были меньше от 7 до 11 мм по сравнению с аналогичными показателями с физиологическим течением беременности.

В зависимости от пропорциональности отставания фетометрических параметров выделяли симметричную и асимметричную формы задержки внутриутробного развития плода.

Во втором триместре беременности у трёх беременных (3,9%) зарегистрирована асимметричная форма ЗВРП I степени, и только у одной (2,3%) симметричная, I степени. В третьем триместре симметричная форма ЗВРП зарегистрирована у 18 (31%) беременных: I степень - у 3 (4,5%), II-13 (21,8%), III- 2 (3,5%). Асимметричная форма ЗВРП выявлена у 40 (69,0%) беременных: I степень - у 7 (13,1%), II - 21(36,4%), III -12 (20,7%).

В третьем триместре в 3 (12 %) случаях обнаружен цефалический индекс более 87 % и в 1 (4 %) - менее 71 %, что можно объяснить конституциональными особенностями конфигурации черепа у плодов.

В основных группах по мере усугубления тяжести ЗВУР отмечено Для оптимизации антенатальной диагностики ЗВУР плода мы разработали новые ультразвуковые маркеры и в последующем оценили их диагностическую эффективность:

1. Букальный коэффициент - толщина подкожно-жировой клетчатки в проекции щек плода. При ЗВУР отмечается значительное уменьшение подкожно-жировой клетчатки. Основное место локализации жировых клеток у плода щечная область. Измерение проводится от наружного уголка рта до наружной поверхности щек плода параллельно нижней границе орбиты. У плодов без признаков ЗВУР данный коэффициент в среднем составляет 10-20

мм, при ЗВУР плода - менее 10 мм. Букальный показатель впервые был использован Е.Е.Корчагиной (2004) для диагностики диабетической фетопатии. Для оценки ЗВУР данный критерий предложен впервые.

2. Цефалический индекс представляет отношение БПР головки плода к лобно-затылочному  $\times 100$  %. Этот параметр важен при диагностике ЗВУР и некоторых врожденных пороков развития ЦНС. Он учитывает конституциональные особенности при долихо - и брахицефалической конфигурации головки плода.

В основных группах по мере усугубления тяжести ЗВУР отмечено увеличение числа выявленных УЗ маркеров и количества беременных с разными УЗ маркерами. Это, в большей степени, видно по снижению букального показателя ниже 10 мм в 42 (70%) беременных, в меньшей степени, по наличию гипоплазии плаценты в 34 (56 %) беременных. Уменьшение букального показателя связано с недоразвитием подкожно- жировой клетчатки у плодов со ЗВУР, а гипоплазия плаценты — с плацентарной недостаточностью.

Наши исследования показали, что при ЗВРП прослеживается последовательность гемодинамических нарушений в системе мать - плацента - плод. Изменения ИР и ПИ при ЗВРП обусловлено, прежде всего, в маточных артериях, причем они могут носить как общий характер (нарушения происходят в обеих маточных артериях), так и изолировано, с преобладанием нарушения гемодинамики в правой маточной артерии, в период, начиная с 15 по 19 неделю беременности, что дает основание для проведения ранней оценки гемодинамики в маточных артериях в эти сроки для прогнозирования ЗВРП и лечебной коррекции.

Вместе с тем, начиная с 22-25 недели беременности при ЗВРП четко прослеживаются изменения состояния кровотока в артерии пуповины, а именно отмечается рост ПИ и ИР обуславливающие снижение кровотока в ней, что приводит к явлениям гипоксии и недостаточного питания органов и тканей плода. Параллельно этому процессу, начиная с 25 недели беременности, отмечается нарушение кровотока и в среднемозговой артерии плода. Отмечается снижение ПИ в СМА, что приводит к компенсаторному увеличению кровотока к головному мозгу. Дисбаланс между состоянием кровотока в ПМА, ЛМА, АП и СМА отражают состояние и степень тяжести ЗВРП.

Наши исследования показали, что первая степень ЗВРП проявлялась, во втором триместре беременности, а вторая степень регистрировалась в третьем триместре беременности, что по нашим данным можно расценить, как постепенный переход из первой степени гемодинамических нарушений во вторую. Непрерывающиеся гемодинамические нарушения в маточных артериях в начале второго триместра беременности приводили к отставанию фетометрических показателей начиная с конца второго триместра беременности.

**Выводы.** Разработанные процентильные региональные нормативы фетометрических

показателей в третьем триместре беременности позволяют стандартизировать результаты пренатального обследования, обеспечить правильную оценку динамики роста плода и уменьшить число ошибочных диагнозов ЗВУР. Сопоставление предполагаемой массы плода, вычисленной на основании процентильных региональных фетометрических нормативов, с процентильными значениями массы тела при рождении выявило их идентичность.

Выявлена высокая специфичность и положительная прогностическая ценность новых УЗ маркеров у беременных с высоким риском развития ЗВУР: букального показателя (менее 10 мм) и цефалического индекса (менее 71 % и более 87%).

Разработанная алгоритм исследования функциональной системы мать-плацента-плод у беременных со ЗВУР оптимизируют выбор метода родоразрешения, что снижает перинатальную смертность и неврологическую патологию: отек мозга, патологическую сосудистую пульсацию, кровоизлияния и вентрикуломегалию.

#### **Библиографический список:**

1. Бунин А.Т. Задержка внутриутробного развития плода (патогенез, диагностика и акушерская тактика): автореф. дис. докт. мед. наук. М., 2013.-40 с.
2. Камалитдинова Ш.М. Значение современных ультразвуковых методов исследования в диагностике задержки внутриутробного развития плода. автореф. дис. канд. мед. наук. Ташкент., 2011.
3. Медведев М.В. Ультразвуковая фетометрия: справочные таблицы и номограммы. -М.: Реальное время, 2012. 80 с.
4. Медведев М.В., Курьяк А., Юдина Е.В. Допплерография в акушерстве. М: Реальное время, 2009. - С. 63-77.
5. Медведев М.В., Юдина Е.В. Дифференциальная ультразвуковая диагностика в акушерстве. М.: Видар, 2010. - 129 с.
6. Медведев М.В., Юдина Е.В. Задержка внутриутробного развития плода. М.: Реальное время, 2008. - 208 с.
7. Митьков В.В. Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике. М., 2009. - Т. 3. - С. 138-154.

**Башилов Никита Иванович****Bashilov Nikita Ivanovich**

старший ординатор

ФГКУ «321 военный клинический госпиталь» МО РФ,

E-mail: [nikita.bashilov@gmail.com](mailto:nikita.bashilov@gmail.com)

УДК 611.1

**АДАПТИВНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ СЕРДЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ПРИ  
ГИПОКСИЧЕСКОЙ НАГРУЗКЕ****ADAPTIVE CHANGES OF CARDIAC ACTIVITY IN HYPOXIC LOAD**

**Аннотация.** Заболевания сердечно-сосудистой системы на протяжении многих лет занимают лидирующее положение среди причин инвалидности, летальности, экономических потерь среди населения экономически развитых стран. Патогенез многих заболеваний связан с нарушением адаптационных возможностей компонентов системы кровообращения в условиях постоянного стрессорного воздействия условий внешней среды. Настоящее исследование проведено с целью визуализации фазовых изменений сердечного цикла в ответ на гипоксическое воздействие. Показаны изменения длительности сердечного цикла, фазовой деятельности сердца, определены периоды цикла, удельный вес которых повышается для реализации программы адаптации системы кровообращения.

**Abstract.** Cardiovascular disease for many years occupied a leading position among causes of disability, mortality, economic losses among the population of economically developed countries. The pathogenesis of many diseases is associated with impaired adaptive capacity components of the circulatory system under conditions of constant stress influences the environment. The present study was conducted to visualize phase changes of the cardiac cycle in response to hypoxic exposure. Shows changes in the duration of cardiac cycle phase of the heart activity, specified periods, the proportion of which increases to implement the program of adaptation of the circulatory system.

**Ключевые слова:** сердце, сердечный цикл, систола, диастола, гипоксия.

**Key words:** heart, cardiac cycle, systole, diastole, hypoxia

**Введение.**

Сердце, являясь центральным органом интегральной системы кровообращения организма играет, одну из ключевых ролей в функционировании человека как живой особи в определенных условиях окружающей среды. Как писал профессор В. Ф Войно-Ясенецкий (Св. Лука): «...в отдаленную эпоху, когда наши предки находились в зоологической стадии развития, на все раздражения, получаемые ими, они реагировали почти исключительно мускульной деятельностью, преобладающей над всеми остальными рефлекторными актами. А мышечная деятельность теснейшим образом связана с деятельностью сердца и сосудов. У современного цивилизованного человека мускульные рефлексы почти уже сведены до минимума, связанные же с последними изменения сердечной деятельности сохранились хорошо...». [3, 5] Стоит отметить, что условиях постоянного «хронистресса» сердечно-сосудистая система работает на пределе адаптационных возможностей. Тем самым обуславливается повышение удельного веса сосудистых катастроф в заболеваемости, инвалидности, летальности в современном мире. В связи с этим весьма актуальными остаются исследования сердечной деятельности в различных неблагоприятных условиях окружающей среды и методов их коррекции, тренировки сердца.

**Сердечный цикл и его характеристика.**

При частоте сердечных сокращений 75 уд/мин полное время сердечного цикла составляет 0,8 с. и включает в себя одно сокращение – систолу, и одно расслабление – диастолу предсердий и желудочков.

Сначала сокращаются предсердия. Благодаря атриовентрикулярной задержке их сокращение (систола предсердий) при расслабленных желудочках продолжается 0,1 с. Давление в предсердиях при этом достигает 5-8 мм. рт. ст. Затем начинается сокращение желудочков, которое продолжается 0,33 с. Систола желудочков состоит из периодов напряжения и изгнания, которые, в свою очередь, разделяются на ряд фаз. [7, 389]

Период напряжения – это гемодинамически пассивная часть систолы, во время которой происходит подготовка желудочков к изгнанию крови. Он длится 0,08 с. и состоит из фаз асинхронного и изометрического сокращения. Первая из них – фаза асинхронного сокращения (ФАС) продолжается 0,05 с. (Значение этой фазы впервые было отмечено К. Блумбергом (1947), который назвал ее «периодом преобразования электрических колебаний в механические», Hollback (1951) – «фазой изменения форм желудочков», а Е. Б. Бабский и В.Л. Карпман (1956) – «фазой асинхронного сокращения» [2, 409].) Продолжительность ФАС, по мнению ряда авторов, не зависит от частоты сердечных сокращений и определяется в основном состоянием обмена веществ в миокарде. Точкой отсчета начала этой фазы служит зубец Q ЭКГ, свидетельствующий о начале возбуждения миокарда желудочков. В течение ФАС нет полной синфазности в возбуждении миокардиальных волокон. Из-за неоднородности сокращений отдельных из них желудочки развивают слабое усилие, но к концу фазы степень синфазности возрастает, многие волокна вовлекаются в сокращение, вследствие чего достигается достаточная сила для того, чтобы создать внутри желудочков большее кровяное давление (КД), чем в предсердиях (5 мм. рт. ст.). [7, 389] Когда внутрижелудочковое КД становится выше, чем внутрипредсердное, то захлопываются створки предсердно-желудочковых (атриовентрикулярных) клапанов (при этом возникает I или систолический тон). После этого желудочки продолжают сокращаться в условиях герметичности своих полостей, заполненных кровью. Следовательно, наступает следующая фаза – изометрического сокращения (0,03 с) (период замкнутых клапанов.). Продолжительность этой фазы зависит от величины диастолического давления в аорте и сократительной способности миокарда. С. Ф. Олейник и др (1963) [6, 13], В. Л. Карпман и В. С. Синяков (1965) [5, 105] показали, что во время периода замкнутых клапанов желудочки сокращаются в изометрическом режиме. При этом продольный диаметр желудочков уменьшается, а поперечный увеличивается. Изометрический режим обусловлен тем, что створчатые и полулунные клапаны («вход» и «выход» из полости желудочков) еще закрыты, объем крови в желудочках остается постоянным. Вследствие того, что жидкость почти несжимаема, длина кардиомиоцитов не изменяется, а все усилие, развиваемое миокардом, идет на повышение его потенциальной энергии и, следовательно, на повышение напряжения. В результате КД внутри желудочков стремительно нарастает: в левом – от 5 до 60-80 мм. рт. ст., в правом от 5 до 10- 15 мм. рт. ст. [7, 390]

К концу периода напряжения быстро нарастающее давление внутри желудочков становится больше, чем в магистральных стволах (в аорте и легочном стволе). Благодаря этому открываются полулунные клапаны, и кровь устремляется из сердца в сосуды. Начинается период изгнания крови, продолжающийся 0,25 с. [4, 115]

Период изгнания – период активного опорожнения желудочков, является гемодинамически активной частью систолы, ее продолжительность определяется степенью растяжения желудочков, зависящей от величины его кровенаполнения и от разности давления в левом желудочке и аорте.

Вначале периода изгнания КД в желудочках продолжает повышаться, несмотря на открытие клапанов. Этот тип сокращения называют изотоническим, что не совсем точно выражает его характер, поскольку при нем КД не удерживается на постоянном уровне. При этом давление в желудочках нарастает в левом до 120-130 мм. рт. ст. (увеличение КД такое же, как и в течение фазы изометрического сокращения, но за более продолжительный временной интервал – 0,12с.), а в правом до 25 мм. рт. ст. [7, 391] В данный период времени кровь быстро вытекает из желудочков в сосудистое русло. В связи с этим первая фаза этого периода сердечного цикла называется фазой быстрого (максимального) изгнания (0,12 с.). Затем наблюдается падение внутрижелудочкового давления, и как следствие неуклонное снижение скорости поступления крови в артериальные магистральные стволы (фаза медленного (редуцированного) изгнания (0,13 с.)). В конце данной фазы, КД в полости левого желудочка становится меньше диастолического давления в аорте.

Во время расслабления миокарда наступает диастола (0,47с). При этом, в результате снижения КД в желудочках до уровня меньшего, чем в аорте, кровь устремляется обратно в полости желудочков и, затекая в карманы полулунных клапанов аорты и легочного ствола, захлопывает их, тем самым перекрывается сообщение этих сосудов с полостями желудочков, что предотвращает дальнейший отток крови из магистральных стволов в сердце. Вследствие этого, возникает II, или диастолический, тон сердца. Время от начала расслабления желудочков до захлопывания полулунных клапанов называется протодиастолическим периодом (0,04 с.). Миокард желудочков продолжает расслабляться, но уже при закрытых атриовентрикулярных и полулунных клапанах, т. е.

в условиях замкнутости полостей желудочков. А, следовательно, объем крови, оставшейся в желудочках, и длина миокардиальных волокон не изменяются. Этот этап диастолы обозначают как период изометрического расслабления (0,08 с.). [4, 116] К его завершению давление в желудочках становится ниже, чем в предсердиях, поэтому открываются атриовентрикулярные клапаны и кровь из предсердий устремляется в желудочки. Наступает период наполнения желудочков кровью (0,25). Он делится на две фазы. Фаза быстрого наполнения (0,08 с.), в процессе которой поступление крови в желудочки обеспечивается более высоким ее давлением в предсердиях. По мере наполнения желудочков кровью КД в них постепенно увеличивается, а скорость их наполнения снижается – это фаза медленного наполнения (0,17 с.). Колебания стенок желудочков вследствие быстрого притока крови к ним вызывает появление III тона сердца. К концу фазы медленного наполнения возникает систола предсердий. Предсердия нагнетают желудочки дополнительное количество крови – пресистолический период (0,1с.). За счет систолы предсердий объем крови в желудочках увеличивается всего на 8%. Но этот небольшой объем дополнительно нагнетаемой крови играет существенную роль в регуляции илы сокращения желудочков.

Некоторые авторы (В.П. Дятярев, С. М. Будылина, 2006) в периоде наполнения выделяют три фазы: быстрого пассивного наполнения, медленного пассивного наполнения, активного наполнения. Причем под фазой активного наполнения они понимают систолу предсердий, т. е. так называемый пресистолический период.

Диастола предсердий длится 0,7 с., из которых 0,3 с. совпадают с систолой желудочков, а в течение 0,4 с. предсердия и желудочки находятся в состоянии диастолы, поэтому этот период в деятельности сердца называют общей паузой сердца. За 0,1 с. до окончания диастолы предсердий начинается следующая систола предсердий, и сердечный цикл повторяется.

#### **Изменения сердечного цикла.**

Организм человека, как и любая открытая система, существует в тесной связи с внешней средой, и адаптация организма в целом немыслима без изменений функционирования систем и органов его составляющих. Однако вклад в «общее дело» каждого органа неодинаков, также различна и скорость включения физиологических систем в данный процесс. По мнению физиологов, сердечно-сосудистая система, являясь наиболее лабильной, обладает большими приспособительными возможностями, и она раньше всего реагирует на изменения внешней сред. Данный тезис подтверждается эволюционно, так как сердечнососудистая система является одной из интегративных систем человеческого организма, которая напрямую или косвенно участвует в обеспечении многих жизненно важных и жизнеобеспечивающих процессов. Поэтому для перехода на новый уровень функционирования физиологических систем и организма в условиях изменений окружающей среды, на первый план выступает приспособление органов системы кровообращения.

Безусловно, приспособления сердечно-сосудистой системы (и организма в целом) немыслимы без изменения центрального органа этой системы – сердца. Исследования деятельности сердца и показателей гемодинамики при различных физических нагрузках и в различных условиях окружающей среды, результаты которых показывают стойкие изменения функционирования сердца в зависимости от интенсивности деятельности организма. Поликардиографические исследования сердечной деятельности, проведенные над спортсменами, занимающимися различными видами спорта, в разные периоды их спортивных тренировок и восстановления показали, что в условиях повышения физической нагрузки повышается частота сердечных сокращений и изменяется длительность фаз сердечного цикла. [9, 28]

Другими словами, изменение функционирования организма и условий среды, безусловно, повлекут за собой изменения деятельности сердца и системы кровообращения в целом. При этом достоверно доказано, что с увеличением нагрузки на организм повышается частота сердечных сокращений. Однако возрастание частоты сокращений сопровождается не только повышением количества сокращений в минуту, но и характерным изменением временных соотношений между систолой и диастолой. Так, при уменьшении длительности сердечного цикла, прежде всего, укорачивается диастола. В связи с этим при высокой частоте сокращений сердца «чистое» рабочее время желудочков, т.е. общая длительность всех систол за 1 мин, существенно возрастает, а длительность периодов покоя соответственно уменьшается. Вместе с тем диастола значительно укорачивается, что не влияет на наполнение желудочков, так как основная масса крови поступает в желудочки в начале диастолы и, кроме того, под действием симпатических нервов увеличивается скорость их расслабления. [1, 28: 2, 46]

### Оценка фазовой структуры сердечного цикла

В оценке функционального состояния сердечнососудистой системы метод фазового анализа сердечного цикла позволяет оценить координацию деятельности миокарда и клапанного аппарата. Показателем координированной работы миокарда и клапанного аппарата является определенное соотношение во времени различных фаз сердечного цикла. Разделение сердечного цикла на фазы (или периоды) связано с выделением этапов функционирования сердца как насоса, которые выявляются при анализе кривых давления в полостях сердца и динамики объема этих полостей за сердечный цикл. Сердечный цикл подразделяется на 9 фаз (некоторые авторы выделяют 11 фаз), из которых 4 приходится на период систолы желудочков сердца, 5 — на период их диастолы. При синхронной регистрации фонокардиограммы (ФКГ) и сфигмограммы сонной артерии (ССА) можно определить запаздывание пульсовой кривой (по отношению к кривой давления в аорте), которое соответствует интервалу времени между II тоном на ФКГ и инцизурой на волне ССА, причем начало II тона соответствует моменту, когда давление в аорте превышает внутрижелудочковое. Начало высокочастотных колебаний I тона принимают синхронным с началом быстрого подъема внутрижелудочкового давления, т.е. с началом механической систолы желудочка. Одновременная регистрация электрокардиограммы (ЭКГ) позволяет дополнить классический фазовый анализ данными о соотношении электрической и механической систолы левого желудочка. Техника исследования состоит в получении синхронной записи ЭКГ, ФКГ и ССА, которые в совокупности составляют поликардиограмму (ПКГ). Для этого используют многоканальные регистраторы, снабженные соответствующими датчиками. Качество исследования зависит от четкости регистрации элементов всех кривых. ЭКГ записывают в том отведении, в котором четко выявляется зубец Q, а ФКГ — в среднечастотном диапазоне. На ССА должны быть хорошо видны начало анакроты и инцизура, на ФКГ — начало высокочастотных осцилляций тонов сердца. Четкость воспроизведения ряда элементов ССА повышается при записи дифференциальных кривых центрального пульса. Для уменьшения ошибки при определении интервалов между элементами ПКГ регистрацию производят со скоростью лентопротяжки не менее 50 мм/с. (рисунок 1)

При этом на синхронной записи кривых ЭКГ, СГ и ФКГ по интервалу R-R ЭКГ определяют продолжительность сердечного цикла, по интервалу начала зубца Q на ЭКГ до начала II тона на ФКГ определяют продолжительность систолы, по интервалу от начала анакроты до инцизуры на СГ определяют продолжительность периода изгнания, по разности между продолжительностью систолы и периода изгнания — период напряжения, по интервалу между началом зубца Q ЭКГ и началом I тона ФКГ — период асинхронного сокращения, по разнице между продолжительностью периода напряжения фазы асинхронного сокращения — фазу изометрического сокращения. [5, 112]

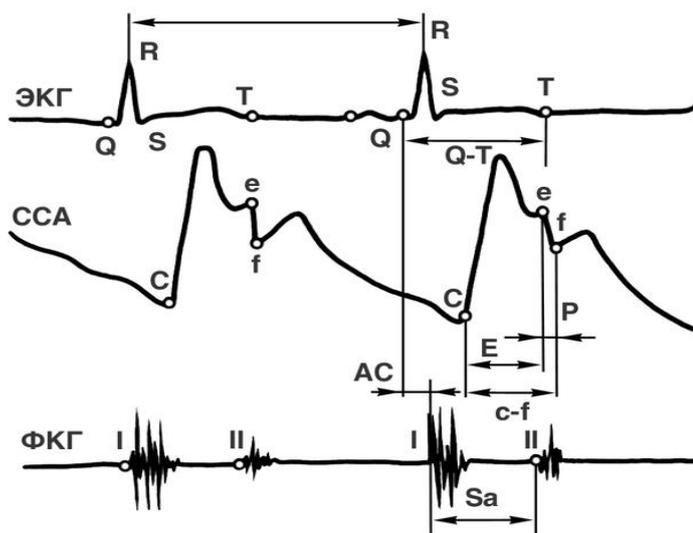


Рисунок 1. Нормальная поликардиограмма. На электрокардиограмме (ЭКГ): Q, R, S, T — основные зубцы желудочкового комплекса; на фонокардиограмме (ФКГ): I — первый тон сердца, II — второй тон сердца; на сфигмограмме сонной артерии (ССА) точками с, е, f обозначены моменты, совпадающие с изменениями давления в сонной артерии и динамикой аортального клапана: с — начало подъема давления, е — соответствует началу крутого падения давления, f — моменту закрытия аортального клапана (инцизура ССА). Интервалы: R—R — сердечный цикл (C); Q—T —

электрическая систола; I—II — акустическая систола (Sa); Q—I — фаза асинхронного сокращения (АС); с—е — период изгнания крови (Е) из левого желудочка; с—f — сумма Е и времени протодиастолы (Р), соответствующему интервалу е—f.

#### Дизайн исследования

В исследовании принимали участие испытуемые в возрасте от 18 до 20 лет ( $M_e=18,6$  г.), ведущие однотипный образ жизни, без сопутствующей патологии сердечно-сосудистой деятельности (относительно здоровые). Исследования проводились в однотипных условиях в определенное время суток.

Для регистрации изменений фазовой деятельности сердца испытуемых под воздействием гипоксической гипоксии производилась предварительная (в покое) запись поликардиограммы: синхронная запись ЭКГ во II стандартном отведении по Эйнтховену, фонокардиограммы на среднечастотном канале и сфигмограммы сонной артерии. Амплитуда записи кривых фонокардиограммы и сфигмограмм подбирались индивидуально, запись ЭКГ проводилась при усилении 1 mV. Скорость лентопротяжного механизма составляла 50 mm/s. Регистрация поликардиограммы производилась при помощи 8-канального полиграфа П8Ч-01.

После записи поликардиограммы «покоя» испытуемым предлагалось в течение 5 минут вдыхать гипоксическую смесь, создаваемую гипоксикатором. Предлагаемая газовая смесь содержала 10 Об.% кислорода. Определение объемного содержания кислорода в газовой смеси производилось при помощи газоанализатора.

По завершении 5-й минуты воздействия гипоксии на организм испытуемых производилась повторная запись поликардиограммы.

#### Результаты исследований и обсуждение

Хронометрическому анализу подверглись 4 последовательных сердечных цикла каждой поликардиограммы и были взяты среднеарифметические значения продолжительности каждой фазы. Статистическая обработка данных производилась при помощи программного приложения MS Excel.

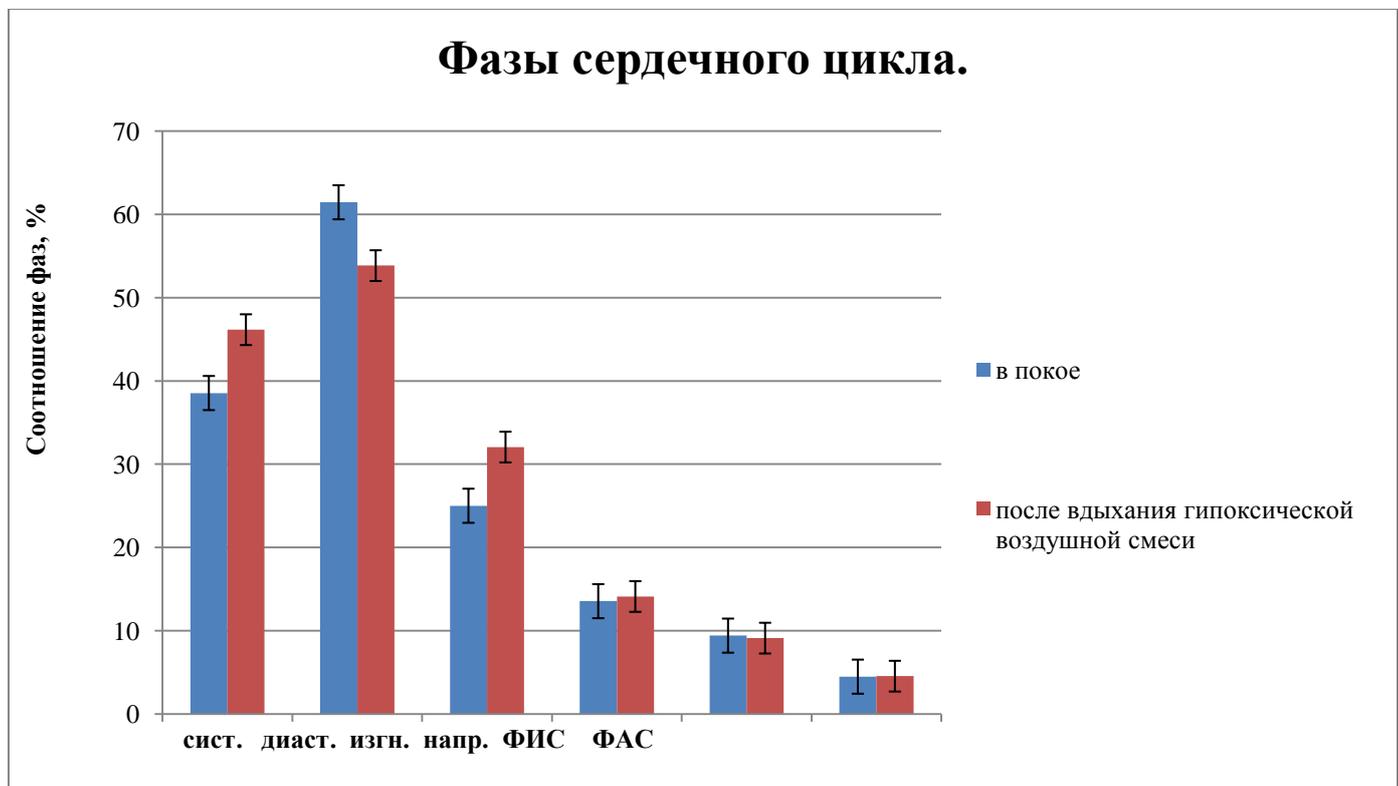
Таблица 1. Полученные результаты.

| Показатель, ед.измерения                             | В покое | После вдыхания гипоксической воздушной смеси | Изменения |
|--|---------|--|-----------|
| ЧСС, уд/мин  | 63      | 78   | 14        |
| Продолжительность сердечного цикла, с                | 0,96    | 0,78   | 0,18      |
| Продолжительность диастолы, с                        | 0,59    | 0,42   | 0,17      |
| Продолжительность систолы, с                         | 0,37    | 0,36   | 0,01      |
| Продолжительность периода напряжения, с              | 0,12    | 0,11   | 0,01      |
| Продолжительность фазы изометрического сокращения, с | 0,09    | 0,07   | 0,02      |
| Продолжительность фазы асинхронного сокращения, с    | 0,043   | 0,035  | 0,008     |
| Продолжительность периода изгнания, с                | 0,24    | 0,25   | 0,01      |

При статистической обработке данных при помощи t-критерия Стьюдента достоверность изменения подтверждены ( $P_0<0,05$ ) для ЧСС, продолжительности сердечного цикла, диастолы, периода напряжения, изометрического напряжения.

#### Соотношение фаз сердечного цикла (до и после воздействия гипоксической смесью).

Кроме регистрации продолжительности сердечного цикла и каждой фазы его составляющих, по данным исследования был проведен анализ процентного соотношения длительности каждой фазы в покое и после воздействия гипоксической смеси.



Таким образом, при воздействии на организм гипоксической гипоксии изменяется структура сердечного цикла. При этом уменьшается «вклад» в общую продолжительность цикла диастолы и увеличивается систолы. Увеличение процентного соотношения систолы происходит, преимущественно, за счет увеличения доли периода изгнания. Как известно, период изгнания определяется степенью растяжения желудочка, которая зависит от величины кровенаполнения и от разности давления в левом желудочке и аорте. Следовательно, происходит перестройка сердечного ритма, направленная на повышение ударного объема и крове-, кислородообеспечения тканей. Данное изменение также подтвердил А. А. Агаджанян в исследованиях фазовой деятельности сердца у спортсменов: «... уменьшение времени изгнания крови из левого желудочка указывает на функциональную недостаточность миокарда и является неблагоприятным фактором в условиях высокого ударного объема, так как сердцу приходится выполнять большую работу за меньший период времени. Таким образом, наименее благоприятные условия кровообращения создаются при удлинении периода напряжения и укорочения периода изгнания» [1, 162]. В проведенном исследовании, несмотря на укорочение продолжительности сердечного цикла, длительность периода изгнания не только не уменьшилась, но во многих случаях даже увеличилась. Поэтому, можно предположить, что в ответ на общее состояние гипоксии организм перестраивает функциональную деятельность сердца так, чтобы повысить эффективность его работы, и, следовательно, адаптационные способности организма.

**Выводы.**

При воздействии на организм гипоксической гипоксии наблюдается изменение фазовой деятельности сердца.

При этом регистрируются (и статистически достоверно) укорочение общей продолжительности сердечного цикла, повышение частоты сердечных сокращений.

Уменьшение продолжительности сердечного цикла обусловлено в большей степени укорочением диастолы (статистически подтверждено).

Несмотря на общее сокращение сердечного цикла, исследование достоверно не показал статистически достоверного укорочения систолы. Вместе с тем, продолжительность фаз, составляющих систолу, изменилась. Статистически подтверждено уменьшение продолжительности периода напряжения под воздействием гипоксии. Но фазы периода напряжения показали различный характер изменений: уменьшение длительности фазы изометрического сокращения было статистически доказано, а фаза асинхронного сокращения не изменилась.

Таким образом, необходимо изучать адаптивную реакцию компонентов системы кровообращения в ответ на неблагоприятные условия для создания комплексного подхода к

профилактике сердечно-сосудистых катастроф.

**Библиографический список:**

1. Агаджанян Н. А., Гневушев В. В., Катков А. Ю. Адаптация к гипоксии и биоэкономика внешнего дыхания. - М.: Изд-во Университета дружбы народов. 1987. 187 с.
2. Бабский Е.Б., Карпман В.Л. Соотношение между длительностью сокращения желудочков сердца и сердечным ритмом / ДАН СССР, 1956. Т.102. №2. С. 407-410
3. Войно-Ясенецкий В.Ф. (архиеп. Лука). Дух, душа, тело. Изд-во: Свято-Троицкий Ионинский монастырь. 2015 г. 180 с.
4. Гайтон А. К. «Медицинская физиология». М: «Логосфера»: 2008 г. 1296 с.
5. Карпман В.Л. Фазовый анализ сердечной деятельности. Руководство по кардиологии. М., 1982. Т.2. С. 101-110.
6. Олейник С.Ф., Балакаев П.Н. Об изоволюмометрических фазах сердца / Врачебное дело. 1963. № 4. С. 11-16.
7. Самойлов В. О. «Медицинская биофизика». СПб: СпецЛит: 2007 г. 560 с.
8. Сиротинин, Н. Н. Горы и здоровье. Киев: Наукова думка, 1974. 203 с.
9. Шевченко Ю. Л. Гипоксия: адаптация, патогенез, клиника. СПб: 2000 г, 384 с.

**Саакян Бела Самвеловна**  
**Sahakyan Bela Samvelovna**

**Саакян Сюзанна Самвеловна**  
**Sahakyan Suzanna Samvelovna**

Ереванский государственный медицинский университет им. М. Гераци

УДК 611.31

## **ИЗМЕНЕНИЕ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА ВО ВРЕМЯ ТУБЕРКУЛЕЗА**

### **CHANGE OF THE MUCOUS MEMBRANE OF THE ORAL CAVITY DURING TUBERCULOSIS**

**Аннотация:** в статье приведены результаты обследования 73 человека разных возрастных групп с туберкулезом. Представлены изменение полости рта при этой нозологии, этиопатогенез и дифференциальная диагностика.

**Abstract:** the article presents the results of a survey of 73 people of different age groups with TB. The change of oral cavity in this disease, etiopathogenesis and differential diagnosis.

**Ключевые слова:** инфекция, морфологический элемент, слизистая оболочка, ротовая полость, инфильтрат, липома, макрофаг, иммунитет, фагицитоз, микобактерия, микроабсцесс, гумма, бугорок.

**Key words:** infection, morphological element, mucous membrane, oral cavity, infiltration, lipoma, macrophage, immune system, Felicitas Mycobacterium tuberculosis microabscess, Gumma, tubercle.

**Актуальность:** данная нозология пока остается часто встречающемся и имеет свое проявление и особенности в полости рта.

**Цель и исследования:** выяснить изменение в полости рта при этой нозологии, обследовать морфологический элемент и его развития, и сделать правильную дифференциальную диагностику. **Материал и методы исследования:** обследование было проведено с 2016 года у 73 человека. Было проведено исследование для выяснение изменения в полости рта, обнаружения морфологического элемента и проводить точную дифференциальную диагностику. **Выводы:** полученные результаты свидетельствуют о том, что изменение в полости рта при этой инфекции имеет свое особенность, свой морфологический элемент и очень важно во время обнаружить их, сделать правильную диф. диагностику и проводить как общую противотуберкулезную, так и местную лечения.

Возбудителями туберкулёза являются микобактерии - кислотоустойчивые бактерии рода *Mycobacterium*. Всего известно 74 вида таких микобактерий. Они широко распространены в почве, воде, среди людей и животных. Однако туберкулёз у человека вызывает условно выделенный комплекс *M. tuberculosis*, включающий в себя *Mycobacterium tuberculosis* (человеческий вид), *Mycobacterium bovis* (бычий вид), *Mycobacterium africanum*, *Mycobacterium bovis* BCG (БЦЖ-штамм), *Mycobacterium microti*, *Mycobacterium canetti*. В последнее время к нему отнесены *Mycobacterium pinnipedii*, *Mycobacterium caprae*, филогенетически имеющие отношение к *Mycobacterium microti* и *Mycobacterium bovis*. Основной видовой признак микобактерии туберкулёза (МБТ) - патогенность, которая проявляется в вирулентности. Вирулентность может существенно изменяться в зависимости от факторов внешней среды и по-разному проявляться в зависимости от состояния макроорганизма, который подвергается бактериальной агрессии.

Туберкулёз у людей чаще всего возникает при заражении человеческим и бычьим видами возбудителя. Выделение *M. bovis* отмечается преимущественно у жителей сельской местности, где путь передачи в основном алиментарный. Отмечается также птичий туберкулёз, который встречается преимущественно у иммунодефицитных носителей.

МБТ относятся к прокариотам (в их цитоплазме нет высокоорганизованных органелл аппарата Гольджи, лизосом). Отсутствуют также характерные для части прокариотов плазмиды, обеспечивающие для микроорганизмов динамику генома.

Форма - слегка изогнутая или прямая палочка 1-10 мкм × 0,2-0,6 мкм. Концы слегка закруглены. Обычно они длинные и тонкие, но возбудители бычьего вида более толстые и короткие.

МБТ неподвижны, не образуют микроспор и капсул.

В бактериальной клетке дифференцируется:

- микрокапсула - стенка из 3-4 слоёв толщиной 200-250 нм, прочно связана с клеточной стенкой, состоит из полисахаридов, защищает микобактерию от воздействия внешней среды, не обладает антигенными свойствами, но проявляет серологическую активность;
- клеточная стенка - ограничивает микобактерию снаружи, обеспечивает стабильность размеров и формы клетки, механическую, осмотическую и химическую защиту, включает факторы вирулентности - липиды, с фосфатидной фракцией которых связывают вирулентность микобактерий;
- гомогенная бактериальная цитоплазма;
- цитоплазматическая мембрана - включает липопротеиновые комплексы, ферментные системы, формирует внутрицитоплазматическую мембранную систему (мезосому);
- ядерная субстанция - включает хромосомы и плазмиды.

Белки (туберкулопротеиды) являются главными носителями антигенных свойств МБТ и проявляют специфичность в реакциях повышенной чувствительности замедленного типа. К этим белкам относится туберкулин. С полисахаридами связано обнаружение антител в сыворотке крови больных туберкулёзом. Липидные фракции способствуют устойчивости микобактерий к кислотам и щелочам.

*Mycobacterium tuberculosis* - аэроб, *Mycobacterium bovis* и *Mycobacterium africanum* - аэрофилы.

В пораженных туберкулёзом органах (лёгкие, лимфатические узлы, кожа, кости, почки, кишечник и др.) развивается специфическое «холодное» туберкулёзное воспаление, носящее преимущественно гранулематозный характер и приводящее к образованию множественных бугорков со склонностью к распаду.

Патогенез (что происходит?) во время Туберкулеза полости рта, миндалин и языка:

Первичное инфицирование микобактериями туберкулеза и скрытое течение туберкулёзной инфекции.

Первичное заражение человека МБТ обычно происходит аэрогенным путем. Другие пути проникновения - алиментарный, контактный и трансплацентарный - встречаются значительно реже.

Приобретённый клеточный иммунитет

В основе приобретённого клеточного иммунитета лежит эффективное взаимодействие макрофагов и лимфоцитов. Особое значение имеет контакт макрофагов с Т-хелперами (CD4+) и Т-супрессорами (CD8+). Макрофаги, поглотившие МБТ, экспрессируют на своей поверхности антигены микобактерий (в виде пептидов) и выделяют в межклеточное пространство интерлейкин-1 (ИЛ-1), который активирует Т-лимфоциты (CD4+). В свою очередь Т-хелперы (CD4+) взаимодействуют с макрофагами и воспринимают информацию о генетической структуре возбудителя. Сенсибилизированные Т-лимфоциты (CD4+ и CD8+) выделяют хемотаксины, гамма-интерферон и интерлейкин-2 (ИЛ-2), которые активируют миграцию макрофагов в сторону расположения МБТ, повышают ферментативную и общую бактерицидную активность макрофагов. Активированные макрофаги интенсивно вырабатывают активные формы кислорода и перекись водорода. Это так называемый кислородный взрыв; он воздействует на фагоцитируемый возбудитель туберкулёза. При одновременном воздействии L-аргинина и фактора некроза опухолей-альфа образуется оксид азота NO, который также обладает антимикробным эффектом. В результате всех этих процессов разрушительное действие МБТ на фаголизосомы ослабевает, и бактерии разрушаются лизосомальными ферментами. При адекватном иммунном ответе каждое последующее поколение макрофагов становится всё более иммунокомпетентным. Выделяемые макрофагами медиаторы активируют также В-лимфоциты, ответственные за синтез иммуноглобулинов, однако их накопление в крови на устойчивость организма к МБТ не влияет. Но выработка В-лимфоцитами опсонизирующих антител, которые обволакивают микобактерии и способствуют их склеиванию, является полезной для дальнейшего фагоцитоза.

Повышение ферментативной активности макрофагов и выделение ими различных медиаторов может вести к появлению клеток повышенной чувствительности замедленного типа (ПЧЗТ) к антигенам МБТ. Макрофаги трансформируются в эпителиоидные гигантские клетки Лангханса, которые участвуют в ограничении зоны воспаления. Образуется экссудативно-продуктивная и продуктивная туберкулёзная гранулёма, образование которой свидетельствует о хорошем иммунном ответе на инфекцию и о способности организма локализовать микобактериальную агрессию. На

высоте гранулематозной реакции в гранулемах находятся Т-лимфоциты (преобладают), В-лимфоциты, макрофаги (осуществляют фагоцитоз, выполняют афферторную и эффекторную функции); макрофаги постепенно трансформируются в эпителиоидные клетки (осуществляют пиноцитоз, синтезируют гидролитические ферменты). В центре гранулемы может появиться небольшой участок казеозного некроза, который формируется из тел макрофагов, погибших при контакте с МБТ.

Реакция ПЧЗТ появляется через 2-3 недели после инфицирования, а достаточно выраженный клеточный иммунитет формируется через 8 недель. После этого размножение микобактерий замедляется, общее их число уменьшается, специфическая воспалительная реакция затихает. Но полной ликвидации возбудителя из очага воспаления не происходит. Сохранившиеся МБТ локализируются внутриклеточно (L-формы) и предотвращают формирование фаголизосомы, поэтому недоступны для лизосомальных ферментов. Такой противотуберкулёзный иммунитет называется нестерильным. Оставшиеся в организме МБТ поддерживают популяцию сенсibilизированных Т-лимфоцитов и обеспечивают достаточный уровень иммунологической активности. Таким образом, человек может сохранять МБТ в своем организме длительное время и даже всю жизнь. При ослаблении иммунитета возникает угроза активизации сохранившейся популяции МБТ и заболевания туберкулёзом.

Приобретенный иммунитет к МБТ снижается при СПИДе, сахарном диабете, язвенной болезни, злоупотреблении алкоголем и длительном применении наркотиков, а также при голодании, стрессовых ситуациях, беременности, лечении гормонами или иммунодепрессантами.

Туберкулезное поражение слизистой оболочки рта и красной каймы губ обычно является вторичным и возникает при наличии туберкулезного процесса в легких, лимфатических узлах или костях. Микобактерии туберкулеза попадают на слизистую оболочку рта чаще всего гематогенным или лимфогенным путем из первичного туберкулезного очага. Слизистая оболочка рта благодаря выраженной резистентности является неблагоприятной средой для размножения микобактерии туберкулеза. Как правило, они быстро гибнут на ее поверхности. Однако при наличии повреждений слизистой оболочки микобактерии могут проникнуть через нее и вызвать первичную туберкулезную язву. Первичный туберкулез в полости рта встречается крайне редко, в основном у детей.

Первичная туберкулезная язва, или первичный туберкулезный шанкр, возникает на слизистой оболочке рта или красной кайме губ вследствие проникновения микобактерии через поврежденную слизистую оболочку.

Туберкулезная волчанка. Это наиболее часто встречающееся заболевание из туберкулезных поражений слизистой оболочки рта и красной каймы губ. При туберкулезной волчанке поражение слизистой оболочки рта, как правило, сочетается с поражением кожи. Излюбленная локализация - кожа лица, которая поражается примерно у 75 % больных. Очень часто поражается красная кайма верхней губы в результате распространения процесса с кожи носа. В последующем в процесс часто вовлекается и слизистая оболочка рта. Возможно изолированное поражение только красной каймы верхней губы. Избирательное поражение только слизистой оболочки рта встречается редко. Волчаночный процесс может поражать любой участок слизистой оболочки рта или красной каймы губ, но наиболее типичная его локализация - слизистая оболочка верхней губы, альвеолярного отростка верхней челюсти в области передних зубов, твердого и мягкого неба, деснах.

Первичным элементом этой формы туберкулеза является бугорок, или люпома, представляющие собой ограниченное, вначале плоское, безболезненное образование величиной с булавочную головку (диаметр 1-3 мм), мягкой консистенции, красного или желтоватокрасного цвета. Бугорки склонны к периферическому росту и слиянию с соседними элементами, что приводит к образованию различных размеров и очертаний бляшек, в которых различаются отдельные бугорки. Центр бляшки довольно легко разрушается, превращаясь в язву с мягкими, изъеденными, но не подрытыми краями. Язва поверхностная, малоболлезненная, дно ее покрыто желтоватым или желтоватокрасным налетом, при наличии разрастающихся грануляций напоминает малину.

#### Милиарноязвенный туберкулез

Милиарноязвенный туберкулез слизистой оболочки рта встречается редко. Возникает у больных, страдающих тяжелыми формами туберкулеза легких или гортани, сопровождающихся выделением с мокротой большого количества микобактерии туберкулеза. Вследствие снижения резистентности организма у таких больных возбудитель туберкулеза легко внедряется в слизистую оболочку и беспрепятственно размножается, вызывая язвенные процессы. Поражаются главным образом постоянно травмируемые участки слизистой оболочки щек, по линии смыкания зубов,

спинка и боковые поверхности языка, мягкое небо, дно полости рта.

Колликвативный туберкулез, или скрофулодерма

На слизистой оболочке рта встречается крайне редко, в основном у детей. Характеризуется образованием узлов в глубоких слоях слизистой оболочки. Узлы развиваются медленно и безболезненно, без выраженной воспалительной реакции. По мере увеличения узлы спаиваются со слизистой оболочкой рта или кожей, цвет которых становится цианотичным. Постепенно узлы размягчаются и вскрываются, через образовавшиеся свищевые отверстия выделяется гной с примесью крови и частицами некротизированных тканей. На месте вскрывшихся узлов формируются язвы, слабоболезненные, неправильной формы, с изъеденными подрывными краями. Дно язв покрыто вялыми грануляциями и сероватожелтым налетом. После заживления язв остаются втянутые, обезображивающие рубцы.

После инкубационного периода продолжительностью от 8 до 30 дней на месте входных ворот инфекции возникает язва с подрывными, неровными краями и зернистым, грязносерого цвета дном. Для туберкулезной язвы характерны отсутствие острых воспалительных явлений и выраженная болезненность. В основании и по краям язвы - небольшой инфильтрат, более выраженный при локализации поражения на красной кайме губ. Через 2-4 нед. после образования язва увеличивается в размерах. Регионарные лимфатические узлы также увеличиваются и уплотняются, часто нагнаиваются и вскрываются. Изменяется общее состояние больных: появляются субфебрильная температура, слабость, повышенное потоотделение.

Туберкулезную язву следует дифференцировать от первичного сифилитического шанкра, травматической и трофической язв, а также от рака полости рта. Окончательный диагноз туберкулезной язвы ставят по результатам цитологического и бактериоскопического исследований: наличию в соскобах с поверхности язв гигантских клеток Лангханса и микобактерии туберкулеза.

Вторичная туберкулезная инфекция в полости рта проявляется обычно в виде туберкулезной волчанки и милиарноязвенного туберкулеза. Крайне редко может наблюдаться скрофулодерма (колликвативный туберкулез).

Характерными для туберкулезной волчанки являются симптом яблочного желе и проба с зондом. При надавливании на люпому предметным стеклом исчезает красная окраска, обусловленная перифокальным расширением сосудов, и становятся видимыми первичные элементы люпомы - желтоватобурого или восковидного цвета узелки, напоминающие по цвету яблочное желе (симптом яблочного желе). Если на люпому надавить пуговчатым зондом, то он легко проваливается (симптом Пospelова), что объясняется главным образом разрушением эластических и коллагеновых волокон в бугорке.

В клиническом течении туберкулезной волчанки слизистой оболочки рта выделяют четыре стадии: инфильтративную, бугорковую, язвенную и рубцовую.

В инфильтративной стадии преобладают инфильтративные процессы. Слизистая оболочка рта на участке поражения отекает, гиперемирована. Первичные элементы туберкулезной волчанки - бугорки - еще не выражены.

Вторая стадия характеризуется появлением мелких бугорков, которые, сливаясь, напоминают бородавчатые разрастания.

В III стадии происходит изъязвление бугорков с образованием глубоких язв. На фоне язвеннобугоркового поражения нередко появляются папилломатозные разрастания, характерные для локализации процесса на твердом и мягком небе.

Четвертая, завершающая, стадия процесса характеризуется образованием рубцов. В случае отсутствия стадии изъязвления бугорков образуются гладкие, блестящие, атрофические рубцы. После эпителизации язвенных поверхностей при туберкулезной волчанке рубцы плотные, грубые, спаивающие слизистую оболочку рта с подлежащими тканями.

Клинические проявления туберкулезной волчанки в различных отделах полости рта имеют некоторые особенности.

При локализации волчанки на десне последняя инфильтрируется, становится яркокрасного цвета, легко кровоточит, безболезненная. Впоследствии на десне появляются бугорковоязвенные поражения. При этом достаточно часто поражается костная ткань альвеолярного отростка. Развивается картина быстро прогрессирующего пародонтита. Зубы становятся подвижными и выпадают. На красной кайме губ язвы покрываются кровянистогнойными корками. Пораженная губа

сильно отекает, увеличивается в размерах, на ней возникают болезненные трещины. После разрешения процесса остается рубец. Если процесс протекал без изъязвления, образуется гладкий атрофический рубец. В местах изъязвлений рубцы плотные, грубые, спаивают слизистую оболочку с подлежащими тканями. Характерно повторное образование люпом на рубце. Локализация очага волчанки на губе впоследствии приводит к ее деформации, в результате чего затрудняется прием пищи, искажается речь. При поражении обеих губ может развиваться микростома. Течение туберкулезной волчанки хроническое. Без лечения процесс может продолжаться неопределенно долго, на рубцах возникают свежие бугорки. Регионарные лимфатические узлы увеличиваются и уплотняются.

Туберкулезная волчанка может осложняться рожистым воспалением, кандидозом. Озлокачествление волчаночных язв на слизистой оболочке рта возникает в 1 - 10 % случаев (люпускарцинома).

#### Милиарноязвенный туберкулез

Клинически эта форма туберкулеза характеризуется появлением на слизистой оболочке рта множественных милиарных узелков величиной с булавочную головку сероватокрасного цвета, представляющих собой слившиеся туберкулезные фолликулы, состоящие из скопления лимфоцитов, плазмочитов и эпителиоидных клеток. Бугорки очень быстро превращаются в микроабсцессы и вскрываются с образованием мелких, очень болезненных поверхностных язвочек, которые довольно быстро увеличиваются и сливаются с аналогичными, рядом расположенными, достигая размера 2-3 см в диаметре. Такие язвы обычно неглубокие, имеют неправильную форму, подрытые, изъеденные края, резко болезненны. Дно язвы покрыто желтоватосерым налетом с незначительным гнойным отделяемым, легко кровоточит при поскабливании, имеет зернистый вид за счет нераспавшихся бугорков. На дне и вокруг язв обнаруживаются милиарные некротические бугорки желтого или сероватожелтого цвета (мелкие абсцессы) - так называемые зерна Треля. Основание язвы не имеет уплотнения, мягкое при пальпации. Воспалительные явления вокруг язв выражены незначительно. Регионарные лимфатические узлы вначале могут не пальпироваться, в дальнейшем становятся увеличенными, уплотненными и болезненными. При длительном существовании язвы и вторичном ее инфицировании может наблюдаться уплотнение краев и дна. На языке или по переходной складке язвы могут принимать вид глубоких, болезненных трещин. При локализации язвы на деснах, помимо поражения мягких тканей, может произойти разрушение периодонта и кости, следствием чего может быть подвижность и выпадение зубов.

Общее состояние больных резко изменяется: наблюдаются исхудание, повышенная потливость, одышка, повышение температуры тела, гиперсаливация. Отмечаются изменения в лейкоцитарной формуле, повышена СОЭ. В соскобах с язв при цитологическом исследовании выявляют гигантские клетки Пирогова-Л анханса и эпителиоидные клетки. При бактериоскопическом исследовании обнаруживаются микобактерии туберкулеза (окраска по Цилю-Нильсену).

Туберкулезную волчанку дифференцируют от бугорков, возникающих при третичном сифилисе. Сифилитические бугорки более крупные, отличаются большей плотностью. Края язв при сифилисе ровные, плотные, а при туберкулезной волчанке - мягкие, изъеденные. В отличие от волчанки сифилитические высыпания повторно на рубцах не возникают. Симптом проваливающегося зонда и яблочного желе при сифилисе отсутствует.

#### Милиарноязвенный туберкулез

Милиарноязвенный туберкулез дифференцируют от гуммозной язвы, которая безболезненна, имеет кратерообразную форму с плотными валикообразными краями.

Туберкулезную язву следует также дифференцировать от язвенно-некротического стоматита Венсана, травматической, трофической и раковой язв. Решающими в постановке диагноза являются результаты цитологического и бактериоскопического исследований.

#### Колликативный туберкулез, или скрофулодерма

Скрофулодерму на слизистой оболочке рта дифференцируют от: сифилитической гуммы, актиномикоза.

Сифилитические гуммы отличаются от узлов при туберкулезе большей плотностью, быстрым вскрытием с образованием кратерообразных язв с инфильтрированными краями. После заживления сифилитических язв образуются втянутые звездчатые рубцы. Окончательным подтверждением

сифилитического происхождения процесса являются положительные РИФ и РИБТ.

При актиномикозе узлы в слизистой оболочке рта и коже очень плотные (деревяноподобные), после их размягчения образуются свищи, а не язвы. В отделяемом из свищей обнаруживаются друзы лучистого гриба.

**Библиографический список:**

1. Н. Ф. Данилевский \_ " Заболевания слизистой оболочки полости рта "
2. Е. В. Боровский , А. Л. Машкиллейсон , Т. Ф. Виноградова \_ " Заболевания слизистой оболочки полости рта и губ "
3. Иванова Е. Н. \_ " Заболевания слизистой оболочки полости рта "
4. Данилевский Н. Ф. , Леонтьев В. К. , Несин А. Ф. \_ " Заболевания слизистой оболочки полости рта "
5. И. К. Луцкая \_ " Заболевания слизистой оболочки полости рта "
6. Барер Г. М. \_ " Терапевтическая стоматология "
7. Борк К. , Бургдорф В. , Хеде Н. \_ " Болезни слизистой оболочки полости рта у губ "
8. Touyz S. W. , Liew V. P. , Treng P. \_ " Oral and dental diseases "
9. Kois J. C. , Truelove E. \_ " Detecting oral diseases "
10. S. Sonis , R. Fazio , L. Fang \_ " Oral medicine secrets "
11. Costerton W. , Vech R. , Post C. \_ " The application of biofilm science to th study and control of chronic bacterial infections "

**Савельев Владимир Никифорович**  
**Savelyev Vladimir Nikiforovich**

профессор, доктор медицинских наук, кафедра общественного здоровья и здравоохранения

**Полянских Юлия Валерьевна**  
**Polyanskikh Julia Valeryevna**  
студент

**Набиуллин Ильфар Раисович**  
**Nabiullin Ifar Raisovich**  
студент

**Каимова Карина Абдуллаевна**  
**Kaimova Karina Abdullaevna**  
студент

лечебный факультет,

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования  
Ижевская государственная медицинская академия Министерства здравоохранения Российской  
Федерации,  
г.Ижевск

E-mail: [polyanskikh.julya@yandex.ru](mailto:polyanskikh.julya@yandex.ru)

УДК 614.2

## РАЗВИТИЕ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ В РОССИИ ПОСЛЕ РЕФОРМЫ 1991 ГОДА

### THE DEVELOPMENT OF HEALTHCARE IN RUSSIA AFTER THE REFORMS OF 1991

**Аннотация:** В данной статье рассматриваются изменения, которые происходили в здравоохранении после реформы 1990 года. Особое внимание в статье уделено выявлению как положительных, так и отрицательных сторон перемен.

**Abstract:** This article discusses the changes that have occurred in health care after the reform of 1990. Special attention is paid to identifying both positive and negative aspects of change.

**Ключевые слова:** медицина, история, реформа.

**Keywords:** medicine, history, reform.

#### **Введение**

Переход к рыночной экономике затронул все без исключения сферы жизни нашего общества, исключением не стала и медицинская. Последствия изменений, прошедших в 1991 году прямым образом повлияли на формирование той медицины, которую мы видим сейчас. Поэтому действительно важно понимать и осознавать все те действия, которые были предприняты, чтобы в будущем не совершать ошибок прошлого.

В данной статье рассматриваются изменения, которые происходили в здравоохранении после реформы 1990 года. Особое внимание в статье уделено выявлению как положительных, так и отрицательных сторон перемен.

#### **Основной раздел**

Система здравоохранения — это совокупность всех организаций, институтов и ресурсов, главной целью которых является улучшение здоровья. Для функционирования системы здравоохранения необходимы кадровые ресурсы, финансовые средства, информация, оборудование и материалы, транспорт, коммуникации, а также всеобщее управление и руководство.[1]

При изучении данного периода времени (1990-е), его можно подразделить на две части: до и после принятия закона « О медицинском страховании граждан Российской Федерации». Соответственно наблюдалась неразбериха вследствие перехода от государственной централизованной медицины к государственному медицинскому страхованию.

При этом на фоне экономического кризиса, наблюдалось снижение финансирования здравоохранения страны, которое к тому же осуществлялось по остаточному принципу. Объем

государственного финансирования здравоохранения в переходный период уменьшился в 1998 г. по сравнению с 1991 г. в сопоставимом выражении на 33%. На период 1998 года фактические расходы на здравоохранение составляли только 53% от необходимой суммы. [2, с. 57] В 1990 году на здравоохранение выделялось 2,35% от ВВП.

Реформа 1991 года не привела к каким-либо значительным изменениям и не позволила сохранить уровень здравоохранения на должном уровне.

В связи с уменьшением финансирования уменьшалось и количество коек, так как происходило сокращение строительства больниц и не поддерживалась сеть лечебных учреждений, созданных до 1990г. Если в 1989 г. на 10 тыс. населения РСФСР имелось 138,7 больничных коек, то в 1994 г. их осталось 127,4, а в 2000 г. всего 115,9 [3, с. 100].

Сокращение больничных коек и больниц в большей степени сказалось на жителях сельских районов.

Имеются не только негативные, но и положительные изменения. Так, каждый год с 1998 года Правительством Российской Федерации принимается Программа государственных гарантий оказания гражданам Российской Федерации бесплатной медицинской помощи, которая обеспечивается за счет средств бюджетной системы страны.

Принятие в 2005 году национального проекта «Здоровье» (стартовал 1 января 2006 г), в котором модернизация здравоохранения получила финансовую и организационную поддержку.

Выделены цели развития здравоохранения: прекращение убыли населения, снижение общего коэффициента смертности, прекращение к 2011 году убыли населения Российской Федерации и доведение численности до 145 млн. человек к 2020го; увеличение ожидаемой продолжительности жизни населения до 75 лет; снижение общего коэффициента смертности до 10; снижение показателя младенческой смертности до 7,5 на 1000 родившихся живыми; снижение показателя материнской смертности на 100 000 родившихся живыми до 18,6; увеличение доступности медицинской помощи, гарантированной населению Российской Федерации [4, с. 350]. В 2015 году на здравоохранение выделилось 3,4% от ВВП.

### **Заключение**

Реформы, проходившие в течение более 10 лет, не имеют однозначного положительного и негативного результата. Всё так же остается низкий уровень финансирования здравоохранения относительно рекомендуемого социального норматива ВОЗ (5-8%). Тем не менее, происходит увеличение таких показателей как численность населения, продолжительность жизни, доступность медицинской помощи; уменьшение показателей младенческой смертности, материнской смертности.

На данный момент система здравоохранения не может обеспечить в полном объеме государственные гарантии медицинской помощи, достойное качество и доступность.

Но реализация федеральных целевых программ даст возможность образовать базу для введения в практику здравоохранения результативных методов профилактики, лечения и диагностики, а так же высококвалифицированную помощь.

### **Библиографический список:**

1. Акопян А.С. Институты здравоохранения и проблемы неопределенности// Общественные науки и современность. 2009 №2 – 224 с.
2. Венедиктов Д.Д. Здравоохранение России. Кризис и пути преодоления. - М.: Медицина, 1999. – 157 с.
3. Чернявский А.Д. Антикризисное управление. Учебное пособие – М.: МАХП, 2000. – 208 с.
4. Маренков Н.Л., Касьянов В.В. Антикризисное управление. Учебное пособие – Ростов н/Д.: Феникс, 2008. – 512 с.

**Меметов Сервир Сеитягьяевич**

доктор медицинских наук, профессор кафедры организации здравоохранения и общественного здоровья ФПК и ППС ФГБОУ ВО "Ростовский государственный медицинский университет" Минздрава России, 344022, г. Ростов-на-Дону, 22, Нахичеванский пер., 29, E-mail: [memetov.57@mail.ru](mailto:memetov.57@mail.ru)

**Шаркунов Николай Петрович**

кандидат медицинских наук, доцент кафедры организации здравоохранения и общественного здоровья ФПК и ППС ФГБОУ ВО "Ростовский государственный медицинский университет" Минздрава России

**Memetov Servir Seityagyavich**

doctor of medical sciences, professor of department of organization of health protection and public health of the "Rostov state medical university" of Ministry of health of Russia, 344022, Rostov-on-Don, 22, Nahychevansky trudge., 29, E-mail: [memetov.57@mail.ru](mailto:memetov.57@mail.ru)

**Sharkunov Nikolay Petrovich**

candidate of medical sciences, associate professor of department of organization of health protection and public health of the "Rostov state medical university" of Ministry of health of Russia

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования "Ростовский государственный медицинский университет" Министерства здравоохранения Российской Федерации  
Federal public budgetary educational institution of higher education  
the "Rostov state medical university" of Ministry of health of Russian Federation

УДК 614.2

**СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ МЕДИКО-СОЦИАЛЬНОЙ ПОМОЩИ ЛИЦАМ  
ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА****IMPROVEMENT OF MEDICAL AND SOCIAL ASSISTANCE TO AGRICULTURAL  
PERSONS**

**Аннотация.** В статье изложены проблемы, возникающие в обеспечении инвалидов техническими средствами реабилитации, особенно у лиц пожилого возраста, имеющих группу инвалидности без срока переосвидетельствования. Предложены мероприятия по решению данной проблемы.

**Annotation.** Problems arising up in providing of invalids the technical equipments of rehabilitation are expounded in the article, especially at the persons of superannuated, having a group of disability without the term of re-examination. Measures are offered in decision of this problem.

**Ключевые слова:** инвалид, пожилой возраст, реабилитация, технические средства реабилитации, освидетельствование, социальная реабилитация, индивидуальная программа реабилитации.

**Keywords:** invalid, sear and yellow leaf, rehabilitation, technical equipments of rehabilitation, examination, social rehabilitation, individual program of rehabilitation.

**Введение:** Демографическая политика Российской Федерации направлена на увеличение продолжительности жизни населения, сокращение уровня смертности, рост рождаемости, укрепление здоровья населения и улучшение на этой основе демографической ситуации в стране<sup>1</sup>

Решение задач по укреплению здоровья населения, в том числе включает в себя разработку мер, направленных на сохранение здоровья и продление трудоспособного периода жизни пожилых людей, развитие геронтологической помощи, внедрение социальных программ для населения старших возрастных групп, повышение доступности медицинской помощи и реабилитации.

Особое внимание привлекают вопросы комплексной реабилитации лиц пожилого возраста, в

<sup>1</sup> Указ президента Российской Федерации от 09.10.2017 №1351 «Об утверждении Концепции демографической политики Российской Федерации на период до 2025 г.»

том числе инвалидов. Реабилитация указанного контингента имеет свою специфику и свои особенности [1, с.16] [2, с. 12].

Цель исследования: изучение потребности лиц пожилого возраста, в том числе инвалидов и участников Великой Отечественной войны в различных видах реабилитации, включая технические средства реабилитации, находящихся на стационарном лечении в государственном бюджетном учреждении Ростовской области «Госпиталь для ветеранов войн». Законодательством Российской Федерации в отношении данного контингента лиц предусмотрены различные гарантии и компенсации [3, с.4]. Нами изучен медико-социальный статус 88 лиц, проходящих курс стационарного лечения в различных отделениях госпиталя.

Результаты исследования: по половому признаку исследуемый контингент распределился следующим образом: мужчины – 79 человек (89,8%), женщины – 9 человек (10,2%), что объясняется спецификой медицинской организации. Возраст исследуемого контингента колебался от 86 лет до 92 лет. По группам инвалидности распределились следующим образом: не имели группу инвалидности 2 человека (2,2%), первую группу инвалидности имели 3 человека (3,5%), вторую группу инвалидности – 79 человек (89,8%), третью группу инвалидности – 4 человека (4,5%).

Важной проблемой является отсутствие индивидуальных программ реабилитации (ИПР) у инвалидов и участников ВОВ, которым группа инвалидности была установлена без срока переосвидетельствования более 20 лет назад, когда действовавшие на тот период врачебно-трудовые экспертные комиссии составлением ИПР не занимались. Многие из них в настоящее время нуждаются в различных реабилитационных мероприятиях, в том числе в технических средствах реабилитации, а реализовать свое право они не могут ввиду отсутствия у них индивидуальных программ реабилитации [4, с.57].

В нашем случае имели ИПР 17 человек, что составляет 20%, хотя потребность в технических средствах реабилитации у них значительно выше и составляет практически 100%. Однако, как показал опрос исследуемого контингента, граждане не хотят проходить длительную изнурительную процедуру оформления направления на медико-социальную экспертизу и последующее освидетельствование в службе медико-социальной экспертизы [4, с.58] [5, с. 46].

На наш взгляд, данный вопрос является достаточно актуальным, и мы неоднократно поднимали эту тему в своих научных публикациях предлагая процедуру упрощения освидетельствования граждан, имеющих группу инвалидности без срока переосвидетельствования, у которых в последующем возникла потребность в технических средствах реабилитации. К сожалению, наши предложения не были услышаны представителями федеральных органов исполнительной власти, призванных решать проблемы инвалидов и инвалидности.

Следует отметить, что по итогам прошедшей 5 декабря 2017 года встречи с инвалидами и представителями общественных организаций и профессиональных сообществ, оказывающих содействие инвалидам, Президент Российской Федерации В.В. Путин дал ряд поручений Правительству Российской Федерации, в том числе:

1) в целях обеспечения доступности и повышения качества технических средств реабилитации, формирование гибкой системы учета индивидуальных потребностей инвалидов в таких средствах, а так же развития реабилитационной индустрии подготовить предложения, предусматривающие использование электронного сертификата для обеспечения инвалидов техническими средствами реабилитации с учетом имеющейся практики его применения в отдельных субъектах Российской Федерации;

2) формирование электронного каталога технических средств реабилитации и представляемых инвалидам услуг;

3) принять меры по совершенствованию процедуры медико-социальной экспертизы, предусматривающие:

– определение случаев, когда инвалидность устанавливается бессрочно при первом обращении в учреждение медико-социальной экспертизы;

– возможность внесения изменений в индивидуальную программу реабилитации или абилитации без пересмотра группы инвалидности или срока, на который она устанавливается.

Выводы:

1. Безусловно, реализация поручений Президента Российской Федерации позволит в значительной степени снизить социальную напряженность среди инвалидов пожилого возраста, особенно в части реализации их прав на обеспечение техническими средствами реабилитации.

2. Решение этой проблемы требует комплексного подхода с участием всех заинтересованных министерств и ведомств.

3. Необходим постоянный контроль общественных организаций и профессиональных сообществ, оказывающих содействие инвалидам.

**Библиографический список:**

1. Абашидзе А.Х., Маличенко В.С. Международно-правовые основы прав пожилых людей и успехи геронтологии. 2014, т.27, №1, с.16.

2. Вишневский А.Г., Бобылев С.Н. Россия перед лицом демографических вызовов. М. ПРООН; 2009. 208 с.

3. Пузин С.Н., Меметов С.С., Шургая М.А., Балека Л.Ю., Кузнецова Е.А., Мутева Т.А. Аспекты реабилитации и абилитации на современном этапе. Медико-социальная экспертиза и реабилитация. 2016, т.19 (№1), с.4-7

4. Меметов С.С., Балека Л.Ю. Некоторые особенности оказания мер социальной поддержки гражданам, проходящим лечение в ГБУ РО «Госпиталь для ветеранов войн». Главный врач Юга России, 2012, №3, с.56-58

5. Варлакова Н.И. Социальный туризм как эффективная технология социокультурной реабилитации граждан пожилого возраста и инвалидов. Социальное обслуживание. 2015, №2, с.45-49

**Набиуллин Ильфар Раисович**  
**Nabiullin Ifar Raisovich**

**Полянских Юлия Валерьевна**  
**Polyanskih Julia Valerevna**

студенты 4 курса лечебного факультета Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Ижевская государственная медицинская академия», г. Ижевск

**Савельев Владимир Никифорович**  
**Savelev Vladimir Nikiforovich**

доктор медицинских наук, профессор кафедры общественного здоровья и здравоохранения  
Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Ижевская государственная медицинская академия», г. Ижевск

УДК 614.2

## **РАЗВИТИЕ СИСТЕМЫ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ УДМУРТИИ В 1917-1991 ГГ.**

## **DEVELOPMENT OF THE UDMURTIA HEALTH CARE SYSTEM IN 1917-1991.**

**Аннотация:** В статье анализируется становление и развитие системы здравоохранения в Удмуртской республике в Советское время. Выявлены особенности функционирования государственной системы здравоохранения в Удмуртии. Представлены демографические показатели населения Удмуртии в период 1917-1991 гг.

**Abstract:** The article analyzes the formation and development of the health care system in the Udmurt Republic in the Soviet period. The article has particular qualities of functioning of the public health system in Udmurtia. In article we also present demographic indicators of the population of Udmurtia in the period 1917-1991.

**Ключевые слова:** здравоохранение Удмуртии, медицинская помощь, государственная система здравоохранения, здравоохранение СССР, ИГМИ, население Удмуртии, естественный прирост.

**Keywords:** health care of the Udmurtia, medical care, public health system, public health services of the USSR, ISMI, population of Udmurtia, natural increase.

**Актуальность.** Основа материально-технической базы лечебно-профилактических учреждений и организация специализированных служб в здравоохранении Удмуртской Республики была заложена в условиях государственной системы здравоохранения, именно поэтому важно знать каким образом развивалась эта система здравоохранения и в чем заключались положительные стороны функционирования этой отрасли.

### **Основная статья**

После Великой Октябрьской социалистической революции 1917 г. пришел период новейшей истории России – образование Советского государства.

В первые годы правления советской власти в России широко распространились и свирепствовали по всей стране эпидемии инфекционных заболеваний.

Медицинское дело не имело в арсенале достаточного финансирования, повсеместно крайне не хватало квалифицированных медицинских кадров, лечебно-профилактических учреждений, медикаментов, и пр.

Борьба с антисанитарией, эпидемиями и болезнями в масштабах страны требовала организационного единства здравоохранения, создания государственной сети больниц и аптек, преодоления нехватки медицинских кадров.

Осуществление этих задач в масштабах огромной страны было возможно только при наличии такой системы, как государственной системы здравоохранения [1,115].

Таким образом, 11 июля 1918 г. Совет народных комиссаров принял декрет «Об учреждении Народного комиссариата здравоохранения» - первого высшего государственного органа,

объединившего под своим руководством все отрасли медико-санитарного дела страны. Первым наркомом был назначен Николай Александрович Семашко, его заместителем – Зиновий Петрович Соловьев.

Н. А. Семашко в основу предложенной им государственной системы здравоохранения положил следующие идеи и принципы: единые принципы организации и централизация системы здравоохранения (т.е. государственный характер) – основной принцип здравоохранения в СССР в период его становления; равная доступность здравоохранения для всех граждан; первоочередное внимание детству и материнству; единство профилактики и лечения; ликвидация социальных основ болезней; привлечение общественности к делу здравоохранения; единство медицинской науки и практики здравоохранения.

Была выстроена стройная система медицинских учреждений, которая позволила обеспечить единые принципы организации здравоохранения для всего населения, от далеких аулов до столичных городов: фельдшерско-акушерский пункт (ФАП) — участковая поликлиника — районная больница — областная больница — специализированные институты, такая система организации медицинских учреждений функционирует в нашей стране и в настоящее время.

Первые органы здравоохранения в России на местах начали создаваться весной 1918 г. В начале 1919 г. в Вятской губернии был организован первый уездный отдел здравоохранения в г. Глазове. 4 ноября 1920 г. издается декрет об образовании Вотской автономной области (с 1932 г. – Удмуртская автономная область). 3 марта 1921 г. был организован областной отдел здравоохранения на базе Глазовского уездного отдела здравоохранения, возглавил Вотский областной отдел здравоохранения Петр Афанасьевич Стрелков. Областной отдел здравоохранения состоял из подразделов: лечебный, санитарно-эпидемиологический, подраздел охраны здоровья детей, фармацевтический, подраздел охраны материнства и младенчества, подраздел медицинской экспертизы, военно-санитарный, финансово-сметный, хозяйственного снабжения, статистическое бюро, общая канцелярия.

В октябре 1921 года состоялся 1 съезд врачей Вотской области. Он наметил пути борьбы с социальными и инфекционными болезнями. Первым шагом к решению проблемы организации специализированной медицинской помощи населению области стало открытие в 1922 году больницы на 120 коек в г. Ижевске (теперь ИРКБ). Нехватка медицинских работников стала острой проблемой здравоохранения Удмуртии 20-30-х годов [3, 216]. 15 марта 1923 г. в Ижевске открыты курсы сестёр милосердия. С 1 сентября 1933 года свою работу по подготовке врачебных кадров начинает Ижевский Государственный медицинский институт. Первым директором института стал врач-хирург Стерхов Гавриил Григорьевич.

В период с 1929-1932 гг. было построено больниц на 767 коек и детских яслей на 2328 мест. Появились здравпункты на заводах. В это же время в области было 38 больничных учреждений на 2054 койки. Были открыты первые колхозные родильные дома.

28 декабря 1934 года постановлением ВЦИК Удмуртская автономная область была преобразована в Удмуртскую Автономную Советскую Социалистическую Республику (УАССР). Первым наркомом здравоохранения была назначена Фёкла Андреевна Растегаева. К началу Великой Отечественной войны в республике было уже 79 больничных учреждений на 4575 коек, работали 5521 врач, 33 зубных врача и 3208 среднего медицинского персонала. Великая Отечественная война поставила перед областным отделом здравоохранения ответственные задачи по медико-санитарному обслуживанию войсковой мобилизации и формированию тыловых эвакуационных госпиталей. Уже в первый год их было открыто 32 на 25 тысяч коек. Врачи и медицинские работники республик не только героически сражались в тылу, но и на полях войны.

В 1948 году Наркомздрав был преобразован в Министерство здравоохранения УАССР. Министрами здравоохранения УАССР являлись: Борис Николаевич Мультиановский (1950 – 1953); Фекла Андреевна Растегаева (1953 – 1958); Валентина Ивановна Сомова (1958 – 1963); Капиталина Митрофановна Мирошкина (1963 – 1975); Владимир Никифорович Савельев (1975 – 1990).

В послевоенные годы были открыты республиканские кожно-венерологический, онкологический, лечебно-физкультурный диспансеры, организовано самостоятельное бюро медицинской статистики, республиканское противотуберкулезное объединение и др. учреждения. К началу 60-х годов число больничных учреждений и их коечная мощность увеличилась в 6 раз, а количество амбулаторий, поликлиник и фельдшерско-акушерских пунктов возросло в 3 раза [2,190].

В 1975 году на должность министра здравоохранения Удмуртии был утвержден кандидат

медицинских наук Владимир Никифорович Савельев. С первых дней работы весь аппарат министерства был мобилизован на укрепление первичных звеньев здравоохранения – участковой службы и скорой медицинской помощи, прежде всего – в сельской местности. За 1975-1990 гг. были построены республиканская клиническая больница на 1000 коек с родильным домом на 120 коек, корпус республиканской детской больницы, кардиодиспансер, инфекционная, глазная и психиатрическая больницы, МСЧ Воткинского машзавода, значительно расширились и укрепилась база здравоохранения г. Ижевска и др. Кроме того, с 1990 года начали проводиться мероприятия по переводу отрасли на бюджетно-страховое функционирование. Была разработана концепция перехода к обязательному медицинскому страхованию, создавались страховые компании [4, 225-228].

В таблице 1 представлены демографические показатели по Удмуртии на 1000 населения в конце XIX в. и в XX в., которые в большей степени зависят от работы системы здравоохранения.

**Таблица 1. Демографические показатели по Удмуртии на 1000 населения в конце XIX в. и в XX в.**

| Годы      | Рождаемость | Смертность | Естественный прирост |
|-----------|-------------|------------|----------------------|
| 1896-1897 | 58,1        | 41,7       | 16,4                 |
| 1924-1926 | 55,0        | 34,7       | 20,3                 |
| 1939-1940 | 45,2        | 30,8       | 14,4                 |
| 1941-1950 | 27,5        | 21,0       | 6,5                  |
| 1951-1960 | 29,9        | 10,1       | 19,8                 |
| 1961-1970 | 19,1        | 8,3        | 10,8                 |
| 1971-1980 | 17,4        | 9,9        | 7,4                  |
| 1981-1991 | 18,1        | 10,1       | 8,0                  |

По представленным данным на таблице можно сказать, что естественный прирост населения в 1917-1991 гг. положительный во все периоды, причем нижнее значение – 6,5 на 1000 населения, а верхнее – 20,3 на 1000 населения.

**Вывод.** Несмотря на существовавшие проблемы в системе здравоохранения Удмуртии (нехватка медицинских кадров, дефицит бюджетных средств в стране, недостаточная работа по профилактике заболеваний и др.), эпидемии инфекционных заболеваний, великая отечественная война, послевоенные годы т.д., естественный прирост населения в 1917-1991 гг. положительный. Это говорит о том, что в Советское время была организована строгая система здравоохранения, которая оказывала качественную, высококвалифицированную медицинскую помощь населению Удмуртской Республике.

**Библиографический список:**

1. Венедиктов, Д.Д. Здравоохранение России. Кризис и пути его преодоления / Д.Д. Венедиктов, - Сарапул, 1898. – 115 с.
2. Савельев В. Н., Малых Н. В. История здравоохранения Удмуртии — Ижевск, 2012. — 190 с.
3. Шадрин С. Г., Савельев В. Н., Гасников В. К. Становление и развитие здравоохранения Удмуртской Республики, изд. «Вектор», 1996. - 216 с.
4. Шубин Л. Л., Фокшена М. А., Шеховцова А. А. / Анализ становления и развития системы здравоохранения Удмуртской Республики / Проблемы современной науки и образования. – 2015. - № 12(42).- с. 225-228.

**Паутов Дмитрий Александрович**  
**Pautov Dmitriiy Aleksandrovich**

Студент 6 курса лечебного факультета  
Северный государственный медицинский университет  
E-mail: [pautov.dimitry@mail.ru](mailto:pautov.dimitry@mail.ru)

**Козак Евгений Игоревич**  
**Kozak Evgeniiy Igorevich**

Студент 6 курса лечебного факультета  
Северный государственный медицинский университет

**Никитина Мария Александровна**  
**Nikitina Mariya Aleksandrovna**

Студентка 4 курса стоматологического факультета  
Северный государственный медицинский университет

УДК 617.51

## **ПРОБЛЕМА ВТОРИЧНОГО ЦЕРЕБРАЛЬНОГО АНГИОСПАЗМА В НЕЙРОХИРУРГИИ**

### **THE PROBLEM OF SECONDARY CEREBRAL ANGIOSPASM IN NEUROSURGERY**

**Аннотация.** Значимость мозговых катастроф трудно не учитывать, ведь повреждения мозга нередко заканчиваются инвалидностью или смертью, даже миновав первичное повреждение и компенсированное состояние пациента. Это вызвано вторичными изменениями в мозговых артериях, вследствие срыва ауторегуляции сосудистого тонуса в ответ на патологическое воздействие. Проанализировав зарубежный и российский опыт в свете современных знаний и методов диагностики данной проблемы, и зная предикторы сосудистого спазма, можно заранее прогнозировать и предупредить развитие неблагоприятных реакций и улучшить качество оказания медицинской помощи нейрохирургическим пациентам.

**Annotation.** The importance of brain disasters is difficult to ignore, because brain damage often ends with a disability or death, even after having passed through the primary damage and the compensated state of the patient. This is caused by secondary changes in the cerebral arteries, manifested as a breakdown in autoregulation of the vascular tone in response to pathological effects. Analyzing the foreign and Russian experience in the light of modern knowledge and methods of diagnosing this problem, it is possible to predict and prevent the development of adverse reactions in advance and improve the quality of medical care for neurosurgical patients

**Ключевые слова:** церебральный ангиоспазм, нейрохирургия, ишемия, головной мозг.

**Keywords:** cerebral angiospasm, neurosurgery, ischemia, brain.

**Введение.** Любое повреждение головного мозга является динамическим процессом и за первичным повреждением часто развиваются вторичные повреждения, чаще ишемического характера вследствие стойкого сосудистого сокращения. Церебральный сосудистый спазм является одним из наиболее частых и тяжелых осложнений нетравматического субарахноидального кровоизлияния, так и черепно-мозговой травмы. На долю церебрального ангиоспазма приходится до 23% инвалидности и смертности, связанных с субарахноидальным кровоизлиянием. Ишемия и инфаркт мозга в результате ангиоспазма при этом развиваются более чем в 60% случаев, у каждого третьего больного они становятся основной причиной ухудшения состояния, а у 15—17% — основной причиной смерти после разрыва аневризмы [1, 104].

**Цель:** отразить современные представления о вторичном сосудистом спазме мозговых артерий.

**Материалы и методы:** нами проведен анализ литературных источников, посвященных проблеме вторичного церебрального ангиоспазма зарубежной и российской научной школы.

**Результаты и их обсуждения:** основные причины вторичных ишемических воздействий на головной мозг: системные и внутричерепные. К системным относят гипотензию, гипоксию, анемию,

гипертермию, гипер- и гипокапнию, электролитные расстройства, гипер- и гипогликемию, нарушения кислотно-щелочного состояния и системные воспалительные расстройства (так называемый «синдром системного воспалительного ответа»). К внутричерепным факторам вторичной ишемии относят внутричерепную гипертензию, отек мозга, дислокационный синдром, ангиоспазм, гидроцефалию. [2, 4]. При недостаточности мозгового кровотока метаболическим и энергетическим потребностям головного мозга - возникает ишемическое поражение.

Основным патогенетическим фактором риска развития ангиоспазма является длительное присутствие крови в субарахноидальном пространстве, цистернах головного мозга и желудочковой системе [3, 2012]. Выраженность и распространенность ангиоспазма и как следствие тяжесть состояния больных с разрывами аневризм сосудов головного мозга во многом определяются степенью выраженности базального кровоизлияния. Так, при III—IV типах кровоизлияния по классификации С. Fisher сосудистый спазм развивается в 100% наблюдений. Частоту и интенсивность ангиоспазма могут определять и некоторые генетические факторы, например, расовая принадлежность, что было подтверждено исследованиями по изучению эндотелиальной NO синтазы и ее полиморфизма [1, 105]. К некорректируемым факторам риска церебрального ангиоспазма можно отнести возраст пациентов: у пациентов пожилого возраста выраженность ангиоспазма ниже, чем у более молодых пациентов [4,38]. Эти данные подтверждаются S.N. Magge и соавт., обследовавшие 191 пациента с разрывами интракраниальных аневризм: у больных моложе 30 лет сосудистый спазм развивается чаще и является более выраженным и распространенным. Это свидетельствует о том, что молодой возраст является фактором риска развития ангиоспазма [5, 1208]. При невозможности раннего удаления сгустков крови из цистерн головного мозга значительно повышается риск развития сосудистого спазма, даже эндоваскулярным способом, являющимся менее травматичным, чем открытая операция.

Выделяют несколько фаз развития сосудистого спазма:

1. Острая фаза представлена «первичным спазмом» и развивается в первые сутки после воздействия. Первоначальное сужение просвета артерий в эту фазу имеет рефлекторную природу и связано с сокращением гладкомышечных клеток в ответ на появление примеси крови в цереброспинальной жидкости. Данная фаза всегда развивается при базальном кровоизлиянии, однако клинически бывает выражена незначительно.

2. Подострая фаза начинается через несколько дней после разрыва и длится до 14 суток.

3. Хроническая фаза наступает через 2 недели.

Подострая и хроническая фазы представляют собой наиболее клинически значимые фазы «вторичного спазма», который является результатом гуморальных воздействий продуктов распада крови в ликворных пространствах основания мозга. После попадания крови в субарахноидальное пространство из разорвавшейся аневризмы одновременно начинают происходить следующие процессы: свертывание крови, гемолиз эритроцитов, распад лейкоцитов и тромбоцитов, окисление и гидролиз компонентов крови, а также адсорбция на поверхности и проникновение этих веществ в стенку сосуда. При отсутствии незамедлительного оперативного вмешательства при субарахноидальном кровоизлиянии в субарахноидальном пространстве длительное время остаются сгустки крови, в которых находятся гемоглобин и аденозинтрифосфат, вызывающие спазм сосудов. Длительное присутствие сгустков крови затрудняет циркуляцию ЦСЖ и нарушает трофику сосудистой стенки артерий перивазальных нервных сплетений и нервной ткани [1,105]. Патологические процессы в первые часы представлены повышением внутричерепного давления и как следствие снижением церебрального перфузионного давления, нарушением гематоэнцефалического барьера и ишемией головного мозга, наиболее выраженной в месте нахождения сгустков крови.

В последнее время в литературе все чаще начали уделять внимание так называемым предикторам сосудистого спазма и ишемии головного мозга, которые могут стать отправной точкой начала ранних интенсивных мероприятий по профилактике и лечению сосудистого спазма у пациентов. К наиболее ранним проявлениям начинающегося ангиоспазма и ишемии головного мозга относят некоторые неспецифических признаки: вегетативные кризы, обильную потливость, гипертермию, гипотонию. Нарастание неврологического дефицита является основным симптомокомплексом, непосредственно обозначающим усиление ишемии или формирование инфаркта головного мозга. Это может быть общемозговая неврологическая симптоматика, в виде угнетение уровня сознания, не связанное с повторным разрывом аневризмы и внутричерепным

объемом, так и очаговая неврологическая симптоматика, обусловленная поражением определенного сосудистого бассейна. Среди инструментальных предвестников сосудистого спазма и ишемии головного выделяют: сужение интракраниальных артерий по данным ангиографии; по показателям транскраниальной доплерографии: увеличение линейной скорости кровотока по одной или двум средним мозговым артериям более 120 см/с при индексе Линдегаарда более 3; наличие выраженного базального субарахноидального кровоизлияния (3-4 тип по классификации Fisher); регистрация прогностически неблагоприятных типов электроэнцефалографии (III-IV типа по Н.С. Куксовой); выявление локального снижения перфузии головного мозга по данным компьютерной томографии или магнитно-резонансной томографии головного мозга, или однофотонной эмиссионной томографии ниже возрастных норм: снижение церебрального кровотока, увеличение регионарного объема крови, увеличение среднего времени транзита крови. Лабораторными проявлениями нарастающей ишемии головного мозга являются: гипергликемия, гипогликемия, гиперкапния, гипоксемия, десатурация в луковиче яремной вены, гипокальциемия [6; 91].

#### **Выводы:**

1. В настоящее время нейрохирургическая стратегия оказания помощи больным с ЧМТ, сосудистой патологии основывается на более раннем выявлении и предотвращении вторичного повреждения мозга.

2. В связи с тем, что не представляется возможным воздействовать на первичные повреждающие факторы, возникающие в момент церебральной катастрофы, то основным средством улучшения прогноза необходимо считать предотвращение развития вторичного сосудистого спазма, используя современный диагностический арсенал, знания этой проблемы и клинический опыт.

3. Наиболее удобным, быстрым, щадящим для пациента, достаточно информативным и наименее финансово затратным является использование транскраниальной доплерографии для оценки линейной скорости кровотока в средней мозговой артерии.

4. Для предотвращения необратимых изменений в головном мозге важно не просто поддержание притока крови к мозгу, а соответствие доставки к мозгу необходимых метаболитов и потребности нейронов в них, не забывая о общесоматическом благополучии пациента.

5. Особую внимательность необходимо проявлять в период 4 – 7 суток после церебральной катастрофы, именно в этот период происходит вторичное повреждение головного мозга в результате стойкого церебрального ангиоспазма.

#### **Библиографический список:**

1. Хирургические методы профилактики и лечения сосудистого спазма у больных после разрыва аневризм сосудов головного мозга. В.В. Крылов, А.В. Природов, Т.К. Кузнецова. Журнал «Нейрохирургия», номер 1, 2014 год. С.104 – 115.

2. Диагностика и принципы лечения вторичных повреждений головного мозга. В.В. Крылов, С.В. Царенко. Журнал «Нейрохирургия», номер 1, 2005 год. С. 4 – 8.

3. Effect of cisternal and ventricular blood on risk of delayed cerebral ischemia after subarachnoid hemorrhage: the Fisher scale revisited. Claassen J., Bernardini G.L., Kreiter K. et al. Journal «Stroke» 2001, 32:2012 – 2020.

4. Диагностика и хирургическое лечение церебральных аневризм у пациентов пожилого возраста в остром периоде субарахноидального кровоизлияния. В.В. Крылов, В.А. Лукьянчиков. Журнал «Нейрохирургия», номер 3, 2009 год. С. 37 – 44.

5. Association of a younger age and symptomatic vasospasm following SAH. Magge S.N., Chen H. I., Ramakrishna R. et al. Journal «Neurosurgery», 2010, 112:1208 – 1215.

6. Обходное шунтирование в лечении ишемии головного мозга, обусловленной сосудистым спазмом после разрыва аневризм. В.А. Лукьянчиков. Журнал «Нейрохирургия», номер 1, 2015 год. С. 90 – 96.

**Тахирова Рохатой Норматовна**  
**Takhirova Rohatoy Normatovna**

Кандидат медицинских наук, доцент кафедры факультетской педиатрии Ташкентского педиатрического медицинского института, г. Ташкент. Узбекистан

E-mail: [taxirova67@mail.ru](mailto:taxirova67@mail.ru)

**Грунина Ольга Станиславовна**  
**Grunina Olga Stanislavovna**

ассистент кафедры факультетской педиатрии Ташкентского педиатрического медицинского института, г. Ташкент. Узбекистан

УДК 616.24-002

## **ВЛИЯНИЕ ПРЕМОРБИДНОГО ФОНА НА ФУНКЦИОНАЛЬНУЮ АКТИВНОСТЬ ФАГОЦИТОВ У ДЕТЕЙ ПНЕВМОНИЕЙ**

### **INFLUENCE OF THE ADVERSE BACKGROUND ON THE FUNCTIONAL ACTIVITY OF PHAGOCYTES IN CHILDREN WITH PNEUMONIA**

**Аннотация.** Изучено влияние неблагоприятного фона на функциональную активность фагоцитов у детей, больных пневмонией. Обследовано 72 больных острой и 34 затяжной формой пневмонии, которых заболевание протекало на фоне железодефицитной анемии легкой и средней степени тяжести, рахита, белково-энергетической недостаточности питания 1-2 степени и аллергического диатеза в виде аллергического дерматита. Полученные данные позволяют утверждать о негативном влиянии сопутствующей фоновой патологии на функциональную деятельность фагоцитов крови и, как следствие, на клиническое течение острой и затяжной пневмонии.

**Abstract.** The effect of an unfavorable background on the functional activity of phagocytes in children with pneumonia has been studied. A total of 72 patients with acute and 34 protracted forms of pneumonia were examined. The disease occurred against the background of iron deficiency anemia of mild and moderate severity, rickets, protein-energy malnutrition of grade 1-2 and allergic diathesis in the form of allergic dermatitis. The obtained data allow to confirm the negative effect of the accompanying background pathology on the functional activity of blood phagocytes and, as a consequence, on the clinical course of acute and prolonged pneumonia.

**Ключевые слова:** пневмония, фагоциты, анемия, рахит, белково-энергетическая недостаточность питания .

**Keywords:** pneumonia, phagocytes, anemia, rickets, protein-energy malnutrition.

**Введение.** Острые и затяжные пневмонии особенно у детей раннего возраста являются актуальной проблемой современной детской пульмонологии. Известна активность клинического течения острой пневмонии и ее прогноза от характера морфологических изменений в легких [1,5,6,7]. Общеизвестно, что сегментарные и полисегментарные пневмонии чаще других форм носят затяжной характер. Затяжное течение острой пневмонии чаще всего характеризуется длительной лейкоцитарной инфильтрацией и задержкой миграции мононуклеарных фагоцитов, необходимых для включения генетически детерминированной программы восстановления легочной ткани до ее исходной архитектоники. Изменение режима функционирования системы мононуклеарных фагоцитов (СМФ) может оказаться одним из подходов к управлению воспалительным процессом [2,3,5,8,9]. Однако до настоящего времени не проанализирована зависимость степени распространения воспалительного процесса легочной ткани от состояния защитно-адаптационных возможностей детского организма, в частности, от бактерицидности фагоцитов и влияние на него неблагоприятного преморбидного фона.

**Цель исследования.** Изучить влияние неблагоприятного преморбидного фона на функциональную активность гранулоцитов и мононуклеара у детей пневмонией.

**Материалы и методы.** Обследовано 72 больных острой и 34 затяжной формами пневмонии, у которых заболевание протекало на фоне железодефицитной анемии легкой и средней степени тяжести, рахита, белково-энергетической недостаточности питания 1-2 степени и аллергического

диатеза в виде аллергического дерматита. У них, наряду с общеклиническими исследованиями, были изучены цитохимические показатели: показатели завершенности фагоцитов (ПЗФ) по методу В.М. Берман и Е.М. Словской, кислая фосфатаза (КФ) по методу Gololberg и Вагга, щелочная фосфатаза (ЩФ) по методу М.Г. Шубич, миелопероксидаза (МП) по методу Quaglino, неферментные катионные белки (НКБ) по методу В.Е. Пигоревского, сукцинат дегидрогеназа (СДГ) в усл.ед. по методу Quaglino в модификации Р.П. Нарциссова., нитросинняя тетразолия (НТС-тест, %) по методу Е.А. Park в модификации М.Е. Виксмана и А.Н. Маянского, характеризующие функциональное состояние нейтрофильных и макрофагальных фагоцитов крови. В мононуклеарах не определяли НКБ ввиду отсутствия КБ.

**Результаты и обсуждение.** У больных острой пневмонией, протекавшей на неблагоприятном преморбидном фоне, имело место значительное ( $P$  и  $P_1 < 0,05$ ) снижение ПЗФ в сравнении с изменениями у больных неосложненной и осложненной формой острой пневмонии, обследование которых проводилось без учета указанного фона (Табл.1).

Таблица №1

**Функциональная активность нейтрофильных и мононуклеарных фагоцитов крови у больных острой пневмонией на неблагоприятном преморбидном фоне (усл. ед.)**

|              | Исследуемые показатели | Форма пневмонии |             |          |             |            |          |                | Контроль  |
|--------------|------------------------|-----------------|-------------|----------|-------------|------------|----------|----------------|-----------|
|              |                        | Неосложненная   |             |          | Осложненная |            |          |                |           |
|              |                        | П               | М±м         | Р        | п           | М±м        | Р        | Р <sub>1</sub> | М±м       |
| Нейтрофилы   | ПЗФ                    | 24              | 49,8±2,1    | < 0,05   | 36          | 43,4±2,5   | < 0,05   | < 0,01         | 68,3±1,07 |
|              | КФ                     | 17              | 94,1±5,9    | > 0,05   | 28          | 116,1±7,3  | < 0,01   | < 0,001        | 65,6±2,7  |
|              | ЩФ                     | 20              | 100,0±6,3   | < 0,05   | 27          | 119,2±6,5  | < 0,01   | < 0,001        | 50,4±2,3  |
|              | МП                     | 23              | 150,2±11,4  | < 0,05   | 34          | 150,6±12,1 | < 0,05   | > 0,05         | 221,6±9,4 |
|              | СДГ                    | 18              | 3,0±0,24    | > 0,05   | 28          | 2,5±0,17   | > 0,05   | < 0,05         | 3,4±0,12  |
|              | НКБ                    | 25              | 2,089±0,001 | < 0,001  | 39          | 0,74±0,05  | < 0,001  | < 0,05         | 1,47±     |
|              | НСТ – тест, %          | 26              | 12,8±0,45   | > 0,05   | 37          | 7,2±0,29   | < 0,001  | < 0,001        | 6,85±0,53 |
| Мононуклеары | ПЗФ                    | 16              | 40,1±3,4    | > 0,05   | 16          | 32,5±2,9   | < 0,01   | < 0,01         | 64,2±1,89 |
|              | КФ                     | 12              | 105,3±9,4   | < 0,01   | 13          | 117,6±10,2 | < 0,001  | < 0,01         | 62,5±3,11 |
|              | МП                     | 13              | 77,2±6,8    | < 0,01   | 14          | 68,3±5,7   | < 0,01   | < 0,01         | 140,2±9,5 |
|              | СДГ                    | 14              | 9,0±0,71    | < 0,05   | 12          | 7,1±0,65   | < 0,05   | < 0,01         | 11,6±0,42 |
|              |                        | НСТ – тест, %   | 14          | 31,4±2,9 | > 0,05      | 15         | 23,2±2,1 | < 0,01         | < 0,01    |

*Примечание: Достоверность различий: Р – с данными острой неосложненной пневмонии без учета фона; Р<sub>1</sub> – с острой осложненной пневмонией без учета фона; Р<sub>2</sub> – с острой неосложненной пневмонией на неблагоприятном фоне.*

Наличие сопутствующих заболеваний оказывало негативное влияние ( $P_1 < 0,01$ ) на активность КФ у больных осложненной пневмонией в гранулоцитах; в мононуклеарах оно было более заметно как при неосложненном ( $P < 0,01$ ), так и при осложненном ( $P_1 < 0,001$ ) течении болезни. Содержание ЩФ также было значительно ниже такового в нейтрофильных фагоцитах у больных при отсутствии сопутствующей патологии.

Указанное более выраженное снижение бактериального киллинга у больных острой пневмонией, на фоне сопутствующей патологии закономерно, так как каждое из этих заболеваний (анемия, рахит, белково-энергетический недостаток питания) само вызывает заметное снижение неспецифической реактивности детского организма, в том числе степени завершаемого фагоцитоза.

Бактерицидная активность МП у больных острой пневмонией в гранулоцитах и мононуклеарах крови оказалась достоверно ниже ( $P$  и  $P_1$  от  $< 0,05$  до  $< 0,01$ ) таковой при неосложненной и осложненной пневмонии без наличия сопутствующих заболеваний.

Содержание СДГ, в основном, было идентичным при сопоставляемых клинических формах пневмонии по данным изучения в нейтрофилах ( $P < 0,05$ ;  $P < 0,01$ ) и в то же время было значительно

ниже ( $P$  и  $P_1 < 0,05$ ) в мононуклеарах в сравнении с данными, полученными у больных острой пневмонией без сопутствующей фоновой патологии.

Уровень НКБ в гранулоцитах был достоверно ниже ( $P$  и  $P < 0,001$ ) у детей с острой пневмонией на фоне сопутствующих заболеваний, характерных для детей раннего возраста.

В отличие от этого количество НСТ-положительных лейкоцитов при неосложненной пневмонии не зависело от наличия неблагоприятного преморбидного фона ( $P > 0,05$ ). Однако на фоне осложнения острой пневмонии их количество при наличии неблагоприятного сопутствующего фона было заметно ( $P_1$  в гранулоцитах и мононуклеарах, соответственно,  $< 0,001$  и  $< 0,01$ ) ниже.

Таким образом, из сказанного очевидно, что сочетание острой пневмонии с сопутствующей патологией, особенно при осложненном течении основного заболевания оказывает заметное отрицательное влияние на бактерицидную и фагоцитарную активность нейтрофилов и мононуклеаров крови.

Исследования, проведенные у больных затяжной пневмонией, которая протекала в сочетании с сопутствующей патологией (табл.2), выявили резкое снижение ПЗФ в гранулоцитах как при неосложненной ( $P < 0,01$ ), так и при осложненной ( $P_2 < 0,01$ ) форме болезни в сопоставлении с данными у больных этой же формой заболевания без сопутствующих заболеваний. Наиболее низкие цифры этого показателя у больных затяжной пневмонией были отмечены в мононуклеарах и, соответственно, статистически достоверные различия были максимальными ( $P$  и  $P_2 < 0,001$ ) в сравнении с данными у больных пневмонией без сопряженной патологией.

Сочетание затяжной пневмонии с фоновыми заболеваниями оказали заметное негативное влияние на активность КФ и ЩФ как при острой пневмонии ( $P_1$  и  $P_3$  от  $< 0,05$  до  $< 0,001$ ), а также и затяжной пневмонии, протекавшей при отсутствии неблагоприятного фона ( $P$  и  $P_2$  от  $< 0,05$  до  $< 0,01$ ).

Уровень МП, особенно по данным исследования мононуклеаров, был заметно ниже ( $P$  и  $P_2 < 0,01$  и  $< 0,05$ ), чем у больных затяжной пневмонией, протекавшей без наличия сопутствующих заболеваний. Аналогичные результаты получены и при изучении активности СДГ как в нейтрофилах, так и мононуклеарах. Наиболее низких цифр при рассматриваемой форме затяжной пневмонии достиг НКБ ( $P$ ,  $P_1$ ,  $P_2$  к  $P_3$  от  $< 0,05$  до  $< 0,001$ ). Причем, сочетание осложнений заболевания с неблагоприятным фоновым состоянием оказало максимально негативное воздействие на бактерицидную активность НКБ ( $P_4 < 0,001$ ).

Таблица № 2

**Функциональная активность нейтрофильных и мононуклеарных фагоцитов крови у больных затяжной пневмонией на неблагоприятном преморбидном фоне (усл. ед.)**

|              | Исследуемые показатели | Форма пневмонии |            |         |                |             |            |                |                |                | Контроль   |
|--------------|------------------------|-----------------|------------|---------|----------------|-------------|------------|----------------|----------------|----------------|------------|
|              |                        | Неосложненная   |            |         |                | Осложненная |            |                |                |                |            |
|              |                        | П               | М±м        | P       | P <sub>1</sub> | п           | М±м        | P <sub>2</sub> | P <sub>3</sub> | P <sub>4</sub> | М±м        |
| Нейтрофилы   | ПЗФ                    | 11              | 39,2±3,1   | < 0,01  | < 0,01         | 22          | 32,9±1,6   | < 0,01         | < 0,01         | > 0,05         | 68,3±1,07  |
|              | КФ                     | 11              | 78,2±7,1   | < 0,001 | < 0,001        | 24          | 103,3±7,2  | < 0,001        | < 0,01         | < 0,001        | 55,6±2,7   |
|              | ЩФ                     | 11              | 93,3±8,7   | < 0,01  | < 0,05         | 20          | 101,8±8,04 | < 0,001        | < 0,01         | < 0,01         | 50,4±2,3   |
|              | МП                     | 10              | 147,5±13,1 | < 0,05  | < 0,05         | 19          | 117,1±8,1  | > 0,05         | < 0,01         | < 0,001        | 221,6±9,4  |
|              | СДГ                    | 8               | 2,7±0,22   | < 0,05  | > 0,05         | 21          | 1,6±0,01   | > 0,05         | < 0,01         | < 0,01         | 304±0,12   |
|              | НКБ                    | 8               | 0,79±0,11  | < 0,001 | < 0,001        | 18          | 0,65±0,05  | < 0,001        | < 0,05         | < 0,001        | 1,47±0,38  |
|              | НСТ тест,              | 9               | 10,5±0,95  | > 0,05  | > 0,05         | 24          | 70,21±0,45 | < 0,01         | > 0,05         | < 0,001        | 60,85±0,53 |
| Мононуклеары | ПЗФ                    | 7               | 33,6±3,1   | < 0,001 | < 0,05         | 11          | 28,5±2,7   | < 0,001        | < 0,05         | < 0,05         | 64,2±1,89  |
|              | КФ                     | 6               | 92,7±9,1   | < 0,001 | < 0,01         | 12          | 101,4±10,1 | < 0,01         | < 0,01         | < 0,01         | 22,5±3,11  |
|              | МП                     | 7               | 69,2±6,1   | < 0,001 | < 0,01         | 10          | 60,1±5,9   | < 0,05         | < 0,05         | < 0,05         | 140,2±9,5  |
|              | СДГ                    | 6               | 9,6±0,90   | < 0,001 | < 0,05         | 9           | 8,0±0,75   | < 0,01         | < 0,01         | < 0,01         | 11,6±0,42  |
|              | НСТ тест,              | 7               | 23,2±2,1   | < 0,001 | > 0,01         | 12          | 19,4±1,8   | < 0,05         | < 0,05         | < 0,05         | 17,5±1,51  |

*Примечание: Достоверность различий: P – с данными затяжной неосложненной пневмонии без учета фона; P<sub>1</sub> – с острой неосложненной пневмонией на неблагоприятном фоне; P<sub>2</sub> – с затяжной осложненной пневмонией без учета фона; P<sub>3</sub> – с острой осложненной пневмонией на неблагоприятном фоне; P<sub>4</sub> – с затяжной неосложненной пневмонией на неблагоприятном фоне.*

Уровень НСТ—положительных гранулоцитов у больных неосложненной затяжной пневмонией не зависел от наличия фоновых заболеваний (P>0,05) и был значителен в мононуклеарах (P<0,01) при наличии сопутствующих заболеваний. При осложненном течении затяжной пневмонии по данным НСТ—теста сопутствующая патология резко снижала функциональную активность ферментных систем фагоцитов к тем самым - их бактерицидный эффект (P<sub>2</sub> от <0,05 до <0,01) при исследовании мононуклеаров и нейтрофилов.

Таким образом, полученные данные позволяют утверждать о негативном влиянии сопутствующей фоновой патологии на функциональную деятельность фагоцитов крови и, как следствие, на клиническое течение острой и затяжной пневмонии.

#### **Выводы.**

1. Сопутствующая фоновая патология (рахит, анемия, белково-энергетический недостаток питания, аллергический дерматиты) при острой пневмонии у детей негативно влияет на функциональную активность фагоцитов крови.

2. Снижение бактерицидного эффекта фагоцитов крови при этом приводит к затяжному течению пневмонии.

#### **Библиографический список:**

1. Абдуллаходжаева М.С., Алланазарова З.Х. . Этиология острой пневмонии у детей раннего возраста за период 1990—j 1999 гг. Педиатрия. 2000; 2-3: 15-17.
2. Макарова, О.П. Роль системы мононуклеарных фагоцитов в регуляции клеточных реакций при развитии острого воспалительного процесса в легких: автореф. дис. д-ра биол. наук / О.П. Макарова. Новосибирск, 2002. - 39 с.
3. Раков, А.Л. Местный клеточный и гуморальный иммунитет у больных пневмонией / А.Л. Раков, Д.Н. Панфилов, Б.И. Гельцер // Клинич. мед.-2000.-№10.
4. Потапнев, А.П. Цитокиновая сеть нейтрофилов при воспалении /А.П. Потапнев // Иммунология. 2003. - №2. - С.9-13.
5. Практическая пульмонология детского возраста. Под ред. В.К.Таточенко. М., 2000.
6. Almirall, J. Epidemiology of community-acquired pneumonia in adults: a population-based study / J. Almirall, I. Bolbar, J. Vidal // Eur. Respir. J. -2000.-Vol.15.-P.757-763.
7. BAL Induces an increase in peripheral blood neutrophils and cytokine levels in healthy volunteers and patients with pneumonia / T. Terashima, K. Amakawa, A. Matsumaru et al. // Chest.- 2001.- Vol.119.- P. 1724-1729.
8. Henneke, P. Phagocytosis, innate immunity, and host-pathogen specificity / P. Henneke, D.T. Golenbock // J. Exp. Med. 2004. - Vol. 199, No 1. - P. 1 -4.
9. Polymorphonuclear neutrophils improve replication of chlamydia pneumoniae in vivo upon MyD88-dependent attraction // N. Rodriguez, F. Fend, L. Jennen et al. // J. Immunol. 2005. - Vol.174. - P.4836-4844.

**Мамасалиев Нейматжон Солиевич**  
**Mamasaliev Nematjan Salievich**

– доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой терапии факультета усовершенствования врачей Андиганского государственного медицинского института.

E-mail: [prof.mamasoliev.ns@mail.ru](mailto:prof.mamasoliev.ns@mail.ru)

**Шадманов Мирзамахмуд Алишерович**  
**Shadmanov Mirzamahmud Alisherovich**

– ассистент кафедры хирургии и урологии Андиганского государственного медицинского института.

E-mail: [anurodoc@mail.ru](mailto:anurodoc@mail.ru)

**Саитжонов Латифжон Саитжонович**  
**Saidjonov Latifjon Saitjonovich**

– кандидат медицинских наук, доцент, завуч кафедры терапии факультета усовершенствования врачей Андиганского государственного медицинского института.

**Мирсайдуллаев Мирзоулугбек Мирмахмудович**  
**Mirsaydullaev Mirzoulugbek Mirmakhmudovich**

– доктор философии по медицинским наукам.

E-mail: [m.mirsaydullaev@mail.ru](mailto:m.mirsaydullaev@mail.ru)

Андиганский государственный медицинский институт Министерства здравоохранения Республики Узбекистан, г. Андиган

УДК 616-036.22+616.62

**«ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ МИШЕНИ» ДЛЯ ПЕРВИЧНОЙ, ВТОРИЧНОЙ И ТРЕТИЧНОЙ ПРОФИЛАКТИКИ ИНФЕКЦИИ МОЧЕВОГО ТРАКТА У ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННОГО НАСЕЛЕНИЯ**

**"EPIDEMIOLOGICAL TARGETS" FOR PRIMARY, SECONDARY AND TERTIARY PROPHYLAXIS OF INFECTION OF THE URINARY TRACT IN HIV-INFECTED POPULATION**

**Аннотация:** В статье приведены результаты эпидемиологического исследования по изучению сравнительной характеристики относительной вероятности наличия инфекций мочевого тракта у ВИЧ-инфицированной популяции в связи с факторами риска.

**Abstract:** The article presents the results of an epidemiological study to study the comparative characteristics of the relative probability of infection of the urinary tract in an HIV-infected population in connection with risk factors.

**Ключевые слова:** ВИЧ-инфекция, инфекций мочевого тракта, эпидемиологическое исследование, факторы риска.

**Key words:** HIV infection, urinary tract infections, epidemiological study, risk factors.

Прогнозы последних лет в отношении ВИЧ-инфекции/СПИДа указывают на прогрессирующий характер их развития и, в этой связи, безусловно, заслуживает внимания мнение исследователей [1,2] о том, что ключ к решению проблемы ВИЧ-ассоциированных инфекций мочевого тракта (ВИЧаИМТ) необходимо искать на популяционном уровне, опираясь на данные эпидемиологической оценки реальной распространенности инфекций мочевого тракта (ИМТ), а также разработки новых подходов к профилактике и урологической помощи больным с данной патологией [3,4,5].

В эпидемиологических исследованиях для определения силы или роли факторов риска (ФР) рассчитывается относительная вероятность наличия определенных заболеваний в связи с изучаемыми признаками.

**Цель.** Изучение сравнительную характеристику относительной вероятности наличия инфекций мочевого тракта у ВИЧ-инфицированной (ВИЧи) популяции населения в связи с

факторами риска - эпидемиологическими, специфическими и социально-экономическими факторами риска.

**Материалы и методы.** Из списков ВИЧ-положительного населения Андигана были выписаны паспортные данные лица 20-69 лет по ранее составленному договору с Республиканским центром по борьбе со СПИДом и его региональным отделом в Андигане. По случайному признаку была сформирована репрезентативная выборка – 507 больных – представители коренного населения (503 узбека – 99,2%, 2 таджика – 0,4% и другие национальности – 0,4%). В возрасте 20-29 лет были – 197 больных (38,9%), 30-39 лет – 235 (46,4%), 40-49 лет – 65 (12,8%), 50-59 лет – 8 (1,6%) и 60-69 лет – 2 (0,4%). В обследованной ВИЧ-популяции использовался комплекс стандартных методов диагностики, общеклинических, лабораторных и физических. С привлечением специалистов центра по борьбе со СПИДом для диагностики ВИЧ-инфекции/СПИДа реализована стратегия 3: 1) биологический материал для постановки ИФА и иммуноблота (цельная кровь, сыворотка крови); 2) скрининговое (первичное) исследование (ИФА-тест системы 3 и/или 4 поколения) или быстрые тесты; 3) подтверждающий тест: ИФА (тест системы 3 и 4 поколения) и иммунотест (на заключительном этапе). На всех этапах лабораторного процесса был обеспечен контроль качества, согласно разработанным и утвержденным стандартам операционных процедур (СОП-форма №1). Верификация диагноза инфекции мочевыводящих путей у ВИЧ-населения у каждого пациента базировалась на анализе типичных субъективных, физикальных симптомов, клинических синдромов, анамнестических сведений и данных комплексных исследований.

Статистическая обработка материалов осуществлена персональном компьютере Pentium IV с использованием пакета программ Microsoft EXCEL – 2010. Рассчитывались средние значения количественных показателей и их среднеквадратические отклонения ( $\mu$ ;  $\delta$ ). Вероятность  $P < 0,05$  считали достаточной для вывода о достоверности различий между вариационными рядами.

**Результаты и их обсуждение.** В таблице 1 представлены данные относительной вероятности наличия ВИЧ-ИМТ в связи с основными факторами риска, являющимися «обязательными объектами» для изучения в эпидемиологических исследованиях.

**Таблица 1**

**Относительная вероятность наличия ВИЧ-ИМТ у ВИЧ- популяции населения в связи с основными ФР**

| №   | Основные факторы риска                  | Относительная вероятность наличия ВИЧ-ИМТ |
|-----|---|---|
| 1.  | Возраст (20-29 лет)                     | 58,0                                      |
| 2.  | Пол (ВИЧ инфицированные женщины)        | 54,5                                      |
| 3.  | Множественные факторы риска (МФР)       | 52,1                                      |
| 4.  | Пониженная масса тела (ПМТ)             | 49,6                                      |
| 5.  | Избыточное употребление алкоголя (ИУА)  | 46,8                                      |
| 6.  | Избыточная масса тела (ИЗМТ)            | 34,5                                      |
| 7.  | Нарушение толерантности к глюкозе (НТГ) | 30,2                                      |
| 8.  | Артериальная гипертензия (АГ)           | 20,9                                      |
| 9.  | Дислипидемия (ДЛП)                      | 10,7                                      |
| 10. | Микроэлементоз (МТОЗ)                   | 8,5                                       |
| 11. | Нездоровый образ жизни (НЗОЖ)           | 5,9                                       |
| 12. | Гиподинамия                             | 3,0                                       |

Установлено, что в наибольшей степени относительная вероятность наличия ВИЧ-ИМТ отмечается в возрастной группе 20-29 лет, у ВИЧ – женщин, при множественных ФР, пониженной массе тела и избыточном употреблении алкоголя. Относительная вероятность наличия ИМТ при ВИЧ в 1,7 раз меньше при ИМТ и НТГ, в 3 раза меньше при АГ, в 5,4 и 6,8 раза меньше при ДЛП и МТОЗах; сравнительно наименьшая степень риска развития или прогрессирования ВИЧ-ИМТ (в 9,8 и 19,3 раз меньше) наблюдается при НЗОЖ и гиподинамии.

Мы считаем, что именно эти эпидзакономерности в тенденциях развития ВИЧ-ИМТ должны стать «мишенью» при планировании активной диспансеризации и осуществлении элиминационных первичных, вторичных и третичных профилактических мероприятий ИМТ среди ВИЧ-положительного населения.

Нами была отмечена также большая вероятность развития ВИЧ-ИМТ у ВИЧ-популяции в

связи с поведенческими факторами риска (табл. 2).

**Таблица 2**

**Относительный риск развития ВИЧаИМТ в связи с поведенческими факторами риска**

| № | Поведенческие факторы риска       | Относительный риск развития ВИЧаИМТ |
|---|-----------------------------------|-------------------------------------|
| 1 | Курение                           | 37,8                                |
| 2 | Потребление наркотических средств | 30,5                                |
| 3 | Инфекционные факторы              | 28,9                                |
| 4 | Диетические факторы               | 15,0                                |
| 5 | Стрессовые факторы                | 11,6                                |
| 6 | Монофакторы                       | 7,4                                 |

Доказано, что в наибольшей степени относительный риск развития ВИЧаИМТ имеет место при курении, сравнительно реже при потреблении наркотических средств, инфекционных факторах, более чем в 2,5 и 3,5 раза меньше при диетических и стрессовых факторах и в наименьшей степени при наличии монофактора (в 5,1 раза).

Полученные нами данные свидетельствуют о том, что более чем в 27,3% случаев риск развития ИМТ у ВИЧи – населения или их осложнении связаны с изменяемыми или модифицируемыми факторами риска, указанными в табл. 2.

**Таблица 3**

**Относительная вероятность наличия ВИЧаИМТ у ВИЧи-населения в связи с социально-экономическими факторами**

| № | Социально-экономические факторы риска   | Относительная вероятность наличия ВИЧа-ИМТ |
|---|---|--|
| 1 | Плохие жилищно-бытовые условия (ПЖБУ)   | 30,5                                       |
| 2 | Недостаточное потребление овощей (НПОИФ)  | 24,8                                       |
| 3 | Низкий образовательный статус (НОС)   | 19,1                                       |
| 4 | Фактор семейного неблагополучия (НБСФ)  | 16,4                                       |
| 5 | Неблагоприятный социальный статус (НБСС)  | 12,3                                       |
| 6 | Недостаточный медицинский контроль в группе ВИЧ-населения с низким средним и высоким риском | 4,6  |

Далее, был проведен анализ относительной вероятности наличия связи ВИЧаИМТ с социально-экономическими факторами риска (табл. 3.)

В наибольшей степени из представленных в таблице цифровых данных видно, что относительная вероятность наличия ВИЧаИМТ имеет место при ПЖБУ и НПОИФ, достоверно меньше при НОС (в 2 раза), НБСФ (в 1,9 раз), НБСС (в 2,5 раза) и при наличии недостаточного медицинского контроля (в 6,6 раза).

В связи с учетом указанных факторов риска доля вероятности развития ВИЧаИМТ у ВИЧ позитивного населения составляет 26,1%.

Таким образом, обнаружена зависимость заболеваемости как от общебиологических признаков (пол, возраст), так и от особенностей социально – экономических ФР.

Далее, нами был изучен и оценен вклад этих факторов риска в развитие ВИЧаИМТ. Для этого использован t критерий Krus Kal Walts и разработана математическая модель прогрессирования ИМТ у ВИЧ-позитивного населения. Полученные данные отражены в таблице 4, из которой видно, что специальный анализ способствовал созданию математической модели скопления факторов риска и прогрессирования ИМТ у ВИЧи-населения, то есть «социально-эпидемиологического портрета ВИЧи-ИМТ» в современных условиях.

Выявлена прямая зависимость ВИЧаИМТ от 22 факторов риска. Риск развития ИМТ у ВИЧ-позитивного населения при неблагоприятных эпидемиологических ситуациях наиболее агрессивно выражен при наличии ИУА, ПНВ, множественных факторов риска и курения; умеренно выражена тенденция развития ИМТ при скоплении неблагополучных эпидусловий и наличии факторов НТГ, ИзМТ и ПЖБУ. Медленно формируются ВИЧаИМТ при наличии таких факторов риска как: НПОИФ, инфекционные, стрессовые, диетические, микроэлементозы, нездоровый образ жизни, гиподинамия, дислиппротеинемия, артериальная гипертензия, возраст и пол, монофакторы

**Таблица 4 Математическая модель скопления факторов риска и прогрессирования ИМТ у ВИЧ-населения: «Социально – эпидемиологический портрет ВИЧаИМТ»**

| №   | Общебиологические признаки, социально- экономические и эпидемиологические факторы риска, ассоциирующиеся с развитием и прогрессированием ИМТ у ВИЧ-позитивного населения | Достоверность различий в группах по критерию Krus Kal – Walts |
|-----|--|---|
| 1.  | Пониженна масса тела   | P<0,001   |
| 2.  | Избыточное употребление алкоголя   | P<0,001   |
| 3.  | Потребление наркотических веществ  | P<0,001   |
| 4.  | Множественные факторы  | P<0,001   |
| 5.  | Курение  | P<0,001   |
| 6.  | Нарушенная толерантность к глюкозе   | P<0,01  |
| 7.  | Избыточная масса тела  | P<0,01  |
| 8.  | Плохие жилищно-бытовые условия   | P<0,01  |
| 9.  | Фактор семейного неблагополучия  | P<0,05  |
| 10. | Низкий образовательный статус  | P<0,05  |
| 11. | Низкое потребление овощей и фруктов  | P<0,05  |
| 12. | Инфекционные факторы   | P<0,05  |
| 13. | Стрессовые факторы   | P<0,05  |
| 14. | Диетические факторы  | P<0,05  |
| 15. | Микроэлементозы  | P<0,05  |
| 16. | Нездоровый образ жизни   | P<0,05  |
| 17. | Гиподинамия  | P<0,05  |
| 18. | Дислиппротеинемия  | P<0,05  |
| 19. | Артериальная гипертензия   | P<0,05  |
| 20. | Пол (женщины)  | P<0,05  |
| 21. | Возраст (20-29 лет)  | P<0,05  |
| 22. | Монофакторы  | P<0,05  |

Таким образом, установлены факторы, обуславливающие структуру заболеваемости ВИЧаИМТ, при наличии которых следует прогнозировать возможность урологического континуума ВИЧаИМТ. В противном случае, любая лечебно-диагностическая и профилактическая технология теряет в определенной степени свой смысл, что по нашим данным составляет - 22,7% на 100,0%, в 13,6% - на 50% и в 68,2% случаев на 25,0%.

**Выводы.** Эти данные и выявленные эпидемиологические закономерности указывают на необходимость комплексного и одновременно «прицельного» подхода при разработке профилактических и лечебно-реабилитационных мероприятий с учетом взаимовлияния факторов риска в популяции ВИЧ-населения, как и взаимосвязи ВИЧаИМТ с установленными эпидусловиями.

**Библиографический список:**

1. Lebovitch S., Mydlo J.H. HIV-AIDS: urologic considerations. Urol Clin North Am 2008; 35(1): 59–68.
2. Liang S. Y., Overton E.T. Renal and urologic emergencies in the HIV-infected patient. Emerg Med Clin North Am 2010;28(2):343–54.
3. Lichtenberger P., Hooton T.M. Complicated urinary tract infections. Curr Infect Dis Rep 2008;10(6): 499–504.
4. Kjetland E. F., Ndhlovu P.D., Gomo E., Mduluzi T., Midzi N., Gwanzura L., Mason P.R., Sandvik L., Friis H., Gundersen S.G. Association between genital schistosomiasis and HIV in rural Zimbabwean women. AIDS 2006;20(4):593–600.
5. Omoregie R., Eghafona N.O. Urinary tract infection among asymptomatic HIV patients in Benin City, Nigeria. Br J Biomed Sci 2009;66(4):190–3.

**Xamidova Gulnoz**

assistant Urgench branch of the Tashkent medical academy in Urgench city, Republic of Uzbekistan

**Rozmatov Shohrukh**

student Urgench branch of the Tashkent medical academy in Urgench city, Republic of Uzbekistan

УДК:616.36-056.527:616-008.9-084

**METABOLIC SYNDROME. LABORATORIAL - GENETIC FEATURES**

**Аннотация.** Литературные данные свидетельствуют об ассоциации МС с полиморфизмом некоторых генов. Причинный МС гетерогенный, в основе синдрома лежит сочетанный характер полиморфизма целого ряда генов. Генетические различия в любом из генов могут изменять черты метаболического синдрома.

**Annotation.** The literature data indicate the association of MS with the polymorphism of some genes. Causative MS heterogeneous in the basis of the syndrome lies the combined nature of the polymorphism of a number of genes

**Ключевые слова:** метаболический синдром, патогенез, полиморфизм

**Key words:** metabolic syndrome, pathogenesis, polymorphism

In recent years the attention of many scientists in the medical field attracts quite a widespread disease of our time - the metabolic syndrome (MS). Prevalence of it in the general population is made up of 14 to 24%, with the number of people at risk is continuously increasing [1]. In addition, over the past two decades, increased the frequency of MS among the young population of persons. Studies show that the nature of inheritance is polygenic ie MS. It may be associated with mutations in many genes. Thus, the Korean scientists to study the role of haplo types lipoprotein (LPL) PvuII and HindII in the development of MS have conducted studies of 280 patients of Korean nationality.

It is known that SNPs lipid polymorphism in the micro-RNA sites affect the regulation of target genes and human disease. But so far, little is known about the relationship of these polymorphisms with MS. In order to determine this relationship, Chinese researchers conducted a study of 1026 patients, of which Results show direct correlation identified polymorphisms rs5750146; rs11724758 and FABP2 3'UTR with metabolic syndrome. These data indicate that the three RNAs micro polymorphism may increase the risk of development of MS in Han Chinese population [4]. Indian scientists have studied the association of polymorphisms in common HSD11B1 gene with metabolic syndrome and its components. The study included 205 subjects, including 105 diagnosed with MS and 100 apparently healthy individuals, scientists have identified a significant association between polymorphism HSD11B1 gene (rs 12086634) and the occurrence of MS ( $p < 0.0001$ ). [5] At present, there is evidence that receptor gene (VDR) vitamin D is expressed in many tissues, and modulates the expression of many other genes. To determine the MS due to the presence of polymorphism of VDR 2228570 C > T and VDR 1544410 > G Brazilian scientists in 243 patients conducted crossed study. This research is testified that the presence of VDR polymorphism 2228570 C > T and VDR 1544410 > contribute to an increased risk of developing MS. [8]

Association of adiponectin promoter variants with the metabolic syndrome, scientists have studied Arabic in 328 Arabs, whose polymorphisms rs17300539 and rs266729 were found. Their connection with the IFL has been studied by means of the quantitative genetic analysis. The results showed an association SNP rs266729 on gene ADIPOQ MS development, which is important as the authors argue for the prevention of increased obesity trends among the Arab population. [9] Ghattas M.H., Mehenna E.T., Mesbah N, Abo-Elmatty D.M. We conducted a study of the association of polymorphisms of genes with XbaI and PvuII estrogen receptor alpha with MS at 150 Egyptian women. The results also suggest a link gene polymorphism XbaI estrogen and the receptor alpha with MS. [6]. Recent studies identified the role of polymorphism of the angiotensin-converting enzyme (ACE) in the development of various diseases. In order to determine the role of the ACE gene polymorphism in the development of MS Simsek S., Tekes S., Turkyilmaz A Etal. in 101 patients conducted a study on their relationship, in which the Results concluded that further studies in large numbers of patients of different ethnic groups. [3] Contact HMGAI polymorphism with the risk of developing MS identified Chiefari E., Tanyolac S., Iiritano S., Etal. Their research shows that a variant polymorphism rs 146052672 HMGAI gene is early MS development of markers that are very important for its early diagnosis and timely treatment [3]. Song K.H., Cha S., Yu S.G. evaluated the association of polymorphism APOA5-11

31T> Cc risk factors for MS u2901 persons Korean population. Polymorphism genotype APOA5-1131T> C has largely been linked down the level of high density lipoprotein (effect = - 1,700mg / dl, p = 6,550-E07) and triglycerides (effect = 0.056 mg / dl, p = 2,286E-19). The authors concluded that these data are indicative of the role of polymorphism APOA5-1131T> C in the development of MS. [10] DeLuis D. A., Aller R., Conde R., Izaola O., delaFuente B., Sagrado M. G. studying the FTO gene polymorphism (rs9939609) have established that it is not associated with the development of the MS [4].

Extensive research carried out by Xu C., Bai R., Li Z., Zhu H., Lai M., Zhu Y. in order to identify the role of genotype in adiponectine (ADIPOQ) and its receptor (ADIPOR1 / R2) in the development of MS also gave positive results [10]. Their Results showed no association studied gene polymorphisms SCD1 c MS. However, the authors note that given the findings obtained in animals, the role of SCD1 gene polymorphisms for further study, particularly for rare variants [2]. Chinese researchers studied the role of PTEN gene polymorphisms in increasing the risk of developing MS, did not get the desired results, and concluded on the necessity to continue further studies [10]. The data that the lectin - like oxidized low-density lipoprotein receptor-1 (LOX-1) encoded by the genome of the OLR, is involved in the pathogenesis of atherosclerosis, served as the basis for conducting research by Italian scientists in the study of the relationship of this gene with MS. The researchers assessed genotyping OLR1 gene in a sample of 55 patients with MS. LOX-1 genotyping was carried out using the polymerase chain reaction (PCR). The positive association between genotype was be ob- IVS4-14 GG in violation of the glycoside metabolism, increasing insulin levels and lipid peroxidation in patients with the metabolic syndrome [9,10]. So, in the literature reports of MS association with the polymorphism of some genes identified ethnic differences in the development of MS support a role for genetic factors. It should be noted, apparently causes MS is heterogeneous, and the basis of the genetic component of the syndrome is combined nature of polymorphism of a number of genes. Moreover, gene mutations manifest themselves differently in different populations based on gender, age, ethnicity of their carriers. At the same time the role of genetic polymorphisms in the development of MS, especially in young people, as well as its relationships with a variety of hormonal and metabolic disorders - studied syndrome components - remains poorly understood and, of course, needs further investigation.

#### LITERATURE:

1. Biryukova EV Molecular genetic, hormonal, metabolic and clinical cal aspects of the metabolic syndrome. Autoreferat theses for the degree of DMN - Moscow, 2009 2.ArreguiM,
2. BuijsseB, StefanN, CorellaD, FisherE, diGiuseppeR, ColtelloO, KnuppelS, AleksandovaK, JoostH.G, BoeingH, WeikertC..... , HeterogeneityoftheStearoyl-CoAdesaturase-1 (SCD1) gene and metabolic risk factors in the EPIC-Postdamstudy. PLoSOne. 2012; (11): e48338 3
3. Chiefari E., Tanyolac S., Iiritano S. et al. A polymorphism of HMGA1 is associated with increased risk of metabolic syndrome and related components. Sci Rep. 2013; 3: 1491. doi: 10.1038 / srep01491.
4. De Luis D.A. Aller R., Conde R., Izaola O., de la Fuente B., Sagrado M., Relation G. of the rs9939609 gene variant in FTO with metabolic syndrome in obese female patients. J Diabetes Complications. 2013 Jul-Aug; 27 (4): 346-50. doi: 10.1016 / j.jdiacomp.2013.02.003. Epub 2013 Mar
5. Gandhi K., Adhifari P., Basu A., Achappa B. Association Between a 11B-Hydroysteroid Dehydrogenase Type 1 Gene Polymorphism and Metabolic Sydrome in a South Population. MetabSyndrRelatDisord. 2013 Jul20. PMID: 23869418
6. .Ghattas M. H., Mehanna E. T., Mesbah N.M., Abo-Elmatty D.M. Association of esterogen receptor alpha gene polymorphisms with metabolic syndrome in Egyptian women. Metabolism.20 13 Jul 25.pii: S0026-0495 (13) 00156-X. doi: 10.1016 / j. Metobol. 2013. 05. 014
7. Kim Y., Lee M., Lim Y., Jang Y., Park H., Lee Y. Thegene-dietinteraction, LPLPvuII-and HindIIIandcarbahidrate, on the criteria of metabolic syndrome: KMSRI- Seoul Study. 2013 Sep; 209 (9); 1115-21
8. SchuchNJ, Garsia VC, Vivolo SR, Martini LA.... Relationship between Vitamin D Reseptor gene-polymorphisms and the components of metabolic syndrome.NutrJ.2013 Jul 15; 12: 96.doi: 10.1186 / 1475-2891-12-96.
9. Simsek S., Tekes S., Turkyilmaz A. et al.Angiotensin - Canvertin Enzyme Gene Insertion / Deletion Polymorphism with Metabolic syndrome in Turkish Patients. Endocrinol Invest. 2013 May 20.
10. SohngK.H., ChaS., YuS., Yu S.G.et al. Association of apolipoprotein A5 gene-1131T> C polymorphism with the risk of metabolic syndrome in Korean subjects. Biomed Res Int.2013; 2013: 585,134. doi: 101155/2013/585134. Epub 2013 Jan 28.

Удовика Наталья Алексеевна  
Udovika Nataliya Alekseevna

Государственное учреждение Луганской Народной Республики  
«Луганский государственный медицинский университет имени Святителя Луки»

E-mail: [sobaka-una@mail.ru](mailto:sobaka-una@mail.ru)

УДК 618.15

## ВАГИНАЛЬНЫЕ БЕЛИ: НОРМА ИЛИ РИСК ПРОБЛЕМЫ? (клиническая лекция)

### VAGINAL LINEN YARNS: NORMA OR THE RISK OF PROBLEM? (clinical lecture)

**Аннотация.** В статье представлены данные о причинах появления влагалищных белей у женщин разных возрастных групп. Описаны правила забора влагалищных мазков на онкопатологию и мазков на флору (степень чистоты влагалища). Представлена собственная схема лечения женщин с жалобами на вагинальные бели на этапе прегравидарной подготовки. Приведен современный взгляд на гигиену у девушек и женщин.

**Abstract.** In the article are represented the generalized data about the reasons for appearance of the vaginal linen yarns in the women of different age classes. Are described the rules of the fence of cervical smears to onkopatologiyu and the smears to the flora (value of the surface finish of sheath). Is represented its own diagram of the treatment of woman with the complaints of the vaginal linen yarns in the stage of pregravidarnoy preparation. Contemporary view on the hygiene in girls and the women is indicated.

**Ключевые слова:** женщина, бели, вагинальный секрет, патология, мазки на флору, онкоцитология, санация, гигиена.

**The keywords:** woman, linen yarn, vaginal secret, pathology, smears to the flora, onkocytologiya, sanitation, hygiene.

Во всех странах *бели* являются основной причиной обращения женщин разных возрастных групп к акушеру-гинекологу за советом [3, 4]. Клинический опыт показывает, что бели могут быть первым и долгое время единственным клиническим проявлением не только безобидных вульвитов и вульвовагинитов, но и крайне тяжелых онкологических, соматических и эндокринных заболеваний. Бели у женщины с наибольшим постоянством соседствуют с зудом и жжением вульвы, диспареунией (болезненностью во время полового акта), дизурией (расстройством акта мочеиспускания) и тазовой болью. Такое сочетание свидетельствует в пользу локальных воспалительных или атрофических изменений (бели + зуд и жжение + диспареуния), или может быть симптомом опухолевого поражения матки и маточных труб (хроническая тазовая боль + бели) или первичного инфекционного заболевания гениталий (острая тазовая боль + бели).

Термин «бели» исходит от латинского *fluor albus* – истечение, т.е. патологические выделения из половых путей. Почти 1/2 пациенток гинекологического профиля первой жалобой предъявляют жалобу именно на бели.

Бели - это один из наиболее распространенных симптомов группы гинекологических заболеваний, имеющих различное этиологическое происхождение [3].

Если бели – это патология, то каковы субъективные ощущения в этом плане у здоровой женщины? Многочисленные исследования свидетельствуют: у здоровых женщин отсутствуют видимые и ощущаемые ими выделения из половых путей. Это происходит вследствие равновесия между процессами образования влагалищного содержимого и всасывания его слизистой оболочкой. Влагалищное содержимое – это комплексное понятие, в образовании которого принимают участие бартолиновы железы, железы канала шейки матки, эндометрия и эндосальпинкса.

Отметим особенности нормального секрета желез слизистых оболочек в зависимости от органа, которые они выстилают :

- секрет бартолиновых желез (железы преддверия влагалища) – прозрачный, светлый, скользкий, тягучий, полужидкий;

- характеристики секрета канала шейки матки зависят от фазы менструального цикла: в фолликулярную фазу и во время овуляции секрет жидкий и прозрачный, с наступлением лютеиновой фазы приобретает желтоватую окраску, вязкий и тягучий;

- секрет желез эндометрия и эндосальпинкса – жидкий, светлый, прозрачный, крайне скудный, во влагалище - в минимальном количестве [1, 7].

Влагалищный эпителий не имеет секреторных желез, однако благодаря процессам трансудации поддерживает оптимальный состав среды [3, 5]. Влагалищный трансудат напоминает молоко (белого цвета) или со слегка серым оттенком, его достаточно много, вязкой консистенции, не имеет неприятного запаха, реакция его кислая (рН 3,0-5,0). В составе трансудата преобладают эпителиальные клетки, причем их морфологические особенности зависят от содержания эстрогенов и прогестерона в сыворотке крови, а также от состава микрофлоры половых путей [1, 3, 4].

Начиная с неонатального периода и заканчивая постменопаузой, в половых путях здоровых женщин всегда обнаруживается небольшое количество жидкого содержимого, увлажняющего стенки влагалища, канала шейки матки и фаллопиевых труб, что делает их поверхность сочной, гладкой, что препятствует развитию слипчивого процесса [3, 6]. В норме общее количество содержимого половых путей не превышает 1 г. Однако, говоря об этом, нельзя пренебрегать возрастом женщины, фазой менструального цикла, состоянием полового возбуждения или покоя, наличием беременности [6, 7].

В настоящее время доказано, что у здоровых женщин любого возраста во влагалищном отделяемом обнаруживается не менее 10 видов аэробных и анаэробных микроорганизмов (среднее количество  $10^5$ - $10^6$  /КОЕ мл) [1]. При нормальном функционировании яичников преобладают пероксидпродуцирующие лактобациллы - палочки Додерляйна (95-98%). Показательно, что почти у половины из них (46%) в норме встречается гарднерелла; у 78% влагалище в норме колонизировано уреоплазмой; у 15% - *M.hominis*; у 31% - дрожжеподобными грибами рода *Candida* [1]. Остальная флора является условно-патогенной, общей численностью не более  $10^3$  -  $10^4$  /КОЕ мл). Отношение анаэробных бактерий к аэробным составляет 10:1 [3].

Определенная флуктуация нормальной флоры наблюдается в течение менструального цикла. Так, во время менструации незначительно снижается количество лактобацилл и повышается количество анаэробных бактерий. Нарастание количества *E.coli*, энтерококков и стрептококков группы В отмечается сразу после полового акта [1].

У новорожденных девочек в течение 5-7 дней сохраняется микрофлора влагалища матери. В микрофлоре влагалища девочек препубертатного возраста преобладают дифтероиды, стафилококки, бактериоиды, тогда как количество лактобацилл, гарднерелл, микоплазм и дрожжеподобных грибов достаточно мало. В постменопаузальном периоде преобладают пептококки, анаэробные пептострептококки и бактериоиды. В тоже время частота колонизации влагалища лактобациллами, превотеллами, генитальными микоплазмами и гарднереллами значительно снижена. В результате этого у девочек с неустановленным менструальным циклом и у женщин постменопаузы нередко легко возникают и рецидивируют вульвиты и вульвовагиниты. Это связано с отсутствием защитной функции эстрогенов у них, причем у девочек – еще пока, а у вторых пациенток - уже.

Точно доказано, что эндогенные эстрогены, включая эстриол, отвечают за плотность и эластичность слизистой влагалища, за кровоснабжение. Они также способствуют депозиту гликогена, который является оптимальным субстратом для роста лактобацилл, вырабатывающих при этом молочную кислоту [1-3]. Предполагается, что кислая среда, создаваемая за счет ферментации углеводов лактобациллами, способствует размножению кислотоустойчивых видов микроорганизмов, тем самым ограничивая рост других бактерий. Но лактобациллы продуцируют также энзимы и образуют перекись водорода, обладающие токсическими свойствами в отношении других бактерий. Кроме защитной функции, микрофлора влагалища выполняет ферментативную, витаминобразующую, иммуностимулирующую, и вследствие этого рассматривается как критерий нормального состояния влагалища [2, 4].

Однако, под воздействием различных эндо- (гельминтозы, болезни крови, сахарный диабет, гипер- и гипотиреоз, инфекционные заболевания и др.) и экзогенных факторов (синдром хронической усталости, стресс, неполноценное питание, длительное применение антибактериальных, иммуносупрессивных и цитостатических препаратов, контрацепция, хирургическая и лучевая травма), в силу изменения гормонального фона и иммунного статуса, физиологический секрет и влагалищный трансудат могут стать патологическими, когда изменяются качественные и количественные их характеристики, что клинически и проявляется появлением белей. Ряд авторов основными

виновниками этого превращения называют микроорганизмы, образующие естественную экосистему влагалища, и значительно в меньшей степени – патогенные бактерии, вирусы, грибы, проникающие в половые пути здоровых женщин извне [1, 3, 5].

Далее изложим основные причины белей с учетом возраста пациентки.

У *новорожденных* девочек в течение первых 10 дней жизни, у 15-20% девочек *препубертатного* (8-11 лет) и 20-25% *пубертатного возраста* бели считаются нормой и расцениваются как физиологическая гипертранссудация вследствие гормональной перестройки.

В 55-58% случаев появление белей у девочек и подростков на сегодняшний день связано с авитаминозами, вторичной иммуносупрессией, экзо- и эндогенными интоксикациями, общими экстрагенитальными заболеваниями. К таким состояниям относятся заболевания сердца, почек, анемии, хронические и острые инфекции (скарлатина, дифтерия, грипп, тонзиллит), инфантилизм, астения, гельминтозы, инородные тела во влагалище, мастурбация, скопление смегмы, эндокринопатии (сахарный диабет, гипотиреоз и др).

У остальных 25-30% девочек-подростков причиной белей являются собственно гинекологические заболевания инфекционного генеза, причем эта цифра в последние годы в силу более раннего начала сексуальных отношений и широкого распространения половых инфекций значительно растет. Речь идет, прежде всего, о гонорее, трихомониазе, микоплазменной и вирусной инфекции. Причиной белей может быть активация резидентной условно-патогенной аэробной и анаэробной флоры (энтеробактерий, стафилококков, стрептококков). Намного реже причиной заболевания выступает туберкулез половых органов; встречаются вульвовагиниты при скарлатине и дифтерии. Несмотря на юный возраст пациенток, необходимо помнить, что бели и в этой возрастной группе могут быть одним из симптомов доброкачественных и злокачественных опухолей гениталий.

В *репродуктивном* периоде у 60-70% пациенток причина белей – это воспалительные заболевания гениталий, вызванные гарднереллами, трихомонадами, грибами рода *Candida*, вирусами простого герпеса или папилломы человека, ассоциациями условно-патогенных аэробных и анаэробных бактерий. Следует добавить также, что использование внутриматочного контрацептива приводит к увеличению вероятности развития воспалительных заболеваний матки и придатков; длительное использование гормональной контрацепции существенно повышает риск развития вагинального кандидоза; частое применение влагалищных спринцеваний и спермицидов – бактериального вагиноза [3]. Тяжелые, длительные, травматичные роды через естественные родовые пути могут стать причиной белей, связанных с функционирующими кишечно-генитальными или урогенитальными свищами. Достаточно в небольшом % причина белей у женщин репродуктивного периода кроется в наличии вышеуказанной экстрагенитальной патологии, еще меньше – экзогенных факторов. К счастью, в этой возрастной группе удельный вес злокачественных новообразований гениталий невелик, однако забывать о них нельзя. Нужно также помнить, что бели на фоне нарушения менструального цикла могут сопровождать наступившую беременность, наличие которой необходимо сразу исключить (или подтвердить) перед началом антибактериального и противовоспалительного лечения.

В *пери- и постменопаузе* появление белей чаще свидетельствует об инволютивных (атрофических) процессах и пролапсе органов малого таза, а также может быть первым признаком онкологического заболевания. В небольшом % случаев бели сопровождают общесоматические и эндокринные заболевания. Еще одна из причин белей у женщин старшей возрастной группы – это инородные тела, введенные во влагалище, о которых пациентка могла и забыть в силу сенильного психоза.

Приводим классификацию причин белей в зависимости от уровня поражения [3]:

1. Вестибулярные бели (вульвиты, бартолиниты бактериальной, вирусной, грибковой этиологии, аллергические; пиодермия и фурункулез кожи промежности; рак вульвы).
2. Влагалищные бели (кольпиты бактериальной, вирусной и грибковой этиологии; энтеробиоз; инородные тела; аллергические и атрофические вагиниты и вульвовагиниты; рак влагалища; генитальные свищи – травматические, воспалительные, онкологические, радиационные).
3. Цервикальные бели (цервициты и эндоцервициты бактериальной и вирусной этиологии; рак шейки матки).
4. Маточные (корпоральные) бели (эндометрит, туберкулез половых органов, пиометра, в т.ч. как осложнение рака эндометрия; аномалии положения матки; пролапс гениталий).
5. Трубные бели (гидро- и пиосальпинкс; рак маточной трубы).

Приведем некоторые заболевания, которые имеют особый характер белей, что позволяет опытному специалисту правильно установить диагноз даже визуально. Это, например, *бактериальный вагиноз*. Бели при данном заболевании гомогенные, сливкообразные, серо-белого цвета, хронические, периодически усиливающиеся. Каждая вторая такая пациентка отмечает зуд и жжение в области вульвы, однако при этом заболевании не бывает отека и покраснения слизистой (т.е. признаков острого воспаления). Бактериальный вагиноз в 30-90% случаев вызывает *Gardnerella vaginalis*. Кстати, не имеет смысла дифференцировать гарднереллу в чистой культуре или определять ее ДНК, поскольку этот микроорганизм самостоятельного этиологического значения при бактериальном вагинозе не имеет [1, 2, 4].

Профузные водянистые мелкопенистые выделения серо-зеленого или белого цвета с желтоватым оттенком, с прожилками крови, гнилостным запахом, характерны для *трихомониоза*. Слизистая гиперемирована и отечна, нередко вовлечение в процесс вульвы и кожи в области промежности.

Для генитального *кандидоза* характерны творожистые выделения с кисловатым запахом, густые, обильные, плотно прилегающие к стенкам влагалища. В 90% случаев вызывается *Candida albicans*. Вторичное поражение кожи вульвы и промежности, паховых складок сопровождается сильным зудом, образованием микроэрозий, расчесов с нередким их инфицированием.

Если из наружного зева шейки матки стекают в виде ленты вязкие кремообразные, зеленовато-желтые выделения, то имеет место, скорее всего, *гонорейный цервицит*.

При одномоментном излитии наружу большого количества гнойных белей можно думать об опорожнении *пиометры* (гной в матке) или *пиосальпинкса* (гной в маточной трубе). Реже такое состояние может наблюдаться при дренировании воспалительной опухоли придатков матки (гнойника) через сформировавшийся генитальный свищ.

Периодическое подтекание едких светло-желтых выделений, имеющих запах аммиака, характерно для *мочеточниково-влагалищного* и *пузырно-влагалищного свища* травматического (травматические роды или операции на органах малого таза), онкологического (параметральный вариант рака шейки матки 4 стадии), воспалительного или радиационного генеза.

Зловонные выделения цвета мясных помоев, обильные водянистые или даже прозрачные бели указывают на *злокачественную опухоль гениталий*. Крайне редко их появление связано с распадом острых кондилом влагалищной стенки, субмукозного узла, эндометриального полипа, а также разложением инородных тел влагалища (презервативы, тампоны, писсарии и др.).

Тщательный сбор истории заболевания и жизни, особенностей акушерско-гинекологического и общесоматического анамнеза у пациенток с жалобами на бели обязательно должен дополняться правильным объективным обследованием. А гинекологический осмотр должен быть проведен в период наибольшей выраженности выделений, независимо от фазы менструального цикла и наличия менструации, без предварительной санации наружных и внутренних половых органов (подмывание, обработка антисептиками, спринцевание), с использованием чистых и сухих зеркал.

Обязательным должен стать тщательный осмотр и пальпация внутренней поверхности бедер, паховых лимфатических узлов, промежности и окружающей их области. Особое внимание обращается на участки, где обнаружены отек, изъязвления, эскориации, воспаление. Прицельно осматривается устье уретры и протоки бартолиновых желез. Осмотр шейки матки в зеркалах проводится при достаточном освещении и дополняется правильным забором материала для исследования; обязательна кольпоскопия. Далее выполняется двуручное влагалищное/ректальное исследование для исключения наличия опухолей гениталий, инфильтратов в тазу, беременной матки и др.

Как дополнительный метод исследования с целью подтверждения органической патологии и для оценки состояния эндометрия используется ультразвуковое исследование, хотя, само по себе оно причину и этиологию патологических выделений из половых путей не установит.

Истинная этиология белей возможно на основании результатов детального бактериологического исследования выделений из влагалища:

1) микроскопии нативного мазка (позволяет определить лейкоциты, трихомонады, бактерии, «ключевые клетки») и

2) микроскопии специально окрашенных мазков, в т.ч. по Романовскому-Гимзе, позволяющих обнаружить хламидии, трихомонады, гигантские клетки с внутридерными включениями, характерные для генитального герпеса; по Граму, подтверждающие гонорею нижнего отдела мочеполового

тракта путем обнаружения граммотрицательных диплококков, расположенных внутри клеток; по Цилю-Нильсену и др.

Однако, сегодня, в эру множества антибактериальных препаратов многие патогенные микроорганизмы изменили свои морфологические и тинкториальные свойства, что значительно снизило ценность традиционной бактериоскопии [3].

Культуральный метод, являясь «золотым стандартом» в уточнении этиологии патологических выделений из половых путей, сегодня отошел на второй план в силу чрезвычайно высокой трудоемкости и дороговизны.

В настоящее время приоритет принадлежит полимеразной цепной реакции (ПЦР), а также высокоспецифичным иммунохимическим методам диагностики – иммуноферментному анализу (ИФА) и прямой иммунофлюоресценции (ПИФ). Однако и они имеют свои минусы: при очень высокой чувствительности (для ПИФ 99-100%) они недостаточно специфичны, к тому же дают много ложноположительных результатов (регистрируют артефакты, не отличают погибшие микроорганизмы от живых), что вызывает опасность гипердиагностики заболевания, особенно при популяционном скрининге [1-3].

Поэтому объем микробиологического исследования да и само решение о необходимости его проведения, тем более выбор времени проведения, должны основываться на конкретных клинических данных, полученных врачом при тщательном опросе и объективном обследовании пациентки.

Успех в устранении симптома патологических выделений из половых путей (белей) зависит от точности клинического диагноза; взвешенной оценки результатов ранее проведенного лечения; от учета в программе нового лечения всех факторов, способных оказать негативное влияние на его результаты; от желания партнера помочь своей партнерше и согласия его на совместное лечение; от строгого соблюдения мер личной гигиены и применения средств профилактики заболеваний, передаваемых половым путем.

Принципы лечения женщин с жалобой на бели заложены в проведении симптоматической, патогенетической и этиотропной терапии [1-3, 5, 7].

*Этиотропное* лечение предусматривает прекращение действия причины патологических выделений из половых путей. К методам лечебного воздействия относятся а) заместительная гормональная терапия атрофических вульвовагинитов (свечи *овестин*); б) извлечение инородных тел из матки и влагалища (в т.ч. внутриматочного контрацептива); в) хирургическая коррекция несостоятельности мышц тазового дна, пролапса внутренних органов (*пластические операции* после тщательной подготовки слизистой влагалища к ней); г) хирургическое лечение мочеполовых и кишечно-половых свищей; д) лучевая терапия и хирургическое лечение злокачественных новообразований наружных и внутренних половых органов; е) общая и местная антибактериальная (*противовирусная, антимикотическая, антипротозойная*) терапия инфекционных заболеваний гениталий в соответствии с утвержденными Клиническими протоколами и стандартами; ж) фаготерапия.

*Патогенетическое* лечение включает а) коррекцию гормональных нарушений (заместительная *гормонотерапия* или корригирующая *фитоэстрогенотерапия*); б) восстановление нормальной экосистемы влагалища (общая и местная *эубиотикотерапия* – колибактерин, бификол, линекс, бифидумбактерин, хилак, ацилак, мезим, панзинорм; гормонотерапия – свечи овестин, кольпотрофин); в) активацию специфических и неспецифических факторов защиты от инфекции (системная *энзимотерапия* – вобензим, серта; *витаминоотерапия* – поливитамины, токоферола ацетат, аскорбиновая кислота; *фитотерапия; гомеопатическая* терапия – лимфомиозот, эхинацея, энгистол; *иммунокорригирующая* терапия – тактивин, тималин, человеческий рекомбинантный интерферон); г) улучшение микроциркуляции, подавление процессов гипертранссудации и гиперсекреции (*десенсибилизирующая и физиотерапия* – электрофорез, диадинамические токи, ультразвук); д) лечение сопутствующих соматических, эндокринных, инфекционных и других заболеваний. Обязательно, особенно у девочек, длительно должна проводиться общеукрепляющая терапия, сочетающаяся с закаливающими мероприятиями и занятиями физкультурой.

*Симптоматическое* лечение направлено на уменьшение неприятных субъективных ощущений, ослабление раздражающего действия белей на кожу промежности. Для этого чаще всего выполняют санацию наружных половых органов и влагалища *растворами антисептиков* (отваром ромашки, 5% раствором фурацилина, 3% раствором хлоргексидина, масляным раствором

хлорфилипта и др.). При наличии экскориаций на коже промежности, вульве также используют повязки с мазями Левамеколь, Мирамистин, Метилурацил, Спасатель, с облепиховым маслом и др.

Напомним также, *современный взгляд на гигиену* у девушек и женщин. Необходимы ежедневные подмывания, однако важно придерживаться золотого правила: «лучше меньше, да лучше». Частые подмывания вызывают раздражения нежной кожи и приводят к ослаблению естественной защиты, появлению инфекций и возникновению воспалительного процесса. Лучше использовать только специальные средства со слабокислым pH (*Лактацид, Эпиген*), тогда как применение геля для душа и обычного мыла разрушает естественный защитный слой и вызывает раздражение и сухость кожи. Нижнее бельё должно быть из природных, натуральных материалов (хлопок, лён, шерсть). Никакой синтетики, изготовленной по старым технологиям! Такое бельё не впитывает влагу и не пропускает тепло. А это идеальные условия для размножения микроорганизмов. Однако, сегодня широко разрабатываются по новым технологиям специальные синтетические ткани для индустрии пошива нижнего белья. Помните, нижнее бельё не должно слишком плотно прилегать к телу, чтобы не блокировать доступ кислорода и не нарушать кровообращение. После посещения бассейнов показано использование интимных кремов с антисептическими добавками (*Гинокомфорт*). Подмывания должны проводиться до и после интимной близости.



Хороши *натуральные добавки* к средствам ухода: молочная кислота (способствует поддержанию микрофлоры влагалища), экстракт календулы (противовоспалительное действие), экстракт ромашки аптечной (способствует заживлению кожи и слизистой, устраняет зуд и жжение), экстракт шалфея (антисептическое действие), алоэ вера (успокаивает кожу, предотвращает сухость и раздражение), пантенол (увлажняет кожу), витамин D (смягчает, увлажняет и успокаивает кожу).

Нет необходимости в проведении профилактических (без наличия жалоб) ванночек, спринцеваний, санаций влагалища – это нарушает биоценоз.

#### *Правила забора вагинальных мазков в гинекологической практике*

Для информативности вагинальных мазков, необходимо соблюдать правила:

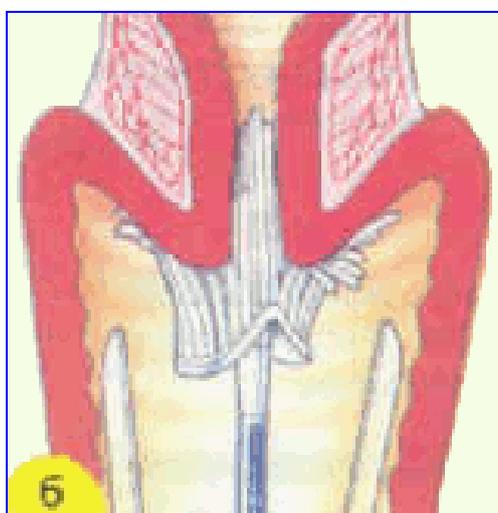
- 1) забор материала проводят в два этапа: на первом этапе берут мазок на атипичные клетки, на втором – на наличие возбудителей половых инфекций;
- 2) бимануальное влагалищное исследование проводится после взятия мазка;
- 3) перед забором мазка выделения из половых путей удаляются тампон;
- 4) вначале производится соскоб с поверхности шейки матки (экзоцервикс), после – из цервикального канала (эндоцервикс);
- 5) образец из эндоцервикса и экзоцервикса допускается наносить на общее предметное стекло;
- 6) наличие незначительных кровянистых выделений не искажает результат исследования. Обильное кровотечение является противопоказанием для забора материала.

Мазок на *цитологию* рекомендуется сдавать на 4-5 день менструального цикла; для этого необходимо воздержаться на 1-2 дня от половых контактов; отказаться от приема лекарственных препаратов и спринцевания; последнее мочеиспускание перед забором мазка не менее чем за 2 часа; мазок не сдается при воспалительных выделениях. Шейка матки устлана двумя видами эпителия:

плоским (многослойным), покрывающим влагалищную часть, и цилиндрическим (однослойным), выстилающим внутреннюю часть цервикального канала. Материал отбирается с поверхности шейки матки и цервикального канала специальным шпателем и щеточкой (глубина введения 2 см до зоны стыка 2-х типов эпителия).

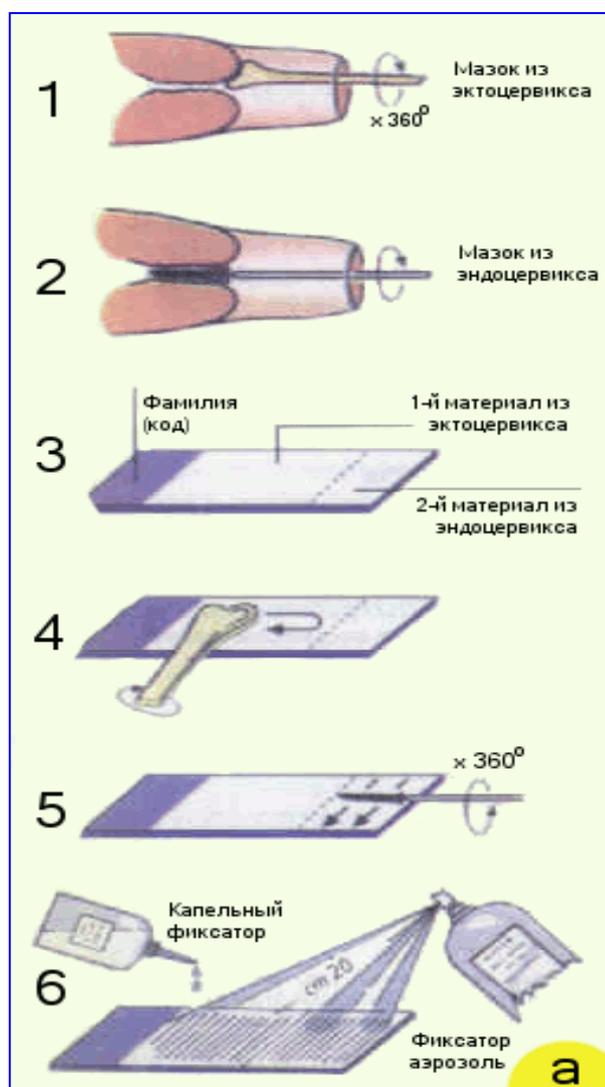
После забора соскоб распределяется тонким равномерным слоем по предметному стеклу, предварительно обработанному специальным раствором и обезжиренному. Не давая материалу подсохнуть, его сразу же фиксируют (этиловый спирт 96% или смесь этилового спирта и эфира). Для фиксации используются так же специальные аэрозоли, которые следует распылять на расстоянии не менее 25 см, чтобы сохранить расположение клеток на предметном стекле.

Забор мазка на онкоцитологию процедура практически безболезненная. После ее проведения у женщины могут отмечаться незначительные кровянистые выделения из влагалища, которые проходят без лечения через 2-3 дня. Исследуется мазок в лаборатории. При неправильном заборе материала и при ошибочной интерпретации результатов возможен ложноотрицательный ответ.



Забор материала из шейки матки и приготовление мазков

(а – с помощью шпателя (1,4), щетки (2,5), фиксация мазков; б – с помощью щетки типа Cervex-Bruch).



*Жидкостная цитология* – современная наиболее информативная методика забора материала на атипичные клетки (ложноотрицательные результаты минимальны). Отличие методики: соскоб вначале помещается в специальный раствор, смешивается с ним, а после этого распределяется по предметному стеклу. Это позволяет сохранить весь полученный материал, устранить лейкоциты и слизь, повысить качество диагностики.

*Результаты анализа мазка на цитологию (методика Папаниколау):*

- 1) Нормальное строение клеток. Женщина здорова.
- 2) Воспалительный тип мазка, незначительные изменения в строении клеток.

**Действия:** Провести бактериоскопию для выявления возбудителя и санацию влагалища и мазок на онкоцитологию повторить. Для спринцеваний и орошений можно применять такие *антисептические* растворы, как хлоргексидин (свечи Гексикон), мирамистин, хлорофиллипта экстракт (свечи Эвкалиек), Тантум Роза и др. Также могут быть использованы комбинированные *антибактериальные* влагалищные *свечи* (Тержинан, Полижинакс, Мератин-Комби, Нео-пенотран, Нео-тризол и др.), вагинальный *крем* клиндамицин (Вагицин-Здоровье, Клевазол, Далацин, Зеркалин) и *спрей* эпиген-интим. В ряде случаев применяются свечи с заживляющим и восстанавливающим эффектом на слизистую оболочку (синтомициновые, облепиховые, с тиотриазолином, метилурацилом и др.); крем с натуральным экстрактом календулы с регенерирующим и обезболивающим эффектом (наружно). Необходимы пре- и пробиотики (см. ниже). Далее показан курс лечения вагинальными овулями *Овестин* (или гинофлор или кольпотрофин).

С целью *иммунокоррекции* (решение принимается после взвешивания «за» и «против») применяются *иммунные* препараты с вагинальным и ректальным введением (*Виферон, Генферон, Лаферобион* (интерферон человеческий рекомбинантный  $\alpha 2b$ ), *Полиоксидоний* (азоксимера бромид));

3) Присутствие клеток с аномально измененными ядрами (слабая, умеренная или тяжелая дисплазия).

**Действия:** Повторное взятие мазка и/или гистологическое обследование измененной ткани (метод забора – биопсия, cureтаж стенок цервикального канала и стенок полости матки).

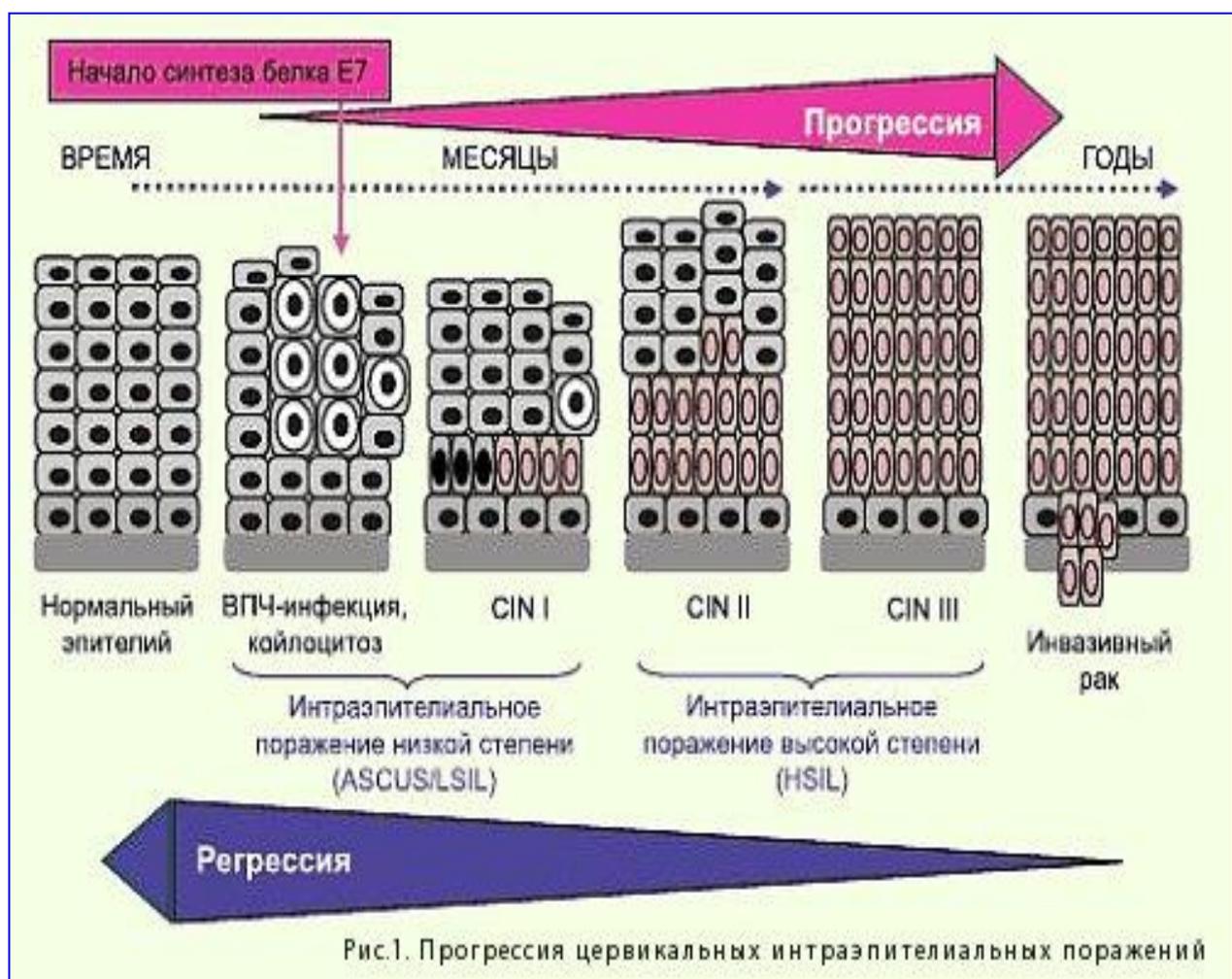


Рис.1. Прогрессия цервикальных интраэпителиальных поражений

4) Видимые изменения в ядре, хромосоме и цитоплазме нескольких клеток (подозрение на раковые образования).

**Действия:** Необходима кольпоскопия с биопсией нескольких подозрительных кусочков ткани; cureтаж стенок цервикального канала и стенок полости матки.

5) В мазке обнаружены раковые клетки.

**Действия:** Пациентку срочно направить к онкологу.

Для диагностики *этиологического фактора половых инфекций* (при белях) проводят забор выделений из 4-х точек (шейка матки, задний свод влагалища, где скапливаются выделения, уретра и

перианальные складки (подозрение на болезнь Нейссера).

Микроскопия полученных мазков (*бактериоскопическое исследование*) позволяет определить степень чистоты влагалища перед лечебно-диагностическими манипуляциями и гинекологическими операциями, установить разновидность возбудителя болезни при наличии жалоб.

Материал на бактериоскопическое исследование берут ложечкой Фолькмана из уретры, цервикального канала, заднего свода влагалища. Перед исследованием нельзя обрабатывать стенки влагалища дезинфицирующими средствами, спринцевать, вводить лекарственные средства. Мазок лучше брать до мочеиспускания. Из уретры мазок берут ложечкой Фолькмана узким концом или желобоватым зондом после предварительного массажа уретры сзади наперед, прижимая уретру к лону до получения капли отделяемого, которую наносят на предметное стекло с маркировкой тонким слоем. Мазок из цервикального канала берут после обнажения шейки матки в зеркалах ложечкой Фолькмана широким концом или зондом. Каждый мазок берут отдельным инструментом, нанося тонким слоем на два предметных стекла.

Результаты анализа:

*I степень чистоты влагалища:* единичные лейкоциты (не более 5 в п/зр), влагалищные бациллы (палочки Дедерляйна) и плоский эпителий; реакция кислая;

*II степень:* лейкоциты не более 10-15 в п/зр, палочки Дедерляйна, единичные кокки, эпителиальные клетки; реакция кислая;

*III степень:* 30-40 лейкоцитов, влагалищные бациллы не определяются, преобладают кокки, реакция слабощелочная;

*IV степень:* нет бацилл, много патогенных микробов (гонококки, трихомонада), реакция щелочная.

I-II степень чистоты влагалища – норма. Именно на таком фоне могут проводиться оперативные и инструментальные вмешательства в гинекологии и должна наступать беременность.

III и IV степень - сопутствуют патологическому процессу (обязательно наличие жалоб у пациентки!), требуют лечения на этапе прегравидарной подготовки, а не в условиях наступившей и развивающейся беременности.

Целесообразно обследование на половые инфекции будущего отца ребенка.

Приведем одну из *схем*, которую мы используем у пациенток на этапе подготовки к беременности с наличием жалоб на *хронические бели*, с признаками венозного застоя в малом тазу и возможных рубцовых деформаций, патологию шейки матки (после исключения дисплазий и неоплазий), у тех пациенток, кто столкнулся с проблемой наступления беременности.

Лечение рекомендуем с 1-3-го дня менструального цикла (чтобы убедиться в отсутствии беременности). Ниже приводим одну из таких *схем* (амбулаторное лечение):

*Пирогенал по схеме* (начиная с 10 мкг и ежедневно увеличивая дозу с индивидуальной оценкой реакции на препарат);

*циклоферон 12,5%* по 2,0 мл в/м на аутокрови (2-4 мл, можно с нарастанием до 10 мл) 1 раз в день № 15 (через день).

Эти препараты мы вводим на фоне физиовоздействия (магнитотерапия на низ живота) для улучшения процессов микрогемоперфузии и микрогемоциркуляции.

С 5-го дня лечения рекомендуем *офлоксацин 200 мг* х 2 раза в день *per os* в течение 5 дней + *метронидазол 0,25 г* х 3 раза в день *per os* в течение 7 дней + *флуконазол* по 100 мг х 1 раз в день *per os* в течение 10 дней.

Затем *азитромицин 500 мг* в день *per os* через день № 3.

Одновременно свечи «*дистрептаза*» по 1 в день в прямую кишку (всего 12 штук) + вагинальные свечи «*Эвкалиек*» по 1 в день (всего 10 штук), после них вагинальные свечи «*Бифолак*» – по 1 в день (всего 5-10 штук).

*Per os вобензим* 3 др х 3 раза в день (до 1 месяца),

*плазмол* – по 1 мл п/к в проекцию придатков матки (зоны Захарьина-Геда) (всего до 20 инъекций).

После завершения приема азитромицина – *гирудотерапия* до 10-15 сеансов (место постановки пиявок – зоны Захарьина-Геда в области придатков матки, крестца, свода влагалища).

В ряде случаев, особенно у тех, кто страдает обострениями цистита, на этапе прегравидарной подготовки мы используем системную *антибиотикотерапию* (например, флуксимум, метрогил); назначаем препараты, улучшающие *микрогемоциркуляцию, репаративные процессы, антиокси-*

*данты* (тиотриазолин, кверцетин), *повышающие общую резистентность* (ФИБС, алоэ, пеллоидодистиллят, полибиолин, стекловидное тело, плазмол, экстракт плаценты), *уменьшающие гипоксию тканей* (унитиол, кокарбоксилаза, инстенон), а также тиосульфат натрия (противотоксическое, противоотечное, *десенсибилизирующее* действие); *местно* используем свечи с иммунным эффектом и лактобактерии.

В завершении разрешите повториться: жалобы пациентки любого возраста на бели из половых путей нельзя оставлять без внимания и акушеру-гинекологу и врачу другого профиля. Своевременно выявленное заболевание и проведенная соответствующая терапия могут повысить качество жизни пациентки и предупредить прогрессирование болезни.

**Библиографический список:**

1. Гинекология. Национальное руководство / Кулаков В.И., Савельева Г.М., Манухин И.Б. - ГЭОТАР-Медиа, 2011. – 1079 с.
2. Гинекология от пубертата до постменопаузы: Практ.руководство для врачей / Под ред.акад. РАМН, проф. Э.К.Айламазяна. – М.: МЕДпресс-информ, 2004. – 448 с.
3. Подзолкова Н.М., Глазкова О.Л. Симптом. Синдром. Диагноз. Дифференциальная диагностика в гинекологии. – 2-е изд., испр. и доп. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2005. – 520 с.
4. Профилактические осмотры и цитологический скрининг шейки / О.Егорова, И. Юрасова, Н. Полонская // Изд-во: Академия, 2008. - 104 с.
5. Серова Т.А. Здоровье женщины: менструальный цикл и гормоны в классической и нетрадиционной медицине. – Ростов-на-Дону: Феникс, 2000. – 410 с.
6. Репродуктивное здоровье: Учеб.пособие / Под ред. В.Е. Радзинского. – М.: РУДН, 2011. - 727с.
7. Федеральные клинические рекомендации РФ по акушерству и гинекологии // <http://www.ncagip.ru/nmo/elib/clinicprot.php>

**Манищенко Сергей Николаевич**  
**Manischenkov Sergey Nikolaevich**

Врач анестезиолог отделения интенсивной терапии и реанимации новорожденных,  
Государственное учреждение «Луганская республиканская детская клиническая больница»  
Луганской Народной Республики

УДК 614.88

**ОРГАНИЗАЦИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ЭВАКУАЦИИ НОВОРОЖДЕННЫХ ВЫСОКОГО  
ПЕРИНАТАЛЬНОГО РИСКА**

**ESPECIALLY MEDICAL EVACUATION THE CHILDREN WITH A HIGH PERINATAL  
RISK**

**Аннотация.** В статье приведены современные сведения об особенностях медицинской эвакуации новорожденных, находящихся в тяжелом состоянии. Освещены дискуссионные аспекты о целесообразности и времени перегоспитализации детей в учреждения здравоохранения высокого уровня оказания медицинской помощи. Подробно изложен алгоритм работы врача неонатолога и врача выездной бригады с целью повышения качества специализированного лечения в данной ситуации.

**Abstract:** The article presents current information on newborn transportation features that are in serious condition. Discussed are the controversial aspects of the appropriateness and time of re-admission of children to medical facilities of the third level of medical care. It is detailed work of the doctors to improve the quality of specialized treatment in this situation.

**Ключевые слова:** новорожденный, медицинская эвакуация, реанимационная бригада, стабилизация состояния, интенсивная терапия, критерии жизнедеятельности.

**Key words:** newborn, medical evacuation, resuscitation team, state stabilization, intensive therapy, criteria for vital activity.

Актуальность проблемы медицинской (санитарной) эвакуации является предметом внимания во всех странах мира, независимо от степени развития здравоохранения и медицины [1]. Оптимизация транспортировки новорожденных позволяет существенно повлиять на качество оказания перинатальной помощи и снизить показатели младенческой смертности за счет неонатальных потерь [1]. Перинатальная медицинская эвакуация включает в себя следующие виды: медицинская эвакуация беременной женщины с экстрагенитальной или акушерской патологией, медицинская эвакуация ребенка «in utero» и медицинская эвакуация новорожденного ребенка. Антенатальный трансфер является самым безопасным и лучшим способом транспортировки ребенка [2].

Согласно рекомендациям Европейской ассоциации перинатальной медицины показаниями для медицинской эвакуации беременной в перинатальный центр (антенатальный трансфер) являются следующие состояния:

- ожидаемые роды до 32 недели срока гестации с преждевременным разрывом оболочек или без него;
- тяжелая задержка внутриутробного развития плода до 34 недели;
- врожденные аномалии развития плода, требующие немедленной постнатальной помощи;
- тяжелая изоиммунизация по группе крови и Rh-фактору;
- водянка плода;
- тяжелое много- и маловодие;
- преэклампсия или гемолиз, повышенный уровень печеночных ферментов, сниженное количество тромбоцитов, HELLP – синдром;
- метаболические заболевания плода (требующие лечения сразу после рождения);
- тяжелые экстрагенитальные заболевания матери (например, инсулин-зависимый диабет, сердечные заболевания, хроническая гипертензия с высокими цифрами артериального давления, бронхиальная астма и др.);

- беременность высокого риска (несколько рубцов на матке, высокий индекс массы тела с риском оперативного родоразрешения, брюшная беременность и др.).

В то же время, перегоспитализация беременной противопоказана в случаях отслойки плаценты, тяжелого кровотечения, если женщина нуждается в срочном лечении, а удлинение времени до его начала могут негативно повлиять на исход беременности (заболевания). Так, на сегодняшний день не вызывает сомнения тот факт, что медицинская эвакуация вне организма матери новорождённого со сроком гестации до 32 недель и массой менее 1500 г имеет достоверное влияние на неонатальную смертность после исключения других факторов риска [1]. Многочисленные исследования показывают, что частота тяжёлых внутрижелудочковых кровоизлияний (ВЖК) у новорождённых, родившихся в стационарах высокого уровня оказания медицинской помощи, значительно меньше, чем у родившихся в стационарах I уровня и *перегоспитализированных* в центры высокого уровня (9% и 23% соответственно) [2].

Работа реанимационно-консультативной неонатологической бригады отдела экстренной и плановой консультативной медицинской помощи и медицинской эвакуации (ЭиПКМПМЭ - медицина катастроф) Луганского республиканского Центра экстренной медицинской помощи и медицины катастроф включает в себя следующие задачи: оказание консультативной помощи и проведение интенсивной терапии новорожденным в акушерских и детских стационарах; медицинская (санитарная) эвакуация новорожденных детей; оказание реанимационной помощи и интенсивной терапии новорожденным во время медицинской эвакуации.

Бригада обеспечивает все виды медицинской эвакуации новорожденных детей, а именно: санитарную эвакуацию новорожденных в тяжелом состоянии в отделения интенсивной терапии новорожденных учреждений здравоохранения высокого уровня оказания медицинской помощи, доставку детей с хирургической патологией в Луганскую республиканскую детскую клиническую больницу для проведения хирургического лечения (например, врожденные пороки развития желудочно-кишечного тракта, центральной нервной системы и др.).



Также проводится перепрофилирование новорожденных детей с диагностированной врожденной патологией сердечно-сосудистой системы в условиях реанимобиля, с постоянной инфузией простагландина E1 в специализированные кардиохирургические центры Российской Федерации. Учитывая склонность недоношенных детей к термоллабильности, их перевод из родильного отделения на следующий этап выхаживания в отделение патологии новорожденных осуществляется в условиях кувеза транспорта выездной бригады, с соблюдением тепловой цепочки.

Врачи акушерского стационара, вызывая неонатальную реанимационную бригаду, до её приезда обязаны проводить всю необходимую терапию, направленную на стабилизацию состояния ребёнка [3]. Медицинская эвакуация новорождённого из родильного дома в отделение интенсивной терапии и реанимации учреждения здравоохранения высокого уровня оказания медицинской помощи является процедурой высокого риска, требующей соблюдения определённых условий и

выполнения предтранспортировочной подготовки, проводимой врачами родильного дома. Так, врач выездной бригады обязан минимизировать риск транспортировки для здоровья новорожденного. Наш собственный опыт показывает, что только четко согласованные (отработанные) действия медицинского персонала родильного дома, выездной бригады и отделения реанимации позволят доставить в профильное отделение тяжелобольного новорожденного со стабильными жизненно важными функциями организма в оптимальные для специализированного лечения сроки.

Целесообразно уточнить обязанности лечебного учреждения, где родился ребенок:

1. Адекватная оценка состояния новорожденного и своевременное выявление детей из группы высокого риска, а также своевременная медицинская помощь до приезда бригады.
2. Своевременный вызов бригады, основанный на интересах ребенка.
3. Обеспечение преемственности оказания медицинской помощи, включая наличие всей истинной (что немало важно) медицинской документации о ситуации и состоянии матери и ребенка, результатов проведенного обследования и лечения.
4. Оказание помощи сотрудникам бригады в момент прибытия – предоставление необходимой информации, участие в процессе оказания медицинской помощи до отъезда бригады.
5. Обеспечение телефонной связи с региональным центром после перевода ребенка с целью получения и передачи информации родственникам ребенка.

Решение вопроса о возможности и целесообразности медицинской эвакуации принимает врач выездной бригады после оценки так называемой «транспортабельности» у «постели больного» и возможности оказания помощи в полном объеме в роддоме и отделении интенсивной терапии. «Транспортабельным» считается ребенок, который в данном состоянии, при данных медико-технических условиях без значимого для его жизни и здоровья риска может (способный) перенести эвакуацию в специализированное отделение [5]. Если врач бригады, основываясь на данных мониторинга жизненно важных функций и результатах клинического осмотра, приходит к выводу о временной нетранспортабельности ребенка, в его задачи входит организация на месте интенсивной терапии, направленной на стабилизацию состояния и подготовки пациента к транспортировке.

Напомним, что новорожденный ребенок, который требует лечения (выхаживания) в условиях лечебного заведения более высокого уровня, не должен оставаться в лечебном заведении уровнем ниже под предлогом «нетранспортабельности» [4]. По многочисленным наблюдениям при проведении медицинской эвакуации состояние больных практически никогда не улучшается. Поэтому, правильнее выделять понятие «цены транспортировки» (перенесет ли ребенок таковую на данном этапе и с какими последствиями).

Транспортабельность новорожденного в критическом состоянии - понятие относительное. Правильнее обсуждать показания и противопоказания к перегоспитализации. Нецелесообразно транспортировать новорожденного (прежде всего детей с родовой травмой и глубоконедоношенных новорожденных) в тяжелом состоянии *в первые часы жизни*, в связи с возможностью ухудшения состояния во время транспортировки, при возможности оказания помощи на этапе родильного дома в полном объеме. Опыт показывает, что риск транспортировки очень высок в случаях, если критерии достигнутой относительной стабильности состояния ребенка перед транспортировкой (а именно, температура тела 36,6-37,5°C, сатурация 90-95%, отсутствие значительной ретракции и работа дыхания, но сохранение высокого риска апноэ, частота сердечных сокращений 120-160 в мин., среднее артериальное давление  $\geq$  гестационного возраста в неделях, отсутствие судорог, полное или частичное прекращение кровотечения) обеспечиваются значительными усилиями (высокая температура в кувезе (высокая термоллабильность), жесткие параметры вентиляции, высокие дозы инотропных препаратов) [6]. Если есть возможность оказания помощи в полном объеме на данный момент на этапе городского родильного дома, то рациональнее продолжить интенсивную терапию на месте до стабилизации больного ребенка, что снизит риски во время медицинской эвакуации (т.е. отложенная эвакуация будет оправданной).

Перед транспортировкой обязательно проводится «проба с перекладыванием». Суть ее заключается в том, что производится смена стационарных систем жизнеобеспечения на транспортные с оценкой адекватности ответа больного ребенка на эту манипуляцию. При этом возможно ухудшение состояния больного (падение сатурации, артериального давления, частоты сердечных сокращений и т.д.), что заставляет возвращать пациента на стационарные системы жизнеобеспечения, а затем после коррекции параметров, используемой аппаратуры, производить новую попытку перевода ребенка на транспортные системы жизнеобеспечения. Такие манипуляции

иногда приходится повторять многократно, добиваясь стабильного состояния больного до начала транспортировки.



Вопрос о наиболее благоприятных сроках медицинской (санитарной) эвакуации новорожденных в специализированные центры до настоящего времени является спорным. По всей видимости, эта проблема должна решаться в зависимости от конкретных условий работы учреждений здравоохранения различного уровня оказания медицинской помощи, возможностей неонатальной транспортной бригады и специализированных центров [7]. Транспортировка теряет смысл из-за высокой вероятности фатального ухудшения и смерти ребенка в пути или ближайшее время. При отсутствии необходимых условий для соблюдения безопасности эвакуации, риск перегоспитализации детей в критическом состоянии может превысить ее целесообразность. В то же время транспортировка нецелесообразна при возможности осуществления необходимой интенсивной терапии в полном объеме на месте, а также при наличии явно необратимых изменений в основных системах жизнеобеспечения организма. Следует отметить, что в Луганской Народной Республике отказ от перегоспитализации ввиду явной бесперспективности лечения каждого конкретного ребенка - явление достаточно редкое.

Ниже приведем составные элементы работы врача выездной бригады:

1. Работа с медицинской документацией.
2. Осмотр ребенка, выполнение необходимых манипуляций.
3. Оценка динамики состояния, эффективности проводимого лечения.
4. Принятие тактического решения о месте дальнейшего лечения ребенка. Определение целесообразности перегоспитализации на момент консультирования пациента.
5. Подготовка ребенка к транспортировке.
6. Общение с родственниками в присутствии сотрудников учреждения здравоохранения.

Подготовка пациента к медицинской (санитарной) эвакуации состоит из следующих этапов: обеспечение оптимального температурного режима (кувез, постоянная термометрия), выбор необходимого варианта респираторной поддержки, стабилизация гемодинамики, организация венозного доступа (два катетера в периферических венах), обеспечение инфузионной терапии по показаниям, зондирование и декомпрессия желудка. Ребенок в критическом состоянии не должен «присутствовать» при своей эвакуации, поэтому таким детям проводится обеспечение нейровегетативного покоя, синхронизация с аппаратной искусственной вентиляцией легких. Перед транспортировкой все катетеры, трубки, зонды и датчики надежно фиксируются. Проверяется готовность, надежность и стабильность работы всего оборудования в транспортном средстве (инкубатора, респиратора, мониторной системы, ларингоскопа, дыхательного мешка, кислородных баллонов и т.д.) (фото 1-4). Немаловажным является факт общения с родителями, объяснение причины перегоспитализации их ребенка, и главное – получение согласия родителей на проведение необходимых дополнительных лечебных и диагностических манипуляций, на перегоспитализацию вообще с объяснением цели таковой. Согласие родителей должно быть отражено в истории болезни

в письменном виде, за исключением тех случаев, когда мать ребенка не может этого сделать по состоянию здоровья (находится в отделении реанимации), а отец отсутствует. Напомним, что перед транспортировкой всегда следует показать ребенка родителям.

Таким образом, оптимальным вариантом лечебно-эвакуационной тактики в неотложной неонатологии является ранняя перегоспитализация из учреждения здравоохранения с низкими возможностями адекватной помощи на более высокий этап диагностики и лечения. Безопасной медицинской (санитарной) эвакуации способствует правильное начало проведения интенсивной терапии, предтранспортировой подготовки в условиях родильного отделения по месту рождения ребенка. Эвакуация проводится только после достижения компенсации состояния основных жизненно важных систем на фоне адекватной интенсивной терапии. Соблюдение этих принципов способствует быстрому началу специализированного лечения, повышению его качества, сокращению пребывания больных на койке интенсивной терапии новорожденных, а главное – снижению показателя детской смертности и инвалидности.

#### **Библиографический список:**

1. Contemporary neonatal transport: problems and solutions. L. Committee BMJ Publishing Group. 2004;89:F212-F214;
2. Interhospital care of the perinatal patient. In: Guidelines for Perinatal Care, 5<sup>th</sup> edn. American Academy of Pediatrics and the American College of Obstetricians and Gynecologists, 2002;
3. Fresson J., Guillemin F., Andre M., Abdouch A., Fontaine B., Vert P. Influence of the transfer mode on short-term outcome in neonates with high perinatal risk. Arch Pediatr. 1997 Mar; 4 (3): 219-26;
4. Towers C.V., Bonebrake R., Padilla G., Rumney P. The effect of transport on the rate of severe intraventricular hemorrhage in very low birth weight infants. Obstet Gynecol. 2000 Feb; 95(2):291-5;
5. Приказ МЗ Украины № 1024 от 28.11.2013 г. «Порядок транспортировки новорожденных детей высокого перинатального риска в Украине»;
6. Bryan L Ohning Transport of the Critically III Newborn Medical University of South Carolina, 2008;
7. Сорокина З.Х. Централизация помощи новорожденным: значимость и метод оценки // Вопр. практич. педиатр. 2008, т. 3, № 6, с. 59–62;
8. Зятина В.В. Оценка риска транспортировки новорожденных детей, нуждающихся в интенсивной терапии // Актуальные вопросы клинической и экспериментальной медицины. СПб., 2008.-С. 245-246;
9. Шмаков А. Н., Кохно В. Н. Критические состояния новорожденных (технология дистанционного консультирования и эвакуации). Новосибирск: КОСТА. 2007. 165 с.

**Пархомчук Демьян Степанович**

Директор Государственного учреждения «Луганский республиканский  
Центр экстренной медицинской помощи и медицины катастроф»  
Луганской Народной Республики  
E-mail: [sobaka-una@mail.ru](mailto:sobaka-una@mail.ru)

**Parkhomchuk Demyan Stepanovich**

Director of the State institution «Lugansk republican Center for Emergency Medical Care and  
Disaster Medicine» The Luhansk People's Republic

УДК 614.88

**АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКАЯ ПОМОЩЬ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ:  
ОРГАНИЗАЦИЯ ОБЕСПЕЧЕНИЯ И ОБУЧЕНИЕ ПЕРСОНАЛА**

(на примере работы бригад службы экстренной (скорой) медицинской помощи и медицины катастроф в Луганской Народной Республике)

**ANESTHESIOLOGICAL ASSISTANCE AT THE PREHOSPITAL STAGE:  
ORGANIZATION OF ASSISTANCE AND TRAINING OF PERSONNEL**

(on an example of work of crews of service of emergency (emergency) medical care and medicine of catastrophes in Lugansk people's Republic)

**Аннотация.** В статье представлены данные собственного опыта работы Луганского республиканского Центра экстренной медицинской помощи и медицины катастроф по оказанию анестезиологической помощи на догоспитальном этапе. Представлена организация работы Школы медицины катастроф и этапы подготовки собственного медицинского персонала по оказанию экстренной (скорой) медицинской помощи.

**Summary.** In the article the data of own experience of work of the Lugansk Republican Center of Emergency Medical Aid and Catastrophe Medicine on the provision of anesthetic care at the prehospital stage are presented. The organization of the work of the School of Catastrophe Medicine and the stages of training its own medical personnel to provide emergency (ambulance) medical care are presented.

**Ключевые слова:** Луганская Народная Республика, догоспитальный этап, анестезиологическая помощь, Школа медицины катастроф, тренинг

**Keywords:** Lugansk People's Republic, prehospital stage, anesthetic care, School of Disaster Medicine, training

Общеизвестно, что первая задача врача (фельдшера) на догоспитальном этапе состоит в безотлагательном распознавании расстройств, прежде всего, угрожающих жизни пострадавшего. Это осложняется работой в условиях острого дефицита времени и отсутствия возможности проведения лабораторной и инструментальной диагностики. Далее уточняются характер и масштабы повреждения и дается оценка связанных с ним конкретных функциональных расстройств. Конечно, такое разделение задач для медика достаточно условно, поскольку диагностика и оказание самой помощи тесно связаны между собой [1, 4].

Медицинская помощь на догоспитальном этапе должна оказываться так быстро и в таком объеме, чтобы обгонять патологические процессы в органах, системах и тканях, развивающиеся вследствие прогрессирующей гипоперфузии и гипоксии, и не допускать их необратимости и декомпенсации жизненно важных функций. Поэтому, оптимальная организация медицинской помощи пострадавшим с политравмами – это догоспитальная анестезиолого-реаниматологическая помощь, оказанная до одного часа от момента получения травмы, с дальнейшей быстрой доставкой пострадавшего в специализированные травмоцентры (отделения) для оказания многопрофильной специализированной хирургической и реаниматологической помощи [2-4].

**Целью** данной работы явилось обобщение собственного опыта анестезиологической помощи (АП) пострадавшим (больным) на догоспитальном этапе на примере работы бригад службы экстренной (скорой) медицинской помощи и медицины катастроф в Луганской Народной Республике (ЛНР).

**Материал и методы исследования.**

Сегодня в ЛНР экстренная (скорая) медицинская помощь оказывается 20 врачебными и 78 фельдшерскими бригадами Республиканского Центра экстренной медицинской помощи и медицины катастроф (далее - Центр).

Бригады медиков Центра работают в повседневном режиме, когда помощь работает по принципу «бригада — пациент» (скорая (неотложная) помощь), а в условиях чрезвычайной ситуации помощь на догоспитальном этапе работает по принципу — «бригада — контингент» (медицина катастроф) [1, 3, 5].

Врачи входят в состав специализированных выездных бригад и бригад отдела экстренной и плановой консультативной медицинской помощи и медицинской эвакуации (ЭиПКМПиМЭ - медицина катастроф). Таких бригад в Центре 8 (анестезиолого-реанимационные (2), кардиологические (3), психиатрическая, неврологическая, педиатрическая). Штат отдела ЭиПКМПиМЭ включает более 75 узкоспециализированных врачей, из которых 15 имеют ученую степень доктора и кандидата медицинских наук. Это нейрохирурги и нейротравматологи; торакальные, сосудистые, челюстно-лицевые, абдоминальные и кардиохирурги; анестезиологи-реаниматологи, травматологи-ортопеды, эндоскописты, комбустиологи, акушеры-гинекологи, невропатологи, гематологи, пульмонологи, ревматологи, отоларингологи, нефрологи, офтальмологи, терапевты

Основные задачи отдела ЭиПКМПиМЭ – это оказание экстренной и неотложной специализированной медицинской помощи населению ЛНР с целью ее приближения к жителям сельской местности и отдаленных районов; подготовка пациентов, находящихся в тяжелом состоянии, к медицинской эвакуации; мониторинг состояния пострадавших и больных, находящихся в критическом состоянии и нуждающихся в медицинской эвакуации, в специализированные учреждения; проведении медицинской эвакуации пострадавших и больных в республиканские учреждения здравоохранения на специализированных автомобилях комплектации класса «С» с оказанием необходимой медицинской помощи в процессе эвакуации (фото 1); оценка эффективности и коррекция лечебно-диагностических мероприятий; оказание методической консультативной помощи врачам медицинских организаций; внедрение в практическое здравоохранение современных лечебно-диагностических технологий, в т.ч. телемедицинских; эвакуация пациентов, нуждающихся в оказании отдельных видов высокотехнологичной медицинской помощи, в профильные учреждения России и Донецкой Народной Республики (фото 2).



Фото 1. Оснащенность специализированных санитарных автомобилей Центра



Фото 2. «Реанимобиль» Центра в аэропорту Ростова-на-Дону, медицинская эвакуация детей на борт самолета МЧС РФ

### **Полученные результаты и их обсуждение.**

За 2 года работы Центра на догоспитальном этапе было проведено 95 внутривенных анестезий и 62 комбинированных эндотрахеальных наркозов.

Основными показаниями к проведению общей анестезии или ее отдельных компонентов явились: тяжелая комбинированная травма, сопровождающаяся шоком; изолированная травма, требующая транспортной иммобилизации; черепно-мозговая травма с нарушением дыхания; не купирующийся судорожный синдром; ожоги, обширные раны; острый инфаркт миокарда. Все эти пациенты были госпитализированы живыми в профильные стационары, причем в течение первого часа после травмы.

Наш опыт подчеркивает, что проведение общей анестезии на догоспитальном этапе связано с жестким лимитом времени и работой в ограниченном пространстве салона машины, а также с ситуацией «необследованный больной» и проблемой «полный желудок». Мы учитывали также, что АП — это не только средство предотвращения критического состояния и создания спокойных условий медицинской эвакуации, но и мощный фактор оптимизации компенсаторных процессов (анестезия лечит).

В своей работе все мероприятия по АП и коррекции жизненно важных функций организма больного нами проводились одновременно (действия для уменьшения выраженности факторов, определяющих развитие критического состояния пострадавшего (боль, кровотечение и т.д.), поддержание функций дыхания и кровообращения простейшими методами и приемами), когда основная задача состоит в максимально быстрой последующей эвакуации пострадавшего в специализированное лечебное учреждение.

Приняв решение о проведении общей анестезии, мы учитывали, что 1) препараты, которые будут использоваться для анальгезии в период транспортировки пациента в стационар, должны обладать выраженным болеутоляющим свойством; 2) общие анестетики, применяемые на догоспитальном этапе, - максимальной управляемостью (быстрота возникновения седативного эффекта, короткодействие); умеренным воздействием на функцию сердечно-сосудистой и дыхательной систем; низким риском возникновения аллергий, а также удобной формой применения.

Мы также учитывали, что наркоз, даже глубокий, не всегда сопровождается анальгезией. И *отсутствие сознания у больного не является достоверным признаком надежной блокады ноцицептивной импульсации*. В связи с этим мы считаем, что *достижение анальгезии* должно идти не по пути углубления наркоза, что всегда чревато токсическим воздействием на организм больного, а по пути *оптимальной комбинации средств*, обладающих наркотическими и анальгетическими свойствами.

**Компонентами общей анестезии на догоспитальном этапе являлись:**

- 1) наркоз (выключение сознания больного);
- 2) анальгезия и нейровегетативная блокада - устранение нейровегетативных и нейроэндокринных реакций на боль;

- 3) миорелаксация - обездвиживание и расслабление мышц;
- 4) поддержание адекватного газообмена и
- 5) адекватного кровообращения.

На сегодняшний день анестезиолого-реанимационными бригадами Центра используются **неингаляционные анестетики**. Так, на практике нами широко применяются тиопентал натрия, пропофол, кетамин, диазепам, мидазолам, натрия оксибутират (ГОМК), средства для нейролептаналгезии, миорелаксанты. При этом важно понимать, что для уменьшения частоты осложнений требуется быстрая, тщательная подготовка как пациента, так и оборудования.

В нашей практической работе на догоспитальном этапе мы применяем общие принципы осуществления экстренного вводного наркоза (ЭВН), аналогичные таковым в условиях стационара. Для того, чтобы в напряженных условиях оказания помощи анестезиологическое пособие было безопасным и эффективным, методики его проведения должны быть максимально простыми.

Для проведения манипуляций с дыхательными путями, интубации трахеи, по возможности, обязательно обеспечивается свободный доступ к голове и телу в радиусе 360° и адекватное освещение.

Во время первичной оценки состояния пострадавшего по алгоритму ABCDE силами подготовленных фельдшеров выполняется подготовка всего необходимого для проведения общей анестезии: препараты, инструменты для манипуляций на дыхательных путях (эластический буж для интубации, аспиратор), аппаратура для кислородотерапии, искусственной вентиляции легких (ИВЛ) и мониторингования. При необходимости на месте происшествия нами также выполняется катетеризация двух периферических вен, при невозможности обеспечить периферический доступ - катетеризация центральной вены (яремная, подключичная); в рабочем режиме инфузионная терапия начиналась с полиионных растворов.

**Преоксигенация** нами проводится интенсивным потоком кислорода (100%) с использованием лицевой маски. При выполнении этой манипуляции нужно учитывать возможность растяжения желудка и опасность спонтанной регургитации с последующей аспирацией. Для предотвращения и уменьшения риска этих осложнений, нами выполняется поднятие головного конца носилок больного на 15 - 20°, что в свою очередь способствует также и снижению внутричерепного давления. При адекватном доступе к дыхательным путям голова и шейный отдел позвоночника фиксируются.

**Премедикация** осуществляется путем внутривенного введения атропина 0,3 - 0,5 мг, димедрола 0,2 мг/кг, ксефокам 8мг и фентанил 0,1 мг.

**Вводная анестезия**, которая зависит от кровопотери и степени нарушения гемодинамики, включает ГОМК и пропофол или сибазон и кетамин соответственно, а у пациентов с преимущественным поражением головного мозга (острое нарушение мозгового кровообращения) нами применялась «барбитуровая» анестезия. В ряде литературных источников не рекомендуется использовать кетамин при черепно-мозговой травме из-за вероятности увеличения внутричерепного давления. Однако, как показывает наш собственный опыт, слабое угнетающее влияние кетамина на сердечно-сосудистую систему, особенно при политравме с явлениями шока, является преимуществом, которое значительно превалирует над риском развития внутричерепной гипертензии.

Если вводный наркоз неадекватен, то интубация трахеи может привести к развитию брадикардии и гипертензии. Это очень ответственный этап, так как он опасен риском развития осложнений (ларингоспазма, бронхоспазма, рвоты, регургитации, аспирации, аритмии сердца, гипотензии и т.д.).

Критериями достаточности вводного наркоза мы считаем состояние, когда пострадавший спит, его зрачки сужены и фиксированы по центру глазного яблока, реакция на свет отсутствует, а мышцы расслаблены, челюсть легко открывается, при этом ресничный рефлекс отсутствует или существенно угнетен (схема). Показательно, что пациент может дышать как самостоятельно, так и может потребоваться ИВЛ через маску.

Достижение состояния миоплегии на этапе оказания помощи специалистами Центра и во время медицинской эвакуации обеспечивается использованием *деполяризующих* (сукцинилхолин - листенон) и *недеполяризующих* (пипекурония бромид, рокурония бромид и др.) мышечных релаксантов.

Во время транспортировки выполнялось поддержание анестезии — адекватный седативный

эффект, аналгезия и, при необходимости, нейромышечная блокада. Непрерывный мониторинг показателей функционирования жизненно важных органов — ЭКГ, измерение артериального давления, пульсоксиметрия и капнография.

Поддержание *адекватного кровообращения* у пострадавшего в нашей практике мы обеспечиваем путем ликвидации дефицита объема циркулирующей крови (инфузионная терапия), коррекции дисфункции миокарда (инотропная поддержка), управляемой гипотонии (применение ганглиоблокаторов и вазодилататоров).

Клинический опыт показывает, что комбинированный (эндотрахеальный) наркоз создает оптимальные условия для проведения ИВЛ, при этом уменьшается токсическое влияние общих анестетиков на организм за счет сокращения их общей дозы, за счет более точной дозировки анестетиков и применения миорелаксантов. Одновременно с этим обеспечивается свободная проходимость верхних дыхательных путей, не зависимо от положения тела больного, исключается опасность асфиксии вследствие западения языка, аспирации рвотных масс и крови и создаются условия для постоянной аспирации содержимого трахеи.

Опыт показывает, что квалифицированное проведение АП на догоспитальном этапе (как с использованием внутривенного или комбинированного (эндотрахеального) наркоза, так и отдельных компонентов общей анестезии) возможно только в условиях постоянных учебных тренингов. В Школе медицины катастроф (структурное подразделение Центра) с этой целью проводятся циклы тематического усовершенствования, прохождение которых позволит и фельдшерам и врачам общепрофильных бригад освоить применение на практике методов анестезиологического обеспечения у критических больных. Обучение в школе медицины катастроф регламентируется Постановлением Совмина ЛНР от 04.07.2017 № 409/17 «Об утверждении Типового положения о Центре экстренной медицинской помощи и медицины катастроф в Луганской Народной Республике» и другими нормативно-юридическими актами. Также получены спецразрешения МОН ЛНР на «Реализацию дополнительных общеобразовательных программ: дополнительные общеразвивающие программы» (№ 1759) и «Реализацию дополнительных профессиональных программ: программы повышения квалификации» (№ 1760).

В организации циклов обучения применяются новые технологии, в том числе симуляционные, хотя это делает современное медицинское образование одним из самых наукоемких и затратных как по ресурсам, так и по времени [6]. Лекции и практические занятия с фельдшерами проводят преподаватели соответствующих базовых кафедр медицинского вуза, а также опытные врачи и фельдшеры Центра. Обучение проводится по очной форме на основании разработанных и утвержденных учебно-тренировочных программ. В программах определен перечень практических навыков, которыми должен владеть фельдшер. Экзамены обязательно включают практическую часть с отработкой навыков на фантомах и решением ситуационных задач, а также теоретическую часть (освещение вопросов по смежным специальностям).

Учебные классы Школы медицины катастроф оснащены современными манекенами и симуляторами для отработки базовой сердечно-лёгочной реанимации и специальных навыков оказания ЭМП пострадавшим (фото 3).

Компьютерная система контроля и регистрации навыков, а также программное обеспечение позволяют вести качественное управление процессом обучения. В текущем году для отработки навыков работы фельдшера в условиях, приближенных к реальным (салон автомобиля скорой помощи), сотрудниками учебно-тренировочного отдела Центра был оборудован так называемый учебный комплекс «на колесах» - «БОКС №7» (фото 4).

В данный тренажерный комплекс входят аппараты искусственной вентиляции легких (OSIRIS, А-ИВЛ/ВВЛ/ВЧп-4/40, А-ИВЛ/ВВЛп-3/30-АС-«Медпром», MEDUMAT Standard); стационарные и портативные кислородные ингаляторы (подача увлажненного кислорода); для сердечно-легочной реанимации имеется дефибриллятор с функцией временной кардиостимуляции; пульсоксиметр, глюкометр, небулайзер, медицинские укладки, кувезы с необходимой аппаратурой для транспортировки новорожденных, электрокардиограф, а также манекен Жорж, который позволяет отрабатывать навыки сердечно-легочной реанимации, транспортировки, иммобилизации конечностей, головы, наложения гемостатических жгутов и повязок. Среди учебных пособий используются также тренажеры для отработки навыков внутривенных инъекций, наборы накладных муляжей, тренажер для отработки навыков эндотрахеальной интубации и др.



Фото 3. Преподаватель Школы медицины катастроф демонстрирует этапы базовой сердечно-лёгочной реанимации



Фото 4. Отработка практических навыков фельдшером и врачом линейной бригады Центра по оказанию экстренной помощи пострадавшим в чрезвычайных ситуациях в «БОКСЕ №?»»

В учебном процессе используется также учебный полигон, который создан для отработки практических навыков. Задачи для отрабатывающих практические навыки врачей и фельдшеров усложняются тем, что пострадавших имитируют интерны (ординаторы), что позволяет приблизить ситуацию к реальности (тьюторство) (фото 5-6).



Фото 5. Сдача практического экзамена фельдшерами Центра на учебном полигоне Школы службы медицины катастроф Центра, ЛНР



Фото 6. Преподаватель Школы медицины катастроф демонстрирует фельдшерам выездных бригад этапы интубации трахеи

Механизм тренинга состоит в том, что преподаватель задает ситуационную задачу путем направления условной фельдшерской бригаде конкретного вызова, как бывает в реальных условиях. И далее обучающиеся все выполняют на имеющихся фантомах и учебном оборудовании комплекса «БОКС №7». В оценке работы и дальнейшем разборе ошибок принимают участие как обучающиеся, преподаватель, так и возможно другие участники (интерны, студенты старших курсов медуниверситета). Мы считаем, что такой подход значительно повышает ценность обучения, а значит – и шансы на успех как в повседневной работе, так и при работе в очаге чрезвычайной ситуации.

Данные анкетирования фельдшеров выездных бригад, проведенные в 2016-2017 годах по итогам учебных циклов усовершенствования на базе учебно-тренировочного отдела Центра, показали, что 87% респондентов последипломное обучение в ЛНР определили как более продуктивное, профессиональное и результативное в сравнении с таким до 2014 года. Анализ работы службы ЭМП за 2016-2017 годы позволил заключить, что качество помощи, оказанной фельдшерами выездных бригад, гораздо выше и квалифицированнее, что важно для ЛНР, где незавершен вооруженный конфликт и существуют определенные социально-экономические проблемы.

Следует отметить, что сотрудниками Школы службы медицины катастроф активно проводится научно-исследовательская, методическая и издательская работа с популяризацией и пропагандой знаний по первой помощи среди населения с целью профилактики травматизма, повышения устойчивости к стрессу в условиях чрезвычайных ситуаций, дорожно-транспортных происшествий, при несчастных случаях и др. Так, разработаны и изданы типографским способом методические рекомендации «Оказание первой помощи пострадавшим» для немедицинских работников, «Острый коронарный синдром» для работников Центра и учебное пособие для подготовки водителей транспортных средств «Оказание первой помощи пострадавшим в результате дорожно-транспортного происшествия». Созданы обучающие видеофильмы «Работа в очаге особо опасной инфекции» и «Базовая и расширенная сердечно-легочная реанимация на догоспитальном и раннем госпитальном этапах».

Сотрудники Школы службы медицины катастроф повышают и свой профессионально-педагогический уровень. Так, например, они приняли участие в 10 научно-практических форумах и опубликовали более 30 научных работ практического и научного плана в журналах и сборниках ЛНР, ДНР, РФ, Беларуси и др.; выступают по телевидению и радио, размещают профильный материал (на темы оказания первой и скорой помощи, профилактики сердечно-сосудистых заболеваний и др.) в публицистических газетах и журналах ЛНР.

В апреле 2017 года сотрудниками Центра была проведена Республиканская научно-практическая конференция с международным участием на тему «Актуальные вопросы экстренной медицины и медицины катастроф», посвященная 90-летию создания станции скорой медицинской помощи г. Луганска, в которой приняли участие более 650 врачей и ученых ЛНР и ДНР. Примечательно, что форум посетили 12 ученых и медиков из РФ. Участникам выданы сертификаты в рамках непрерывного медобразования и памятная медаль; а также был издан сборник научных трудов в 2-х томах.

Таким образом, Школу службы медицины катастроф Центра можно считать симуляционным центром I уровня, на базе которого проходит подготовка медиков (фармацевтических) работников, а также спецконтингента и населения по программам с применением симуляционных образовательных технологий. Мы считаем, что обучение с использованием симуляционных технологий – это реальная перспектива медицинского образования, потому что такой подход не несет в себе риски для пациента и обучающегося, к тому же это возможность многократного неограниченного повторения методик в удобное для обучающегося время, причем без стресса при первом выполнении задания, с возможностью модулировать сложные ситуации и пошагово отрабатывать алгоритмы действий.

Перспективным вопросом является проведение тренинговых занятий по взаимодействию выездных бригад Центра с учреждениями здравоохранения ЛНР в виртуальных условиях, приближенных к реальным.

### **Выводы и перспективы.**

Таким образом, наш собственный детальный анализ показывает, что АП пациентам в критическом состоянии на догоспитальном этапе – актуальный вопрос для государства вообще, и особенно в условиях незавершенного вооруженного конфликта. С одной стороны, это связано с тем, что преимущественное большинство бригад Центра, оказывающих медицинскую помощь сегодня в Республике, – это фельдшерские бригады. С другой стороны, сложившийся стереотип того, что «скорая помощь быстрее довезет в лечебное учреждение, чем окажет такую помощь, как анестезиологическое обеспечение», поддерживает страх и неуверенность как врачей линейных бригад, так и фельдшеров, в применении этих лечебных мероприятий на практике, что требует обязательной коррекции. Исходя из этого, незавершенность вооруженного конфликта в ЛНР, увеличение случаев травматизма и дорожно-транспортных происшествий, острых заболеваний у людей на фоне хронического стресса, современные риски техногенных аварий и стихийных экологических бедствий создают предпосылки для пересмотра перечня профессиональных компетенций (знаний, умений и навыков) у специалистов экстренной (скорой) медицинской помощи.

### **Библиографический список:**

1. Военно-полевая хирургия локальных войн и вооруженных конфликтов: Руководство для врачей / Под ред. Е.К. Гуманенко, И.М. Самохвалова. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. — 672 с.: ил
2. Военно-полевая хирургия. Работа хирургов в условиях ограниченности ресурсов во время вооруженных конфликтов и других ситуаций насилия. том 1. Крестос Жианну, Марко Балдан. Русская версия подготовлена Региональным информационным центром МККК в Москве (CSC EAST), МККК, октябрь 2010. – 378 с.
3. Гаврилин С.В., Сингаевский А.Б., Михайлов Ю.М. Протокол интенсивной терапии при тяжелой травме на догоспитальном этапе
4. Клинические рекомендации по оказанию медицинской помощи пострадавшим с политравмой в чрезвычайных ситуациях / Утверждены решением Конференции Общероссийской общественной организации специалистов в сфере медицины катастроф - Протокол № 3 от 17.11.2015 г.
5. Пархомчук Д.С. Пути оптимизации работы службы скорой медицинской помощи по итогам военного конфликта на Донбассе в 2014–2015 гг. // Медико-биологические и социально-психологические проблемы безопасности в чрезвычайных ситуациях. – 2016.-№4.- С.33-43.
6. Пархомчук Д.С. Реалии и перспективы подготовки медицинских кадров для службы экстренной (скорой) медицинской помощи в Луганской Народной Республике // Инновационное развитие науки и образования (монография). – Пенза: МЦНС «Наука и просвещение», 2017. – Глава 11. - С. 152-163 (mon@naukaip.ru)

Научное издание

Коллектив авторов

ISSN 2500-378X