НАУЧНЫЙ ЦЕНТР «АЭТЕРНА»

РАЗРАБОТКА И УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ МЕТОДОВ ДИАГНОСТИКИ И ПРОФИЛАКТИКИ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Сборник статей
Международной научно-практической конференции
1 декабря 2014 г.

Уфа
АЭТЕРНА
2014

УДК 00(082)
ББК 65.26
Р 33

Ответственный редактор:
Сукиасян А.А., к.э.н., ст. преп.;

Р 33 РАЗРАБОТКА И УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ МЕТОДОВ ДИАГНОСТИКИ И ПРОФИЛАКТИКИ ЗАБОЛЕВАНИЙ: сборник статей Международной научно-практической конференции (1 декабря 2014 г. г. Уфа). - Уфа: Аэтерна, 2014. – 48 с.
ISBN 978-5-906769-53-4

Настоящий сборник составлен по материалам Международной научно-практической конференции **«РАЗРАБОТКА И УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ МЕТОДОВ ДИАГНОСТИКИ И ПРОФИЛАКТИКИ ЗАБОЛЕВАНИЙ»,** состоявшейся 1 декабря 2014 г..в г. Уфа.

Ответственность за аутентичность и точность цитат, имен, названий и иных сведений, а так же за соблюдение законов об интеллектуальной собственности несут авторы публикуемых материалов. Материалы публикуются в авторской редакции.

УДК 00(082)
ББК 65.26

ISBN 978-5-906769-53-4

© Коллектив авторов,2014
© ООО «Аэтерна», 2014

УДК 61

Т.В. Авраамова[1,2], Д.м.н., проф. **А.И. Грудянов[1], Н.Т. Хватова[2]**
[1]Центральный научно-исследовательский институт стоматологии и челюстно-лицевой хирургии Минздрава России, Москва
[2]ФГБУ «Государственный Научно Исследовательский Центр Профилактической Медицины» Минздрава России, Москва

КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ОЦЕНКА ПАРАМЕТРОВ ГЕМОДИНАМИКИ В ЛИЦЕВЫХ И ПОДПОДБОРОДОЧНЫХ АРТЕРИЯХ У ПАЦИЕНТОВ С ПАРОДОНТИТОМ И РАННИМИ ПРИЗНАКАМИ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ БРАХИОЦЕФАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ

Заболевания пародонта, широко распространенные уже в молодом возрасте, становятся главной причиной потери зубов у взрослого и пожилого населения во всех странах. По данным ВОЗ в 2007 г. первое место среди всех стоматологических заболеваний у лиц среднего и пожилого возраста занимали заболевания пародонта. Ими страдают более 98% населения [1,2,7]. Высокая распространенность пародонтита обусловливает необходимость дальнейшего проведения эпидемиологических исследований с целью изучения взаимосвязи с системными заболеваниями, выявления факторов риска и планирования эффективных профилактических и лечебных мероприятий [1,2,6,7].

Неинфекционные заболевания, в частности сердечно - сосудистые, остаются главной причиной смертности населения во всем мире (почти в равной мере среди мужчин и женщин), несмотря на достижения в профилактике и лечении этой патологии. Последнее десятилетие характеризуется резким ростом летальности и инвалидности в связи с указанной патологией в молодом репродуктивном и трудоспособном возрасте (ВОЗ, 2013 г.).

Сердечно-сосудистая патология занимает особое место среди общесоматических заболеваний, влияющих на течение заболеваний пародонта. Одной из причин нарушения кровообращения является стеноз сонных артерий (СА). Поражение каротидной бифуркации определяется у 65–70% больных с атеросклеротическими поражениями ветвей дуги аорты. При гемодинамически значимом стенозе СА в области каротидной бифуркации изменяется кровоток как внутренней СА (ВСА), так и наружной сонной артерии СА (НСА). Поражение НСА существенно влияет на возникновение и клиническое течение заболеваний пародонта. Одной из причин нарушения микрогемоциркуляции в тканях органов полости рта являются стенотические поражения СА, поскольку их общее состояние и питание прямо зависят от постоянного кровоснабжения, осуществляемого бассейнами a.carotis externa и a.carotis communis [3,4,5,8,9].

С целью последующей разработки методов профилактики и снижения риска развития сердечно – сосудистых заболеваний (ССЗ) методом ультразвукового дуплексного сканирования оценен характер гемодинамики в подподбородочных и лицевых артериях у пациентов с ранними признаками атеросклеротических изменений брахиоцефальных артерий и пародонтитом разной степени тяжести.

Материал и методы

На базе ЦНИИС и ЧЛХ Минздрава России и Государственного научно-исследовательского центра профилактической медицины Минздрава России обследовано 32 пациента (22 женщины и 10 мужчин) в возрасте от 25 до 61 года. По данным клинического обследования, интактный пародонт был у 7 пациентов, пародонтит легкой степени – у 7, пародонтит средней степени – у 10, пародонтит тяжелой степени – у 8.

Для проведения УЗИ лицевой и подподбородочной артерий использовали аппарат «Esaote My Lab Twice», оснащенный линейным мультичастотным датчиком LA 533 с частотой колебаний 3–13 мГц. При обследовании учитывали пульсационный индекс (PI) и индекс резистивности (RI) лицевой и подподбородочной артерий справа и слева.

По данным дуплексного сканирования с цветным допплеровским картированием (аппарат ультразвуковой диагностический iU22 «Филипс Ультрасаунд, Инк.», США), у 9 пациентов, среди которых 3 относились к группе молодых с наличием факторов риска (ФР), были выявлены атеросклеротические изменения в экстракраниальном отделе брахиоцефальных артерий (со стенозом не более 50%). Расширение диаметра аорты отмечено у 1 пациентки. Из общего числа обследованных 2 являлись курящими (1 пачка сигарет в день на протяжении > 10 лет) и относились к группе молодых пациентов с наличием ФР. Пациенты на этапе обследования не получали никакого лечения.

В настоящее время оценка кардиоваскулярного риска проводится по соответствующим таблицам SCORE (Systematic Coronary Risk Evaluation) с учетом возраста, пола, анамнеза курения, показателей липидного обмена, уровня артериального давления (АД), содержания глюкозы в крови. Риск считается низким, если при проекции данных пациента на карту SCORE он ≤5% и высоким при ≥5%. Среди ФР выделяют такие модифицируемые факторы, как повышенный уровень глюкозы в крови, избыточная масса тела и ожирение, низкая физическая активность, курение, избыточное потребление алкоголя. Из общего числа обследованных 16 пациентов имели низкий риск, 15–средний и 1– высокий риск по SCORE. При определении степени риска развития ССЗ учитывается, что большинство ФР взаимосвязаны, и при их одновременном действии вследствие взаимоусиливающего влияния они повышают риск развития заболевания. При этом незначительное повышение уровня каждого из рисков может привести к значительному повышению суммарного риска, поэтому, оценивая риск развития ССЗ, необходимо учитывать все имеющиеся у данного пациента ФР.

В качестве ФР развития ССЗ были оценены общепринятые на сегодняшний день критерии:

- Уровень общего холестерина ≥ 5,0 ммоль/л;
- Уровень глюкозы > 6,1ммоль/л;
- Индекс массы тела > 25 кг/м^2;
- АД >140/90 мм. рт. ст.;
- Курение.

Все пациенты были разделены по возрастному критерию и суммарным ФР на 4 группы:

- молодые с наличием ФР ≥ 2 –11 человек;
- молодые без ФР –10;
- пожилые с наличием ФР ≥ 2 – 7;
- пожилые без ФР – 4 (рис.3).

Результаты и обсуждение

Описательная статистика для подгрупп представлена в виде суммарного значения показателей, стандартной ошибки среднего, медианы распределения. Достоверность различий между подгруппами оценивали методом однофакторного дисперсионного анализа. Различия считали значимыми при $p \leq 0,05$. Для статистического анализа использовали стандартный пакет программ SPSS версии 20.0 (IBM SPSS Soft-ware).

При анализе 2 групп пациентов выявлено достоверное снижение PI в правой подподбородочной артерии у пациентов с наличием атеросклеротических бляшек: 0,73± 0,16 против 1,51 ± 0,16 (p=0,009). В показателях RI правой подподбородочной артерии также отмечено достоверное снижение значений: 0,71 ± 0,04 против 0,81±0,02 (p=0,039).

При анализе PI правой лицевой артерии у пациентов 2 групп достоверных различий не выявлено (p=1,122), однако отмечается тенденция к снижению индекса при наличии атеросклеротических бляшек (рис.1).

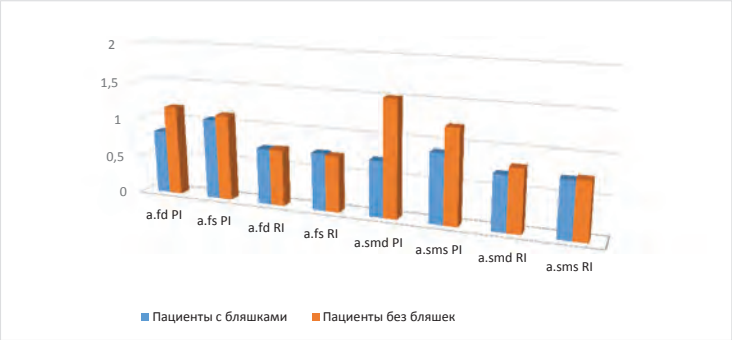

Рис. 1. PI и RI у пациентов с наличием и отсутствием атеросклеротических бляшек в экстракраниальном отделе брахиоцефальных артерий; *a.fd PI – PI arteria facialis dextra; a.fs PI – PI arteria facialis sinistra; a.fd RI – RI arteria facialis dextra; a.fs RI –RIarteria facialis sinistra; a.smd PI – PI arteria submentalis dextra; a.sms PI – PI arteria submentalis sinistra; a.smd RI – RI arteria submentalis dextra; a.sms RI – RI arteria submentalis sinistra.*

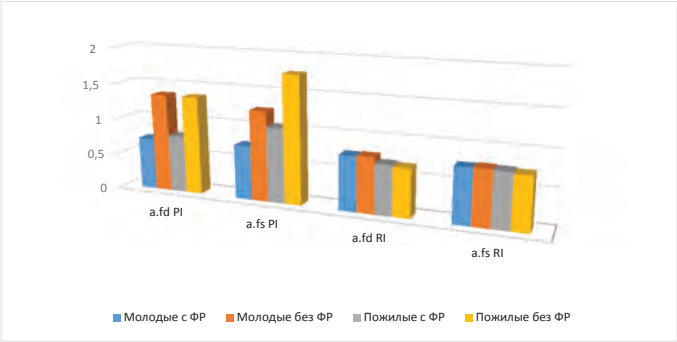

Рис.2. PI и RI лицевых артерий у пациентов с различными факторами риска развития ССЗ; *a.fd PI – PI arteria facialis dextra; a.fs PI – PI arteria facialis sinistra; a.fd RI – RI arteria facialis dextra; a.fs RI –RI arteria facialis sinistra.*

Анализ показателей PI в правой и левой подподбородочных артериях у пациентов молодого возраста с разными ФР развития ССЗ выявил достоверно значимые различия. Так, PI в правой подподбородочной артерии у молодых пациентов с наличием ФР составил 1,16± 0,29 против 1,82±0,18 у молодых пациентов без ФР (p=0,020). При анализе PI левой подподбородочной артерии обнаружилось достоверно значимое его снижение при наличии ФР. Так, у молодых пациентов с наличием ФР он составил 0,68 ± 0,43 против 1,57±0,18 у пациентов без ФР. Показатели RI лицевой и подподбородочной артерий существенно не различались у пациентов 4 групп (рис.2). Предположительно это объясняется тем, что стеноз артерий не превышал 50% и не было выявлено гемодинамически значимых бляшек.

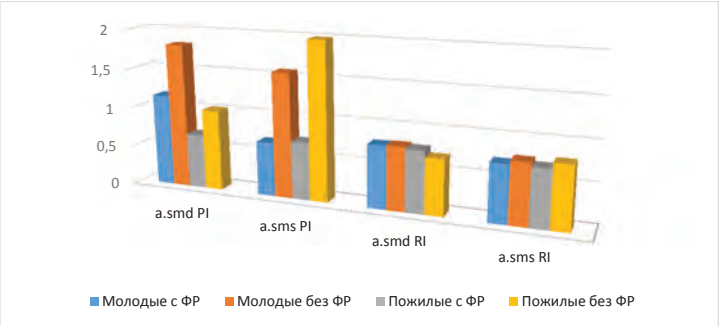

Рис.3. PI и RI подподбородочных артерий у пациентов с разными факторами риска развития ССЗ; *a.smd PI – PI arteria submentalis dextra; a.sms PI – PI arteria submentalis sinistra; a.smd RI – RI arteria submentalis dextra; a.sms RI – RI arteria submentalis sinistra.*

Обращает на себя внимание существенное различие показателей PI у молодых пациентов с наличием ФР и без них. RI и PI позволяют косвенно судить о величине периферического сопротивления сосудов. Однако PI более точно отражает его состояние, так как в формулу для его вычисления введена усредненная скорость кровотока. Анализ значений PI и RI при проведении УЗИ лицевой и подподбородочной артерий показал, что наличие или отсутствие ФР является достоверно более значимым критерием, чем возраст, при оценке структурно-функционального состояния сосудистой стенки (рис. 3).

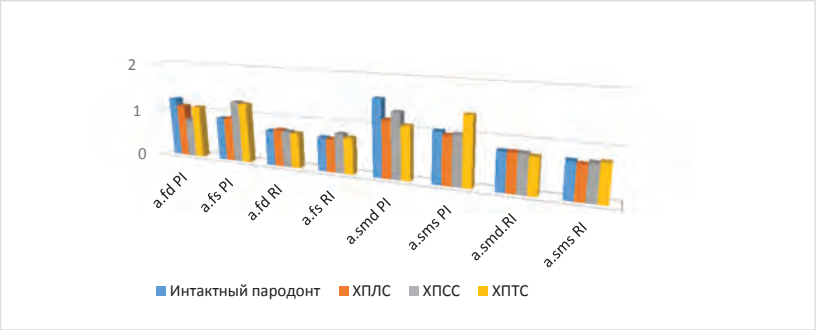

Рис.4 PI и RI в лицевых и подподбородочных артериях у пациентов с интактным пародонтом и пародонтитом разной степени тяжести; *ХПЛС –хронический пародонтит легкой степени; ХПСС- хронический пародонтит средней степени; ХПТС - хронический пародонтит тяжелой степени; a.fd PI – PI arteria facialis dextra; a.fs PI – PI arteria facialis sinistra; a.fd RI – RI arteria facialis dextra; a.fs RI –RI arteria facialis sinistra; a.smd PI – PI arteria submentalis dextra; a.sms PI – PI arteria submentalis sinistra; a.smd RI – RI arteria submentalis dextra; a.sms RI – RI arteria submentalis sinistra.*

Снижение PI отмечается при выраженной периферической вазодилатации. По мере увеличения степени тяжести пародонтита (рис.4) значения PI снижаются по сравнению с показателями нормы. При пародонтите легкой степени PI снижается незначительно ввиду того, что еще сохраняются компенсаторно-приспособительные механизмы регуляции тканевого кровотока благодаря наличию артериоло –венулярных анастомозов, через

которые происходит перераспределение тока крови. Динамика PI при пародонтите средней и тяжелой степени отражает развитие выраженного воспаления в тканях пародонта, которое сопровождается замедлением кровотока с явлениями стаза в микрососудах, вазодилатацией и значительным затруднением оттока в венулярной части микроциркуляторного русла, что свидетельствует о срыве компенсаторно-приспособительных механизмов в регуляции тканевого кровотока.

Таким образом, изменения сосудистой стенки представляют собой донозологическое состояние и являются отдельными факторами сердечно –сосудистого риска. Важно, что при отсутствии функциональных изменений имеются нарушения структурные, угрожающие дальнейшими гемодинамически значимыми нарушениями и повышающие риск развития ССЗ. Величины реологических индексов у пациентов с наличием атеросклеротических бляшек в артериях оказались достоверно ниже, чем у пациентов без атеросклеротических бляшек. Показатели PI и RI у молодых пациентов с наличием ФР достоверно ниже, чем у молодых пациентов без наличия ФР. Важно то, что реологические индексы у клинически здоровых молодых пациентов с наличием ФР схожи с таковыми у пожилых пациентов без ФР. ***Таким образом, наличие ФР имеет бóльшее значение, чем возраст пациентов.***

Анализ PI при воспалительных заболеваниях пародонта разных степеней тяжести свидетельствует о срыве компенсаторно-приспособительных механизмов в регуляции тканевого кровотока по мере нарастания тяжести пародонтита.

До настоящего времени не разработаны четкие критерии стратификации ССР по факту наличия ВЗП. Дальнейшее проведение исследований по оценке влияния лечения ВЗП на структурно-функциональное состояние сосудистой стенки и прогноза ССЗ необходимо для уточнения возможности использования данного параметра как независимого ФР острых сосудистых осложнений и разработке рекомендаций по изменению тактики ведения больных.

Оценка индивидуального сердечно-сосудистого риска у пациентов с воспалительными заболеваниями пародонта, основанная на ранней диагностике, анализе каждого ФР и их сочетания с учетом возрастных и поведенческих особенностей пациента, позволит оптимизировать проведение скрининговых программ и лечебно-профилактических мероприятий (коррекция модифицируемых ФР) с целью снижения риска развития ССЗ и их осложнений.

Список использованной литературы:

1. Алимский А.В. Особенности распространения заболеваний пародонта среди лиц пожилого и преклонного возраста // Стоматология для всех. – 2000. - №2. – С. 46-51.
2. Грудянов, А.И. Профилактика воспалительных заболеваний пародонта / А.И. Грудянов, В.В. Овчинникова. - М.: МИА, 2007. - 80 с.
3. Данилевский Н.Ф., Борисенко А.В. Заболевания пародонта. М.: Здоровье, 2000,- 464с.
4. Лелюк С.Э., Лелюк В.Г. Основные принципы гемодинамики и ультразвукового исследования сосудов // Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике. – М.: Видар, 1997. – С.185-220.
5. Лелюк С.Э., Лелюк В.Г. Ультразвуковая диагностика патологии магистральных сосудов // Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике. – М.: Видар, 1997. – С.221-255.
6. Леонтьев В.К., Пахомов Г.Н., Профилактика стоматологических заболеваний. –М. : Медицина, 2006. – 416 с.

7. Юдина Н.А. Оценка состояния тканей периодонта пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями // Стоматол. журн. – 2003. -№1. – С.50-52.
8. Zhu C.Z., Norris J.W. Role of carotid stenosis in ischemic stroke // Stroke.1990. V. 21. P.1131-1134.
9. Colgan M.P., Strode G.R., Sommer D.J. Prevalence of asympthomatic carotid disease: results of duplex scanning in 348 unselected volunteers // J. Vasc. Surg. 1988. № 8. P.674-678.
© Т.В. Авраамова, А.И. Грудянов, Н.Т. Хватова, 2014

УДК 61

В.И. Багапова, А.Ф. Исхакова, Э. В. Сахабиева
К.т.н., доцент кафедры «Технологического оборудования медицинской и легкой промышленности»
ФГБОУ ВПО «КНИТУ», Г.Казань, Российская Федерация

МОДИФИЦИРОВАННЫЕ ИНЪЕКЦИОННЫЕ ИГЛЫ С СИЛИКОНОВЫМ ПОКРЫТИЕМ

В хирургии широко применяются одноразовые инъекционные иглы. Использование стерильных одноразовых инъекционных игл существенно снижает опасность инфекционных осложнений, именно поэтому в настоящее время они получили очень широкое распространение. Инъекционные иглы применяются вместе со шприцами и системами для переливания крови или различных растворов .

В связи с этим актуальной проблемой является совершенствование способов их изготовления. [1, 2]

Для придания атравматичности иглам их трубку покрывают различными силоксановыми смазками. Одним из способов совершенствования инъекционных игл является нанесение на них покрытия. Это делается с целью повышения скольжения и снижения усилия прокола инъекционных игл однократного применения. Для этого на поверхность их трубки наносится силиконовое покрытие.

Материалом покрытия служила водная эмульсия полидиметилсилоксана, которая включает неионогенные ПАВ и консерванты. Данный материал нетоксичный, низковязкий и соответствует требованиям к силиконовым материалам, используемым в здравоохранении.

Надо отметить, что материал соответствует всем требованиям Европейской фармакопеи для полидиметилсилоксана.

В качестве материала сравнения была использована полидиметилсилоксановая жидкость ПМС-1000.Силиконовая эмульсия наносилась методом распыления. Распыление производится равномерно по всей длине цилиндра иглы.

Готовое покрытие, после испарения воды, представляет собой гладкую гидрофобную пленку полидиметилсилоксана. Горячая сушка осуществлялась при температурах 100 - 150 °С.После покрытия иглы имеют равномерную структуру и гладкую поверхность.

Результаты испытаний показали значительное снижение усилия прокола и скольжения по цилиндру иглы, исходя из чего, можно сделать вывод о повышении атравматичности инъекционной иглы после ее силиконизации.

Таким образом, покрытие стерильных одноразовых инъекционных игл силиконовым покрытием, материалом которого служит водная эмульсия полидиметилсилоксана,

позволяет получать хирургические одноразовые инъекционные иглы с гладкой поверхностью, что повышает их атравматичность.

Наряду с улучшенными фрикционными свойствами модифицированные игл сохраняют высокие прочностные свойства .

Список использованной литературы:

1. Пат. 2468047 Российская Федерация, МПК C08L83/04, C10M107/50 A61M5/32.Силиконовая композиция для смазки иглы инъекционной / Киселев В.Я., Шеваров В.С., Киселев М.В., Шеваров С.В.; заявка № 2011104167/05, заявл.08.02.2011; опубл. 20.08.2012

2. Пат 2233675 Российская Федерация, МПК7 A61M5/32. Способ изготовления иглы инъекционной однократного применения / Шеваров В.С., Лукоянов А.В., Киселев В.Я., Захаров С.Ю., Муравьева В.И.; заявка № 2002135474/15, заявл. 31.12.2002; опубл. 10.08.2004

© В.И. Багапова, А.Ф. Исхакова, Э. В. Сахабиева, 2014

УДК - 616.-001/-002-053.4

В.А. Горбатов[1]
ст. преподаватель кафедры педиатрии
Н.Г. Герасимова[1]
профессор кафедры педиатрии
Т.Е. Чашина[2]
зав. отделением аллергологии
[1]ФГБОУ ВПО «Мордовский госуниверситет имени Н.П.Огарева»
[2]Детская республиканская клиническая больница, г. Саранск, Российская Федерация

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА У ДЕТЕЙ-ДОШКОЛЬНИКОВ

Атопический дерматит (АтД) (атопическая экзема, синдром атопической экземы/дерматита) (МКБ-10: L20) - хроническое аллергическое воспалительное заболевание кожи, сопровождающееся зудом, возрастной морфологией высыпаний и стадийностью. [1. с.296; 3. с.21]. АтД в типичных случаях начинается в раннем детском возрасте, может продолжаться или рецидивировать в зрелом возрасте, значительно нарушает качество жизни больного и членов его семьи [1. с.296; 2. с.424]. АтД в большинстве случаев развивается у лиц с наследственной предрасположенностью и часто сочетается с другими аллергическими заболеваниями, такими как бронхиальная астма (БА), аллергический ринит (АР), пищевая аллергия. [1. с.296].

Цель исследования: Изучить клинические особенности атопического дерматита у детей раннего дошкольного возраста.

В ходе работы проводился ретроспективный анализ 50 историй болезни (форма № 003/у) детей раннего дошкольного возраста (от 1 года до 5 лет), находившихся на стационарном обследовании и лечении в отделении аллергологии ДРКБ г. Саранска в 2013-14г. с диагнозом «Атопический дерматит». Проводилась статистическая обработка данных

анамнеза, клинических проявлений, сопутствующей патологии, лабораторно-инструментальных исследований больных.

Результаты исследования.

Неблагоприятный акушерский анамнез отмечался у половины матерей (25): у 9 (18%) матерей токсикозы I половины беременности; у 16 (32 %) больных токсикозы II половины беременности, у 8 из них (16%) угроза прерывания беременности. У 12% матерей проведено в родах кесарево сечение по медицинским показаниям. У одной матери в анамнезе профессиональная вредность: работала лаборантом (кислоты и щелочи).

Неблагоприятный аллергологический анамнез удалось выяснить у родителей и ближайших родственников, примерно поровну по линии отца и матери: бронхиальная астма у 9 (18%), АтД у 7 (14%), аллергический риносинусит у 5 (10%), экзема у 4 (8%). Одна мама отмечала нарушения питания во время беременности – любила кушать мандарины.

При поступлении у всех детей (со слов родителей) отмечались следующие жалобы: зуд кожи и сыпь на коже различной степени выраженности (у всех 50 больных – 100%). Отмечались типичная морфология и локализация кожных высыпаний: экзематозные кожные высыпания, локализующиеся на лице и на разгибательных поверхностях конечностей, сухость, мокнутие кожных покровов и другие проявления. Отмечались следующие кожные проявления АтД: гиперемия на коже, чаще на щеках у 28 детей – (56%); сухость кожи у 36 детей – (72%); шелушение кожи у 24 детей – (48%); мокнутье кожи (14 детей – 28%); трещины и расчесы кожи (8 детей -16%), отек на лице, веках, кистях рук в незначительной степени выраженности отмечался у 7 детей (14%). Наиболее частой локализацией изменений на коже были: лицо (62%), верхние и нижние конечности (соответственно 36% и 32%), несколько реже отмечались изменения кожи туловища и всего тела (24%) (табл.1)

Таблица 1.

Клиническая картина у больных атопическим дерматитом

Клинические симптомы	Абсолютное число	%
Сыпь на коже (различной степени выраженности)	50	100
Зуд кожи	50	100
Гиперемия на коже	28	56
Сухость кожи	36	72
Шелушение кожи	24	48
Мокнутье кожи	14	28
Трещины кожи, расчесы	8	16
Отек лица, век, кистей рук	7	14
Заложенность в носу, насморк	8	16
Приступы чихания	3	6
Слезотечение, зуд глаз, гиперемия конъюнктивы, склер	9	18
Кашель	10	20
Приступы затрудненного дыхания, одышка	6	12

При АтД у обследованных детей отмечалось не только поражение кожи, но и внутренних органов и систем. Отмечались и различные другие клинические симптомы из-за других аллергических заболеваний, таких как БА, АР, аллергический конъюнктивит. Отмечалась заложенность носа, насморк у 8 (16%) детей; приступы чихания у 3 (6%);

слезотечение, зуд глаз, гиперемия конъюнктивы, склер у 9 (18%) детей. У больных с заболеваниями органов дыхания отмечался кашель - 10 детей (20%), приступы затрудненного дыхания, одышка у 6 детей.

В анамнезе у обследованных детей отмечалась пищевая аллергия в виде сыпи: у 12 (24%) детей на сладкое; у 6 (12%) на рыбу; у 8 (16%) на цитрусовые; у 12 (24%) на шоколад; у 7 (14%) на куриное мясо; у 4 (8%) на мед; у 6 (12%) на яйцо; у 6-х (12%) детей на другие продукты (виноград земляника, орехи). Лекарственная аллергия на антибиотики отмечалась в анамнезе в виде сыпи на коже: у троих детей - группа пенициллина, у двоих - на цефалексин, гентамицин. По одному отмечалась аллергическая реакция на лекарства в сиропах, и витамин B_6 в виде сыпи на коже и зуда.

При лабораторно-инструментальном обследовании, с учетом анамнестических данных, выявлена сопутствующая патология органов пищеварения: у половины детей - ДЖВП, у 36% - гастродуоденит, у 26%- хронический гастрит, у 23% - функциональное расстройство желудка, у 30% - дисбактериоз кишечника, реактивный гепатит у 16 детей (32%), реактивный панкреатит у 19 (38%), лямблиоз у 6 (12%), глистные инвазии у 4 (8%). Сопутствующую патологию подтверждали данные УЗИ исследований: признаки незначительной гепатомегалии и уплотнения паренхимы печени, реакции сосудов печени, признаки реактивного состояния поджелудочной железы. При интерпретации гемограммы у единичных детей (4) выявлены признаки анемии легкой степени тяжести; у треть больных отмечались воспалительные изменения в виде лейкоцитоза до $12x10^9$/л; эозинофилия (средняя величина эозинофилов составила 7,2%). Высокая степень эозинофилии (от 12 до 24%) наблюдалась у детей с сопутствующей паразитарной инвазией (лямблиоз, энтеробиоз). Показатели билирубина, тимоловой пробы и глюкозы крови у всех больных были в пределах нормы. У части больных (8), с тяжелой степенью тяжести АтД, имело место незначительное повышение трансаминаз крови (АЛТ, АСТ) до 0,9 – 1,25 ммоль/л; хотя средние показатели не превышали норму. Средние показатели общего IgE составили – (346,4±74,2 МЕ/мл). При проведении исследования (мазок на микрофлору) пораженных участков кожи у больных с АтД было выделено Staphylococcus aureus (86%) и у 67% больных Malassezia; из них 84% Malassezia Restricta; Malassezia Furfur -36%.

Выводы:

1.У детей, получавших лечение по поводу АтД, отмечался неблагоприятный акушерский, неблагоприятный аллергологический анамнез, раннее искусственное вскармливание, частые ОРВИ, дисбиоз кишечника в анамнезе.

2. Клинические проявления АтД у детей-дошкольников разнообразны. У большей части детей имеет место патология желудочно-кишечного тракта и другие сопутствующие заболевания.

3. Для обострения АтД характерны воспалительные изменения в гемограмме, протеинограмме, характерно повышение общего IgE, специфического IgE.

4. Диета больных АтД должна строиться по типу элиминационной с исключением пищевых продуктов, являющихся облигатными аллергенами.

5. При обострении АтД, в зависимости от формы, необходимо проведение комплексной индивидуальной терапии, включающей противовоспалительную терапию, антибактериальные средства, гипосенсибилизирующую терапию, местную терапию, иммунотерапию и, по показаниям, глюкокортикоидные гормоны.

Список использованной литературы:

1. Аллергия у детей: от теории – к практике. Под ред. Л.С. Намазовой-Барановой. М.: Союз педиатров России. 2010-2011. 667с.

2. Детская аллергология. Руководство для врачей./ под редакцией А.А.Баранова, И.И. Балаболкина. – Москва, 2006.-688с.

3. Современная стратегия терапии атопического дерматита: программа действий педиатра. Согласительный документ Ассоциации детских аллергологов и иммунологов России. – Москва, 2004. – 96с.

© В.А. Горбатов, Н.Г. Герасимова, Т.Е. Чашина, 2014

УДК 72.01

М.В.Золотарева (СПбГАСУ)
канд. архитектуры

ВЫЯВЛЕНИЕ ИСТОРИЧЕСКИХ ЗАКОНОМЕРНОСТЕЙ РАЗВИТИЯ СИСТЕМЫ ВЫСОТНЫХ ДОМИНАНТ В ЦЕНТРАЛЬНОЙ ЧАСТИ САНКТ-ПЕТЕРБУРГА

(на основе работ художников и графиков XVIII – начала XIX вв.)

Санкт-Петербург представляет собой единство объемно-планировочных структур, формирование, которых проходило на протяжении XVIII – XX вв.

Для выявления закономерности развития системы высотных доминант в исторической части Санкт-Петербурга не достаточно провести анализ формирования его планировочной структуры, представленной на фиксационных и проектных генеральных планах, фиксирующих динамику развития города. Важнейшим материалом для исследования этого процесса является изобразительный ряд: гравюры и рисунки художников XVIII – XIX вв., а начиная с конца XIX – начала XX вв. фотоматериалы.

В настоящем исследовании были использованы известные генеральные планы города, а также «фиксационный материал», представленный в гравюрах и рисунках художников XVIII в. – первой половины XIX в: А.И.Ростовцева, А. Ф.Зубова, Х. Марселиуса. М. И. Махаева, П. Де Сент-Илера, И. Соколова, А. Горихвостова; рубежа XVIII – XIX вв. Бенжамена Патерсена, В.С.Садовникова, Д.А.Аткинсона, Анжелло Тозелли,

Работы этих мастеров максимально точно фиксировали городской пейзаж, позволяя проследить изменения архитектурно-пространственной структуры города, давая возможность выявить соотношение высотных вертикальных доминант с их окружением, проанализировать изменение областей из влияния.

Петер I большое внимание уделял пропаганде в Европе нового градостроительного искусства России, строительства новой ее столицы, Санкт-Петербурга. В Россию приглашаются голландские граверы (Пикарт, Эллигер, Марселиус), которым было поручено в кротчайший срок обучить этому ремеслу русских мастеров. Результатом этого является большое количество фиксационного материала города 1704-1727 гг., выполненного с документальной точностью, в том числе и русскими мастерами. Это

Петербург был основан в 1703 г., на фоне войны со Швеций за освобождение русских земель, за выход к Балтийскому морю. Поэтому первоначально город, строился, как военно-морская крепость. Поэтому первые высотные сооружения, определяющие силуэт города в начале его строительства имели в большей степени стратегическое значение.

Силуэт города определяли бастионы Петропавловской крепости и Адмиралтейства, над этим доминировал шпиль-шпиц - Петропавловского собора и построенная на Петровском

острове Петровская церковь Святой Троицы. Петропавловский и Троице-Петровский храмы были заложены практически одновременно, в 1703 г. Первоначально они были деревянными. Это прекрасно демонстрируют работы А.И.Ростовцева

Историческим изобразительным документом эпохи является гравюра А.Ф.Зубова «Панорама Петербурга», датируемая 1716 г. [1, с.120]. Следует отметить, что эта гравюра была выполнена спустя всего 13 лет с момента закладки города. Поэтому она представляет для исследователей неоценимый материал.

Это широко развернутая панорама, в которую вошли постройки Васильевского острова, Петропавловская крепость, здания Петербургской стороны, Литейной части и набережная реки Фонтанки. По этому произведению гравировального искусства мы можем судить, каким видели Петербург современники художника, как был застроен город к этому времени, какой он имел облик.

Завершение Северной войны способствовали росту города. Под защитой крепостей сформировались жилые территории - слободы. Следует отметить, что Петербург с первых лет своего строительства был ориентирован на береговые линии Невы. Речной фасад города должен был демонстрировать величие столицы Российской Империи. Именно этому было посвящено строительство последующих лет.

Опорными силуэтными объектами в 20-е гг. XVIII в. по прежнему являются комплексы военного значения и церкви на правом берегу Невы. Однако в панорамах этого времени можно увидеть развитие силуэта города, сформированного новыми культовыми постройками. Так на Васильевском острове строится Воскресенская церковь (существовавшая в период 1713-1730 гг.), находившаяся между Меншиковским дворцом и зданием Двенадцати коллегий. Своеобразным фиксационным материалом служит Рисунок Х. Марселиуса. 1725 г.

В это же время рядом с Адмиралтейством была построена первоначально деревянная Церковь Исаака Долматского, к 1727 перестроенная в камне И это только речь идет о сооружениях формирующих невскую перспективу.

Выпущенный в 1753 г. план города является ценным материалом не только историко-градостроительного характера. План сопровождался двенадцатью гравированными видами города по рисункам художника М.И.Махаева. Художник продолжает традицию перспективно-панорамных петровских гравюр. Однако есть и отличие. Изменяется линия перспективы, она приближается к уровню человеческого глаза. Но что наиболее важно наряду с парадными видами Махаев изображает камерные уголки города.

Перспективные рисунки позволяют проанализировать объемно-пространственную композицию центральных территорий города, оценить характер зон видимости композиционных акцентов различного характера.

Например на перспективе, обращенной в сторону наплавного моста, ярким композиционным центром Адмиралтейской части [2, с. 58] выделяется церковь Исаакия Долмацкого. Кроме церкви силуэтными доминантами на этом участке, выступают здание Кунсткамеры (в составе комплекса Академии наук), Адмиралтейство и крупный объем дворца Елизаветы Петровны.

На всех перспективах присутствует широкое раскрытие пространства Невы. Пред нами застройка невских берегов предстает как центральный ансамбль столицы. Все панорамы Махаева позволяют оценить взаимосвязь основных доминант на левом и правом берегах Невы.

Изображение Петербурга рубежа XVIII - XIX вв. представлено на гравюрах Бенжамена Патэрсона. Художник композиционно выстраивает свои работы, детально прорисовывая

передние планы. Изображая здания он с фотографической точностью прорисовывает их, позволяя датировать время их постройки

На рубеже веков и первые годы XIX в. начал формироваться ансамбль главной респектабельной улицы столица Невского проспекта. Патэрсоном были зафиксированы его основные композиционные узлы: Адмиралтейство, Казанский собор, участок Гостиного двора, Аничков дворец и Аничков мост. Спустя почти 30 лет панорамы главной улица столицы, каждый дом которой будет изображен с документальной точностью, выполнит В.С.Садовников.

В начале XIX вв. популярность приобретают городские панорамы. Одной из первых подобных работ стала панорама Д.А.Аткинсона. Его панорама выполнена с высоты здания Академии наук. Работа Д.А.Аткинсона представляет большой интерес поскольку на его панораме изображен Санкт-Петербург XVIII в., который в XIX в. претерпит значительные изменения.

Следующая фиксация центральных панорам Невы была предпринята в 1820 г. художником Анжелло Тозелли. Тозелли воспроизвел те же виды что и Д. А. Аткинсон, отчасти потому, что хотел продемонстрировать, как изменился облик города в первые 20 лет XIX в. [3, с. 5]. В это время были возведены Адмиралтейство от проекту А. Д. Захарова, Биржа по проекту Ж.-Ф. Тома де Томона. На десяти листах изображена круговая панорама набережных Невы, включающая два ее рукава –Большую и Малую Неву. Зрителю предлагается обозреть Санкт-Петербург с той же точки академической Обсерватории - башни Кунсткамеры. Следует отметить, что выбранная точка в полной мере не позволила отразить изменение архитектурного ландшафта Невы, поскольку изображение Биржи выполнено с ее тыльной стороны, где вокруг здания в это время были разбиты огороды.

Сделанная с высокой точки панорама Тозелли позволяет фиксировать, как доминанты приневского ансамбля, так и дальние планы, композиционные акценты, работающие на силуэт и перспективы прочих районов города. Например на первом листе панорамы изображена застройка набережной от Зимнего дворца Растрелли до Старого Эрмитажа Фельтона. Здания, построенные под один карниз, позволяют увидеть доминанты заднего плана: башню собора в Зимнем дворце, купола Преображенского собора, и слева купола Смольного монастыря.

На других листах (с изображением Адмиралтейства) видны. башня Думы, купол Казанского собора, Владимирская и Успенская церкви.

Дальние планы, листов изображающих панораму нижнего течения Невы фиксирую основные композиционные доминанты района Коломны: Никольский собор и Покровская церкви.

Панорама Васильевского острова дает возможность определить основные акценты его перспектив. На набережной это купол Академии Художеств, а в глубине района купола Андреевского собора. Благовещенской и Екатерининской церквей.

Исследование исторических закономерностей развития системы высотных доминант в центральной части Санкт-Петербурга на основе работ художников и графиков XVIII – начала XIX вв. Позволяет сделать следующие выводы

1. Первые высотные сооружения, определяющие силуэт города в начале его строительства имели в большей степени стратегическое значение. Силуэт города определяли бастионы Петропавловской крепости, Адмиралтейства, Петропавловского собора и Петровской церкви Святой Троицы.

2. К 1730-м гг. на территории невских берегов сформировался центральный композиционный ансамбль столицы. Панорамы невских берегов, выполненные М. И. Махаевым, позволяют оценить взаимосвязь основных доминант на левом и правом берегах

Невы, в которые входят Петропавловская крепость. Здание Кунсткамеры, Адмиралтейство, Церковь Исаакия Долматского и др.

3. Панорамы Петербурга, рубежа веков и первых лет XIX в. выполненные с птичьего полета позволяют фиксировать, как доминанты приневского ансамбля, так и дальние планы, композиционные акценты, работающие на силуэт и перспективы прочих районов города (Адмиралтейской части. Васильевского острова, Коломна. Петровского острова, района Смольного монастыря). Рисунки этого времени фиксируют город XVIII в.

4. Совершенство пространственной композиции Санкт-Петербурга, созданной к первой половины XIX в. ставит его в один ряд с лучшими произведениями мирового градостроительного искусства. В этот период были построены крупные ансамбли Дворцовой, Сенатской, Михайловской площадей и Александринского театра, Стрелки Васильевского острова и другие. Построены такие объекты, как Казанский собор, здание Горного института, новое здание Адмиралтейства. Были запроектированы мосты протоков и каналов города.

Литература

1.Комелова Г. Н. Панорама Петербурга - гравюра А. Ф. Зубова // Культура и искусство петровского времени. – Л., 1977. – С. 111-143

2.К.В.Малиновский "Михаил Иванович Махаев." - СПб, Книга». 2008. 224 с.

3. Angelo Toselli Panorama of Peterburg in 1820 / Анжело Тозелли Панорама Петербурга 1820 года, Альбом репродукций. – М.:Художник РСФСР – 1992. -12 с.

© М.В.Золотарева, 2014

УДК 616.366

[2] Э.А. Исангулова,[1] Кильдебекова Р.Н.,

[1] ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет» [2] МБУЗ Поликлиника № 49 г. Уфа.

РОЛЬ ЦЕНТРА ЗДОРОВЬЯ В ДИСПАНСЕРИЗАЦИИ БОЛЬНЫХ С БИЛИАРНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

Актуальность: Внедрение эффективных методов профилактики на базе центра здоровья при проведении диспансеризации является одной из основополагающих составляющих демографической политики нашей страны. Диспансеризация населения предусматривает систему охраны здоровья населения, заключающуюся в активном наблюдении за здоровьем разных контингентов с учетом условий труда и быта, обеспечении правильного физического развития, предупреждении заболеваний путем проведения социальных, санитарно-гигиенических и лечебно-профилактических мероприятий [2,3]. Диспансеризация направлена на раннее выявление соматической патологии и проведение превентивных мероприятий по коррекции поведенческих факторов риска [4,1]. Принципы профилактической и лечебной медицины особенно эффективны при применении современных и высокотехнологичных методов ранней диагностики.

Цель: Изучить частоту факторов риска развития заболеваний билиарной системы у лиц молодого возраста по результатам проведенной диспансеризации.

Материалы и методы: Проведен комплексный профилактический медосмотр 490 лиц молодого возраста, средний возраст составил 32,1 ± 3,2 года, из них мужчин – 122 (24,9%),

женщин –368 (75,1%). Диспансеризация проходила в два этапа. На I этапе при скрининговом обследовании уточняли факторы риска развития хронических неинфекционных заболеваний, проводили антропометрию, расчет индекса массы тела (ИМТ) нормальная масса тела была (кг/рост^2) 18,5-24,9, избыточная масса тела – 25,0-29,9, определение уровня глюкозы и холестерина в крови. На II этапе исследования лицам с билиарной патологией проводили ультразвуковое исследование брюшной полости для уточнения диагноза на аппарате LOGIQ P5. Моторику желчного пузыря оценивали по ответной реакции на желчегонный стимулятор – сорбит, исследовали через 15, 30, 45, 60 и 90 минут. Для оценки пищевого поведения использовали голландский опросник DEBQ, психологическое состояние определяли по Гиссенскому опроснику, эмоциональные расстройства по уровню тревожности Спилбергера-Ханина, качество жизни по опроснику SF-36. Проведенные исследования выполнены в соответствии с Хельсинской декларацией.

Результаты исследования: Анализ результатов диспансеризации среди лиц молодого возраста показал, что впервые выявлена патология билиарного тракта у 134(27,3%) пациентов, из них у 122 (24,9%) функциональное расстройство желчного пузыря, у 11 (2,2%) хронический холецистит, и у 1 (0,2%) желчекаменная болезнь. Для проведения профилактических мероприятий были определены диспансерные группы здоровья: 1 группа (здоровые лица) – 214 (43,7%), 2 группа (лица с функциональными расстройствами) – 220 (44,9%) и 3 группа (хронические заболевания) – 56 (11,4%) обследованных.

Индекс массы тела у 442 (90,2%) обследуемых был в пределах нормы, у 2(0,4%) низкая масса тела, у 46 (9,4%) избыточная масса тела.

Нами были изучены результаты диспансеризации 122 пациентов с дискинезией желчного пузыря. Анализ частоты факторов риска развития билиарной патологии у лиц молодого возраста выявил нарушение питания у 114 (93,5%), пищевую аллергию у 1 (0,8%), низкую физическую активность у 72 (59,1%), курение у 49 (40,2%), употребление алкоголя 24 (19,7%), психоэмоциональные нарушения у 67 (54,9%) и вегетативные расстройства у 96 (78,7%) обследуемых, что может способствовать развитию моторно-тонических нарушений билиарного тракта.

Ультразвуковое исследование выявило аномалии формы желчного пузыря в виде перегиба у 57 (46,7%), S- образный желчный пузырь у 6 (4,9%) и овальной формы у 59 (48,4%) пациентов. Длина желчного пузыря была в пределах 68,5± 0,2 мм; толщина стенки составила 1,9±0,2 мм. При изучении моторно-эвакуаторной функции выявлено, что через 15 минут 50% опорожнения желчного пузыря было у 46 (37,7%) пациентов, через 30 минут – у 74(60,7%), через 45 минут - у 79 (64,8%), через час - у 83 (68,1%) и в течении 90 мин у 120 (98,4%) обследуемых.

Анализ данных опросника пищевого поведения DEBQ выявил нарушения пищевого поведения у 73 (59,9%) преобладал экстернальный тип, у 34 (27,9%) эмоциогенный, у 2 (1,6%) ограничительное пищевое поведение, когда на фоне строгих диет развивается диетическая депрессия, сменяющаяся периодами переедания и у 13 (10,7%) отсутствовали нарушения питания.

Показатели «Гиссенского опросника» выявили что шкала «Истощения» составила 3,2 ±0,2 балла, шкала «Желудочные жалобы» 3,5 ±0,2 балла, шкала «Ревматические жалобы» 2,4 ±0,2 балла, шкала «Сердечные жалобы» 2,2 ±0,2 балла и шкала «Интенсивность жалоб» 6,8 ±0,5 балла, свидетельствующие о преобладании соматических жалоб.

При изучении психологического здоровья исследуемых объективными критериями является выраженность психоэмоционального напряжения, тип его вегетативного регулирования. Показатели Спилбергера-Ханина выявили высокий уровень личностной тревожности (48,6±1,3 балла) у 38(31,1%), умеренный (40,3±0,6 балла) у 67(54,9%) и низкий

уровень (27,2±0,5 балла) у 17(13,9%) лиц. Высокий уровень реактивной тревожности (51,3±0,6 балла) у 40(32,8%), умеренный (43,6±0,4 балла) у 63(51,7%) и низкий уровень (29,5±0,7 балла) у 19(15,6%) лиц.

Сравнительный анализ качества жизни, проведенный по опроснику SF-36, выявил ухудшение в сравнении со здоровыми лицами. Показатель жизненной активности у здоровых составил 53,4±2,6 балла, а при функциональных нарушениях желчного пузыря 46,3±2,3 балла, психическое здоровье 58,6±2,9 и 50,2±2,4 балла, социальное функционирование 45,2±2,2 и 40,2±1,9 балла и общее здоровье 62,5±3,1 и 52,8±2,6 балла соответственно. Более низкие показатели качества жизни наблюдались у лиц с функциональным расстройством желчного пузыря.

Больным с дискинезией желчного пузыря на базе центра здоровья проводилась обучающая программа, которая заключалась в повышение мотивации лиц молодого возраста к здоровому образу жизни, уменьшению или нивелированию имеющихся факторов риска, выполнению врачебных рекомендаций, повышении информированности пациентов о своем заболевании. Им рекомендовались занятия лечебной физкультуры с персонализированным подбором упражнений в зависимости от тонуса желчного пузыря. Таким образом, проведение превентивных мероприятий по борьбе с негативными поведенческими факторами риска и своевременное лечение может предупредить развитие заболеваний, прогрессирование осложнений и инвалидизации населения.

Список используемой литературы:

1. Захарченко В.М., Новикова В.П., Успенский Ю.П. и др. Пищевое поведение у детей школьного возраста и влияющие на него факторы // Вестник Санкт-Петербургского университета. – 2009. - №11. – С. 268-272.
2. Нечаев В.С., Петрова И.А., Иванова Л.Г. Диспансеризация, инновационные технологии и здоровье здоровых // Бюллетень национального научно-исследовательского института общественного здоровья РАМН. – 2014. -№2. – С. 104-106.
3. Позднякова М.А., Королёва Т.А. К вопросу совершенствования диспансерного учета в амбулаторно-поликлинических учреждениях // Российский медико-биологический вестник имени Академика И.П.Павлова. – 2009. - №2. – С. 63-66.
4. Щепин О.П., Коротких Р.В. Диспансеризация как необходимый путь оздоровления населения России // Бюллетень национального научно-исследовательского институт общественного здоровья РАМН. – 2012. - №1. – С. 7-10.

© Р.Н. Кильдебекова, Э.А. Исангулова, 2014

УДК 616.366

Э.А. Исангулова, врач терапевт, МБУЗ Поликлиника №49, г.Уфа, РФ
Р.Н. Кильдебекова, Д.м.н., профессор кафедры мобилизационной подготовки и медицины катастроф здравоохранения Башкирский ГМУ г.Уфа, РФ
Л.Р. Мингазова, К.м.н., преподаватель кафедры мобилизационной подготовки и медицины катастроф здравоохранения Башкирский ГМУ г.Уфа, РФ

ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ ЗДОРОВЬЯ ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА С ФУНКЦИОНАЛЬНЫМ РАССТРОЙСТВОМ ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ

Актуальность. За последние годы по данным многих исследователей (П.В. Бундзен, О.М. Евдокимова, Л.Э. Унесталь) у лиц молодого возраста отмечается ухудшение состояния здоровья. Высокая стрессогенность социально-экономических факторов, экологических условий и стиля жизни в современном обществе обусловливает снижение уровня психофизического состояния и психосоциального

здоровья населения[2]. В настоящее время в России имеется ряд социально-экономических проблем, являющихся причиной возникновения заболеваний: стрессовые ситуации в повседневной жизни, снижение материального уровнячжизни, ухудшение питания, усиление неблагоприятных экологических воздействий[3]. Негативные поведенческие факторы риска могут быть причиной возникновения или обострения гастроэнтерологической патологии, обусловленные функциональными нарушениями. Дисфункция билиарного тракта это проблема, влияющая не только на качество жизни пациента, но и способствующая нарушению моторно-эвакуаторной функции желчевыделительной системы[1]. Учитывая актуальность данной проблемы необходимо углубленное изучение клинико-функциональных изменений билиарной системы у лиц молодого возраста для обоснования и разработки новых медицинских технологий.

Цель исследования: Оценить состояние здоровья лиц молодого возраста с функциональным расстройством желчного пузыря.

Материалы и методы: Проведено клиническое обследование 122 пациентов молодого возраста с функциональным расстройством желчного пузыря, отобранные методом простой рандомизации, средний возраст составил 25,1±3,2 лет, из них мужчин 43(35,2%), женщин 79(64,8%). Комплексное обследование пациентов проводилось с использованием общеклинических и лабораторных данных. Диагноз «Функциональное расстройство желчного пузыря» верифицировался согласно Римского консенсуса III (2006). Ультразвуковое исследование органов брюшной полости проводилось на аппарате OLIMPUS (Япония) с оценкой формы, длины и толщины стенки желчного пузыря.

Уровень реактивной тревожности определяли по методу Спилбергера – Ханина. Характеристика психоэмоционального состояния проводилась по методике САН (Доскин В.А., 1973) и по тесту Люшера с определением уровня стресса и работоспособности. Для оценки пищевого поведения использовали голландский опросник DEBQ, психологическое состояние определяли по Гиссенскому опроснику, качество жизни по опроснику SF-36.

Результаты исследования: Нами были изучены результаты диспансеризации 122 лиц с функциональным расстройством желчного пузыря. Анализ частоты факторов риска развития билиарной патологии у лиц молодого возраста выявил нарушение питания у 114 (93,5%), пищевую аллергию у 1 (0,8%), низкую физическую активность у 72 (59,1%), курение у 49 (40,2%), употребление алкоголя 24 (19,7%), психоэмоциональные нарушения у 67 (54,9%) и вегетативные расстройства у 96 (78,7%) обследуемых, что может способствовать развитию моторно-тонических нарушений билиарного тракта.

Ультразвуковое исследование выявило аномалии формы желчного пузыря в виде перегиба у 57 (46,7%), S- образный желчный пузырь у 6 (4,9%) и овальной формы у 59 (48,4%) пациентов. Длина желчного пузыря была в пределах 68,5± 0,2 мм; толщина стенки 1,9±0,2 мм.

У пациентов с функциональным расстройством желчного пузыря наблюдались изменения психоэмоционального состояния, анализ показателей тревожности выявил высокий уровень личностной тревожности (48±2,3 балла) у 53 (43,5%), умеренный (36,9 ±1,8 балла) у 52(42,6%) и низкий уровень (28,1±1,4 балла) у 17 (13,9%) лиц; изменения реактивной тревожности были более выражены, высокий уровень (53,1±2,6 балла) у 61(50,02%), умеренный (39,4±1,9 балла) у 42 (34,4%) и низкий уровень (25,1±1,2 балла) у 19(15,6%) лиц. У пациентов с функциональным расстройством желчного пузыря отмечался высокий уровень личностной и

реактивной тревожности, что свидетельствует о высоком уровне напряжения адаптационных механизмов личности.

У лиц с функциональным расстройством желчного пузыря наблюдалось ухудшение психологического здоровья, так уровень Самочувствия составил 4,8±0,2 балла, а в группе контроля 5,4±0,3, Активности 4,4±0,2 балла и 5,6±0,2 балла и Настроения 4,5±0,2 и 5,4±0,2 балла соответственно. Анализ психоэмоционального статуса показал негативные изменения, так уровень Стресса по тесту Люшера составил 23,8±1,2 балла, а в группе контроля 18,6±2,2 Работоспособность 17,9±0,9 балла и 15,5±2,7 соответственно, что свидетельствует о напряжении регуляторных систем и истощении функциональных резервов организма.

Анализ данных опросника пищевого поведения DEBQ выявил нарушения пищевого поведения: у 73 (59,9%) преобладал экстернальный тип, у 34 (27,9%) эмоциогенный, у 2 (1,6%) ограничительное пищевое поведение и у 13 (10,7%) отсутствовали нарушения питания.

По результатам анализа «Гиссенского опросника» у лиц с функциональным расстройством желчного пузыря выявили, что шкала «Истощения» составила 3,2 ±0,2 балла, шкала «Желудочные жалобы» 3,5 ±0,2 балла, шкала «Ревматические жалобы» 2,4 ±0,2 балла, шкала «Сердечные жалобы» 2,2 ±0,2 балла и шкала «Интенсивность жалоб» 6,8 ±0,5 балла, свидетельствующие о преобладании соматических жалоб.

Изучение качества жизни у лиц с функциональным расстройством желчного пузыря по опроснику SF-36, выявил ухудшение по сравнению со здоровыми лицами, так показатель жизненной активности составил 46,3±2,3 балла, против контрольной группы - 53,4±2,6 балла, психическое здоровье 50,2±2,4 балла и 58,6±2,9 балла, социальное функционирование 40,2±1,9 балла и 45,2±2,2, общее здоровье 52,8±2,6 балла и 62,5±3,1 соответственно, указывающее на снижение уровня психологического здоровья.

Выводы: Результаты проведенного нами исследования дают основание утверждать, что на развитие функционального расстройства желчного пузыря у лиц молодого возраста влияют негативные поведенческие факторы риска: характер питания, гиподинамия, курение, увеличение количества стрессовых ситуаций. Выявленные изменения психологического и физического здоровья свидетельствуют о необходимости ранней профилактики патологии билиарного тракта у лиц молодого возраста, проведение обучения о формировании здорового образа жизни (отказ от курения, занятие физической культурой и спортом, правильное питание), обязательная диспансеризация, включающая скрининговые обследования лиц имеющих факторы риска развития заболеваний.

Список использованной литературы:

1. Вазгомент О.В., Устинова О.Ю., Аминова А.И. и др. Ультразвуковая диагностика особенностей дисфункциональных расстройств билиарного тракта у детей, проживающих в условиях воздействия хрома, никели и хлороформа // Фундаментальные исследования. – 2013. - №3. – С.46-52.
2. Скупченко Е.А. О состоянии здоровья современной студенческой молодежи // Амурский научный вестник. – 2007. - №1. – С.36а-40.
3. Хакунов Р. Н., Ожева Р. Ш. Состояние психологического здоровья лиц молодого возраста в Республике Адыгея на основании анализа данных статистики // Новые технологии. - 2013. - №. 4. - С. 132-140.

© Э.А. Исангулова, Р.Н. Кильдебекова, Л.Р. Мингазова, 2014

УДК 57.05

Н.В. Коряковская
кандидат технических наук, доцент кафедры автоматики, робототехники
и управления техническими системами
Северный (Арктический) федеральный университета им. М.В.Ломоносова
г. Архангельск, Российская Федерация
Н.В.Розова
доцент кафедры метрологии, сертификации и стандартизации
Северный (Арктический) федеральный университета им. М.В.Ломоносова
г. Архангельск, Российская Федерация
В.А.Бейгул
студентка 4-го курса кафедры автоматики,
робототехники и управления техническими системами
Северный (Арктический) федеральный университета им. М.В.Ломоносова
г. Архангельск, Российская Федерация

МАТЕМАТИЧЕСКОЕ МОДЕЛИРОВАНИЕ ПРОЦЕССОВ ГЕМОДИНАМИКИ ПРИ КРАТКОВРЕМЕННЫХ ФИЗИЧЕСКИХ НАГРУЗКАХ

Основными параметрами, характеризующими системную гемодинамику, являются: артериальное давление (АД), частота сердечных сокращений (ЧСС), общее периферическое сопротивление сосудов R, систолический или ударный объём $V_{уд}$, минутный объём кровообращения (МОК) [1].

Цель данной работы – математическое описание процессов саморегулирования основных параметров гемодинамики при воздействии кратковременной физической нагрузки.

В основе большинства методов исследований процессов адаптации к физическим нагрузкам лежит сравнение отклонений основных параметров модели после определённой функциональной пробы [2] от тех же параметров в состоянии покоя (до получения нагрузки). Как и в технических системах человеческий организм имеет определённый запас устойчивости или прочности. Его характеризует время восстановления после нагрузки. Чем быстрее восстанавливается организм, то есть параметры модели возвращаются к состоянию «до нагрузки», тем больше запас прочности.

Испытаниям подвергались студенты 4-го и 5-го курса САФУ. В качестве функциональной пробы выбрано 20 приседаний за 30 секунд. Оборудование: секундомер и тонометр (измерение давления и пульса).

Методика испытаний:

1.Регистрация ЧСС и давления в покое.

2.Регистрация ЧСС каждую минуту и АД каждую не четную минуту после физической нагрузки.

Таблица – 1 Результаты эксперимента

Результаты эксперимента 1-го испытуемого							
показатели	время						
	1 мин	2 мин	3 мин	4 мин	5 мин	6 мин	7 мин
ЧСС в покое	98						
МОК в покое	6,86						
ЧСС после	120	110	100	98	95	93	95

нагрузки							
АД в покое	124/79						
АД после нагрузки	146/74		130/76		120/80		120/80

Результаты эксперимента 2-го испытуемого							
показатели	время						
	1 мин	2 мин	3 мин	4 мин	5 мин	6 мин	7 мин
ЧСС в покое	90						
МОК в покое	6,3						
ЧСС после нагрузки	120	110	100	96	90	80	75
АД в покое	120/70						
АД после нагрузки	140/70		130/80		110/70		100/60

Результаты эксперимента 3-го испытуемого							
показатели	время						
	1 мин	2 мин	3 мин	4 мин	5 мин	6 мин	7 мин
ЧСС в покое	99						
МОК в покое	6,9						
ЧСС после нагрузки	120	100	95	98	100	99	99
АД в покое	106/82						
АД после нагрузки	150/90		130/80		120/90		120/80

Результаты эксперимента 4-го испытуемого							
показатели	время						
	1 мин	2 мин	3 мин	4 мин	5 мин	6 мин	7 мин
ЧСС в покое	78						
МОК в покое	5,46						
ЧСС после нагрузки	110	105	95	90	85	80	79
АД в покое	120/80						
АД после нагрузки	155/100		140/90		100/70		90/60

Результаты эксперимента 5-го испытуемого							
показатели	время						
	1 мин	2 мин	3 мин	4 мин	5 мин	6 мин	7 мин
ЧСС в покое	85						
МОК в покое	5,95						
ЧСС после нагрузки	120	90	85	85	85	85	85
АД в покое	130/80						
АД после нагрузки	130/70		120/70		115/70		110/70

Результаты эксперимента 6-го испытуемого	
показатели	время

	1 мин	2 мин	3 мин	4 мин	5 мин	6 мин	7 мин
ЧСС в покое	80						
МОК в покое	5,6						
ЧСС после нагрузки	105	90	85	80	80	80	80
АД в покое	130/80						
АД после нагрузки	140/80		120/70		115/70		110/80

Минутный объём кровообращения рассчитали по формуле [3]:

$МОК = V_{уд} \cdot ЧСС.$

Систолический или ударный объём принимаем равным 0,07 л .

На рисунке 1 приведены данные динамики изменения МОК от физической нагрузки для 6-ти испытуемых.

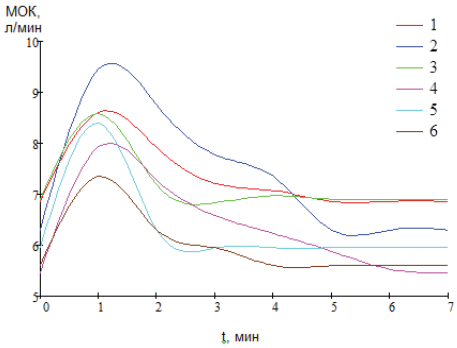

Рисунок – 1 динамика процесса изменения МОК

Нагрузка является кратковременной, в связи с этим, с точки зрения теории управления её можно рассматривать как импульсную функцию:

$x(t) = w \cdot \delta(t).$

Реакция на данное воздействие – весовая функция [4].

На рисунке 2 приведены графики изменений ЧСС и АД во время восстановления после физической нагрузки для 6-ти испытуемых.

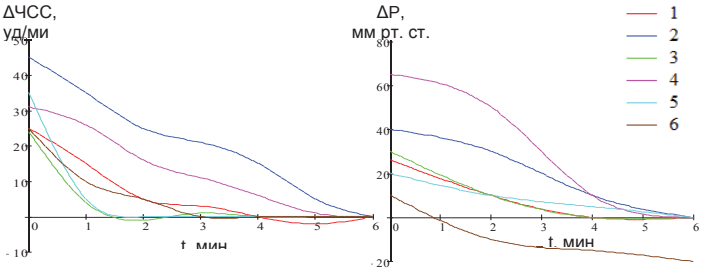

Рисунок-2 Динамика процессов изменения ЧСС и давления

По характеру изменений во времени ЧСС и АД в качестве математической модели данных процессов выбрано апериодическое звено 1-го порядка.

На рисунке 3 приведены результаты моделирования процессов изменения ЧСС и давления на примере 3-го испытуемого.

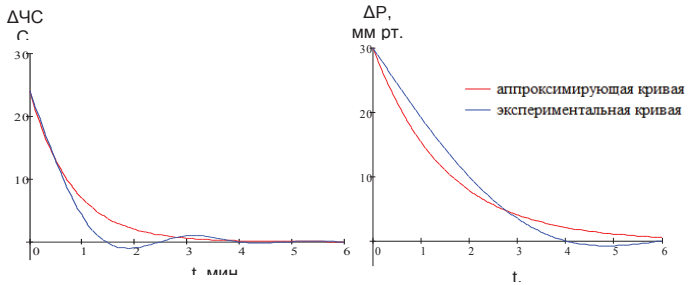

Рисунок -3 Результаты эксперимента и моделируемые характеристики

Математические модели процесса изменения давления от кратковременной физической нагрузки имеют вид:

Уравнение динамики:

$$\Delta P(t) = \frac{k_p}{T_p} \cdot e^{\frac{-t}{T_p}},$$

передаточная функция:

$$W_p(p) = \frac{k_p}{T_p \cdot p + 1},$$

где k_p –коэффициент усиления давления, мин · мм рт.ст.;

T_p – постоянная времени, мин;

p – комплексный оператор [4].

Коэффициент усиления определяется по формуле [5]:

$$k_p = T_p \cdot \Delta P_{\max},$$

где $\Delta P_{\max}$ – максимальное изменение давления после физической нагрузки.

Математические модели процесса изменения ЧСС от кратковременной физической нагрузки имеют вид:

Уравнение динамики:

$$\Delta ЧСС(t) = \frac{k_{ЧСС}}{T_{ЧСС}} \cdot e^{\frac{-t}{T_{ЧСС}}},$$

передаточная функция:

$$W_{ЧСС}(p) = \frac{k_{ЧСС}}{T_{ЧСС} \cdot p + 1},$$

где $k_{ЧСС}$ –коэффициент усиления ЧСС, безразмерная величина;

T_p – постоянная времени, мин.

Коэффициент усиления определяется по формуле [5]:

$$k_{ЧСС} = T_{ЧСС} \cdot \Delta ЧСС_{\max},$$

где $\Delta ЧСС_{\max}$ – максимальное изменение ЧСС после физической нагрузки.

Постоянная времени Т связана с временем восстановления после нагрузки: реакция на нагрузку хорошая, если $T \leq 1$ минуты, реакция удовлетворительная, если $T \leq 2$ минут и не удовлетворительная, если $T > 2$ минут [5].

Интерес представляет коэффициент передачи k, который с одной стороны связан с мощностью нагрузки, определить которую численно достаточно сложно, с другой стороны данный коэффициент несёт информацию как о времени восстановления после нагрузки, так и о максимальных отклонениях исследуемых показателей [5].

Минутный объём кровообращения связан с давлением по формуле [3]:

$$P = MOK \cdot R,$$

где R - общее периферическое сопротивление сосудов, $\frac{мин \cdot мм.рт.ст.}{л}$.

Основным результатом работы можно считать получение структурной схемы (рисунок 4), которая наглядно иллюстрирует процессы саморегуляции основных показателей гемодинамики.

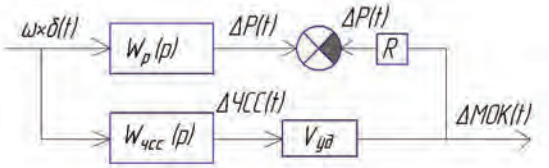

Рисунок – 4 Структурная схема системы саморегуляции основных показателей гемодинамики после кратковременной физической нагрузки

Список используемой литературы

1Системная гемодинамика [Электронный ресурс]. Режим доступа: http:// meduniver. com/ Medical/ Physiology/358.html . Яз. рус.

2 Основные функциональные пробы с физическими нагрузками [Электронный ресурс]. Режим доступа:.http://rud.exdat.com/docs/index-702337.html?page=10. Яз. рус.

3. Сердечный выброс и его регуляция [Электронный ресурс]. Режим доступа:http:// fundamed.ru/ nphys/ 113- serdechnyj- vybros- i- ego- regulyatsiya- venoznyj- vozvrat- srednee – davlenie -zapolneniya-krovenosnoj-sistemy.html. Яз. рус.

4 Егупов Н.Д. Методы классической и современной теории автоматического управления: Учебник в 3-х томах. Т.1: анализ и статистическая динамика систем автоматического управления. – 748 с.

5 Розова Н.В., Коряковская Н.В., Бейгул В.А. Математическое моделирование реакций основных показателей системы кровообращения на физическую нагрузку [Текст]. Журнал научных и прикладных исследований № 11. г.Уфа: Издательство Инфинити.

© Н.В.Коряковская, Н.В.Розова, В.А.Бейгул, 2014 г.

УДК 616.89

О.С.Матросова, С.А. Пахомова, Студентка 6 курса лечебного факультета ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им.В.И.Разумовского, Г. Саратов, Российская федерация

АДДИКТИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА В РАМКАХ ШИЗОФРЕНИИ

Резюме

Негативные симптомы шизофрении, как одно из ведущих проявлений, являются основным фактором, способствующим возникновению и развитию аддиктивного

поведения. Несмотря на то, что среди больных шизофренией встречаются такие же виды аддикций, как у лиц без психических расстройств, наличие шизофрении обуславливает формирование особенностей аддиктивных расстройств и мотиваций. В ходе проведенного исследования была выявлена взаимосвязь аддиктивного поведения и шизофренического процесса, а также определены преобладающие виды аддиктивных мотиваций у больных шизофренией.

Введение

Актуальность. Шизофрения является тяжелым психическим расстройством, общественно значимой проблемой ввиду ее широкой распространенности, высокой инвалидности и смертности лиц молодого возраста, очень высокой стоимости медицинского обслуживания и лечения, крайне низкого качества жизни больных и их родственников, а также ввиду недостатка научных данных об этиологических и патогенетических факторах ее развития. Согласно исследованию ВОЗ по оценке глобального бремени болезней в мире, шизофрения входит в 10 наиболее частых причин, приводящих к нетрудоспособности в популяции лиц молодого возраста (15-44 лет) [4, с.192]. В России в общей структуре инвалидности по психическим заболеваниям на шизофрению приходится 36,5 %, в структуре первичной инвалидности - 26,1 %. [5, с.4]

Шизофрения является хроническим психическим эндогенным прогредиентным заболеванием, сопровождающимся продуктивной и негативной симптоматикой. К основным негативным симптомам относятся аутизм, снижение аффекта, расстройства мышления и амбивалетность. В англоязычных странах данные симптомы обозначаются как "четыре А" Блейера", в России они классифицируются как шизофренический дефект [2, с.359]. Именно негативным симптомам отводится ведущая роль в развитии социальной дезадаптации больных шизофренией, проявляющейся в нарушении профессиональной деятельности, утрате социальных связей, независимости и уважения. В свою очередь выраженные изменения в социальном статусе являются фактором, провоцирующим развитие аддиктивного поведения, как потребности в деятельности [7].

Аддиктивное поведение является одним из наиболее распространенных типов деструктивного поведения и выражается в стремлении к уходу от реальности путем изменения своего психического состояния посредством приема некоторых веществ или постоянной фиксации внимания на определенных предметах или активностях (видах деятельности), сопровождающихся развитием интенсивных эмоций [1,6]. Согласно классификации Короленко и Донских (1990), основные мотивации аддиктивных расстройств таковы: 1) противотревожная (атарактическая), 2) субмиссионная (подчиненная влиянию других), 3) гедонистическая (эйфоризирующая), 4) активирующая, 5) псевдокультурная [6, с.2].

Несмотря на многочисленные данные исследований аддиктивного поведения при шизофрении, проблема остается недостаточно изученной. Исследование взаимосвязи шизофрении и аддиктивного поведения, особенностей различных аддиктивных расстройств и мотиваций при шизофрении представляет большое теоретическое и практическое значение и позволяет определить цели нашего исследования.

Цель: изучить особенности аддиктивных расстройств у больных шизофренией и выявить виды аддиктивных мотиваций у данных больных.

Материал и методы исследования

Для оценки аддиктивного поведения у больных шизофренией использовался клинико-психопатологический метод с применением ряда психодиагностических тестов - тест Фагерстрома для диагностики степени никотиновой зависимости, тест AUDIT для выявления нарушений, связанных с употреблением алкоголя, скрининг-тест DAST,

позволяющий выявить проблемы, связанные с употреблением наркотиков, тест "Почему вы курите?" для выявления ведущей аддиктивной мотивации.

Мы провели исследование методом анкетирования среди больных шизофренией психиатрического отделения МУЗ "ГКБ №2 им. В.И. Разумовского" и ГУЗ "СОПБ им. Святой Софии". Было анкетировано 16 человек. Возраст больных составил от 16 до 57 лет, продолжительность заболевания от 1 до 23 лет. Обследованные были разделены на следующие группы:

1. по возрасту: до 25 лет - 4 чел., от 25 до 40 лет - 4 чел., от 40 до 45 лет - 5 чел., старше 45 лет - 3 чел.

2. по продолжительности заболевания: до 5 лет - 4 чел., от 5 до 10 лет - 3 чел., от 10 до 15 лет - 5 чел., более 15 лет - 4 чел.

В ходе исследования была проанализирована взаимосвязь степени выраженности аддиктивного поведения от возраста больного и продолжительности заболевания и выявлены ведущие аддиктивные мотивации у больных шизофренией.

Результаты

Среди обследованных лиц были выявлены следующие разновидности аддиктивного поведения: никотинизм - 11 чел. (68,75 %), алкогольная аддикция - 1 чел. (6,25 %), никотинизм и алкогольная аддикция - 3 чел. (18,75%), никотинизм и наркотическая аддикция — 1 чел. (6,25 %). Кроме того, было отмечено, что лица с сочетанной формой аддикции находятся в возрастной группе от 30 до 46 лет.

Степень зависимости от никотина была оценена с помощью теста Фагестрома: низкий уровень зависимости (0-3 балла) был выявлен у 1 чел. (6,25 %), средний уровень (4-5 баллов) у 4 чел. (25 %), высокий уровень (6-10 баллов) у 11 человек.

Уровень алкогольной зависимости оценивался при помощи теста AUDIT: у 4 чел. (25 %) было выявлено наличие алкогольной зависимости - сумма баллов по тесту более 15 (от 18 до 25 баллов).

Определение степени наркотической зависимости проводилось при помощи теста DAST: у 1 чел. (6,25 %) была выявлена зависимость от наркотических веществ - сумма баллов более 6 (10 баллов).

Анализ данных, представленных на рис.1, показывает, что наибольшая выраженность аддиктивного поведения отмечена у больных в возрастной группе старше 45 лет, наименьшая - в возрасте до 25 лет. Это позволяет предположить наличие прямой связи между возрастом больного и выраженностью аддиктивного расстройства: по мере увеличения возраста возрастает степень аддиктивности.

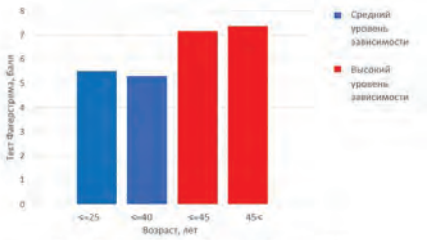

Рис.1. Графическое изображение взаимосвязи аддиктивного поведения и возраста больного

На рис. 2 представлены результаты зависимости аддиктивного поведения от продолжительности заболевания. Из приведенных данных видно, что степень

аддиктивности возрастает по мере увеличения длительности заболевания: наибольшая выраженность аддиктивного поведения наблюдается у больных с длительностью заболевания более 15 лет, наименьшая - до 5 лет. Кроме того, что было получено, что лица с сочетанной формой аддикции имеют продолжительность заболевания от 6 до 14 лет: 1 чел. (6,25 %) - 6 лет, 1 чел. (6,25 %) - 8 лет, 1 чел. (6,25 %), - 12 лет, 1 чел. (6,25 %) - 14 лет.

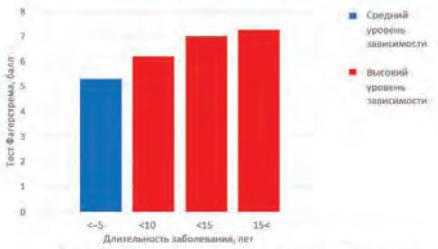

Рис.2. Графическое изображение степени зависимости аддиктивного поведения и длительности заболевания пациента

По результатам исследования аддиктивных мотиваций у больных шизофренией было установлено, что у 7 пациентов (46 %) преобладает атарактическая мотивация - "снять напряжение", у 4 пациентов (27 %) - имеет место сочетание нескольких видов мотиваций - атарактической, гедонистической и субмиссивной, у 4 пациентов (по 6,6 %) - ведущая роль принадлежит различным видам мотиваций: "удовольствие от процесса", "стимулирование", "психологическая зависимость" (рис. 3).

Рис.3 Структура аддитивных мотиваций у больных шизофренией

В возрастной группе до 25 лет у четырех пациентов (100%) ведущей мотивацией является атарактическая; в группе от 25 до 40 лет — у двух пациентов (66,6%) ведущая мотивация — атарактическая, у одного пациента (33,3%) - субмиссивная. В возрастной группе от 40 до 45 лет у двух пациентов (40%) ведущая мотивация атарактическая, у одного пациента (20%) ведущая мотивация гедонистическая, у двух пациентов (40%) ведущая мотивация смешанная: атарактическая и гедонистическая, и атарактическая и субмиссивная. В возрасте старше 45 лет у всех пациентов (100%) ведущей мотивацией является атарактическая.

При продолжительности заболевания до 5 лет у четырех пациентов (100%) ведущей мотивацией является атарактическая; при продолжительности от 5 до 10 лет - у двух пациентов (66,6%) ведущая мотивация — атарактическая, у одного

пациента (33,3%) - субмиссивная. При длительности заболевания от 10 до 15 лет — у двух пациентов (50%) ведущая мотивация — атарактическая, у двух пациентов (50%) ведущая мотивация смешанная: атарактическая и гедонистическая, и атарактическая и субмиссивная. При продолжительности заболевания больше 15 лет у трех пациентов (75%) ведущей мотивацией является атарактическая, и у одного пациента (25%) - гедонистическая.

Изучение аддиктивного поведения в период обострения и в период ремиссии шизофрении позволило выявить увеличение степени аддиктивности в 2 раза у всех 16 пациентов (100 %) в период обострения заболевания. Среднее число выкуренных сигарет на одного пациента в период ремиссии составляет 20 штук в день, в период обострения это число увеличивается до 40 сигарет в день. Среднее количество выпитого алкоголя на одного пациента в период ремиссии составляет 238 мл (в пересчете на 40% спирт), а в период обострения это число увеличивается до 400 мл.

В ходе проведенного исследования были сделаны следующие **выводы:**

1. Исследование аддиктивных мотиваций у больных шизофренией выявило преобладание атарактической мотивации, связанной с желанием расслабиться, избавиться от тревоги, а также сочетание нескольких видов мотиваций - атарактической, гедонистической и субмиссивной.

2. При изучении зависимости выраженности аддиктивного поведения от возраста больного наибольшие показатели выраженности были отмечены в возрастной группе старше 45 лет, наименьшие - до 25 лет. Это свидетельствует о том, что по мере увеличения возраста больного степень аддиктивности возрастает.

3. Данные, полученные при изучении взаимосвязи степени аддиктивности и продолжительности заболевания, позволяют сделать вывод, что чем продолжительнее период заболевания, тем более выражены проявления аддиктивного поведения.

4. Исследование проявлений аддиктивного поведения в период обострения и в период ремиссии заболевания показало увеличение степени аддиктивности в 2 раза у всех больных в период обострения шизофрении.

Литература

1. Короленко Ц.П. Аддиктивное поведение. Общая характеристика и закономерности развития //Обозрение психиатрии и медицинской психологии им. В.М. Бехтерева. —СПб.: Санкт-Петербургский научно-исследовательский психоневрологический институт, 1991. — №1.

2. Жариков Н.М., Тюльпин Ю.Г. Психиатрия: Учебник. - М.: Медицина, 2002.

3. Старшенбаум Г.В. Аддиктология. Психология и психотерапия зависимостей. - М.: Когито-Центр. Серия: Клиническая психология. 2006.

4. Шизофрения: Клин. руководство / Питер Б. Джонс, Питер Ф. Бакли; Пер. с англ.; Под общ. ред. проф. С.Н. Мосолова. - М.: МЕДпресс-информ, 2009.

5. Стигматизация больных шизофренией: методические рекомендации/ Кекелидзе З.И., Пасынкова Ю.Г., Бедина И.А.; Науч. центр психического здоровья РАМН; Гос. науч. соц. и судебной психиатрии. - М. Изд-во ЗАО Юстицинформ, 2009.

6. Короленко Ц.П., Донских Т.А. Семь путей к катастрофе. — Новосибирск: Издательство «Наука», 1990.

7. Дресвянников В.Л. Аддиктивные расстройства в клинике шизофрении (феноменология, типология, реабилитация): Диссертация на соискание ученой степени доктора медицинских наук. Томск, 1998.

© О.С. Матросова, С.А. Пахомова, 2014

УДК 617.3

Э.Р. Миннахметова*, Р.И. Сафина*, Э.В. Сахабиева**
*магистр 1 курса, **доцент кафедра Технологическое оборудование
медицинской и легкой промышленности
Казанский национальный исследовательский технологический университет
г. Казань, Российская Федерация

ПРИМЕНЕНИЕ СИЛИКОНОВЫХ ЛИПКИХ КЛЕЕВ ПРИ СОЗДАНИИ ОРТОПЕДИЧЕСКОЙ ОБУВИ

В целях лечения патологических состояний стопы используются ортопедические стельки различных конструкций, которые изготавливаются по установленным диагнозам. Для того чтобы предотвратить смещение в процессе носки обуви, стельки и прилагаемые к ним различные сменные элементы нуждаются в надежной фиксации. В качестве липкого слоя самофокусирующихся изделий используют различные чувствительные к давлению адгезивы, или как их называют липкие клеи. Материалы, которые применяются для липкого слоя ортопедических изделий не всегда соответствуют требованиям. Адгезивы должны обладать активной и постоянной липкостью, сохраняющейся при неоднократном использовании, удовлетворительной способностью удерживаться на поверхности субстрата. В связи с этим проблема выбора чувствительных к давлению адгезивов для фиксации ортопедических изделий для стопы является актуальной.

В качестве липкого слоя самофиксирующихся изделий применяют различные чувствительные к давлению адгезивы PSA (PressureSensitiveAdhesives), которые представляют собой особый класс высокоэластичных полимеров [1, с. 376]. В качестве клеев PSA в основном используют натуральный и синтетический каучуки, а также эластомеры на основе блоксополимеров, например, изопрена со стиролом или бутадиена со стиролом.

Наравне с перечисленными адгезивами PSA применяют также клеевые композиции на основе силиконов [2, с. 3]. Относительно других полимерных материалов они обладают рядом преимуществ. Эти полимеры имеют высокую химическую стойкость, очень низкую температуру стеклования, а также им характерна очень пологая кривая динамических механических свойств в широком интервале температур. Силиконовым полимерам свойственна также прочность при повышенных температурах.

Целью данного исследования являлась разработка силиконового адгезионного покрытия для крепления ортопедических изделий к внутренней поверхности обуви.

В качестве объектов исследования были выбраны клеевые композиции на основе силиконового полимера, натурального каучука (НК) марки RSS1 и изопренового каучука марки СКИ-3. В качестве материала субстрата использовалась натуральная кожа.

Адгезионные свойства клеев испытывали в соответствии с ГОСТ 28966.2-91, ГОСТ 28966.1-91 на разрывной машине Zwick/Roell/BT1-FR2.5TH.140. Управление разрывной машиной осуществляется с помощью программы TestExpert II.

Липкость клеевых пленок определяли методом «петли липкости» с помощью разрывной машины. Как показали испытания, силиконовый адгезив обладает высокой липкостью, на величину которой не влияет наличие влаги на поверхности субстрата.

Представляло также интерес испытание на количество циклов «приклеивание-отслаивание» адгезива к субстрату, характеризующее способность клея к многократному использованию. Эксперимент показал, что дольше всех сохраняет липкость силиконовый адгезив.

Метод определения характеристик клеев PSA на сдвиг (холодное течение, ползучесть) отличается от метода, используемого при испытаниях конструкционных и полуконструкционных клеев. Клеи типа PSA классифицируют с точки зрения «удерживающей способности при сдвиге», что является тем же самым, что и испытание на ползучесть при постоянной нагрузке.

При испытании на ползучесть определяли нагрузку, при которой происходит сдвиг липкой ленты с испытуемым адгезивом от поверхности полиэтиленовой пленки-субстрата из необработанного ПЭ-70 (размером 6х6 см). При этом одну сторону субстрата закрепляли в верхний захват разрывной машины, к другой его стороне по центру приклеивали полоску испытуемой липкой ленты. Площадь склеиваемой поверхности составляла 6,3 $см^2$. Свободный конец липкой ленты закрепляли в нижний захват разрывной машины. При определенной нагрузке происходил сдвиг - холодное течение.

В таблице 1 приведена сравнительная оценка адгезионных характеристик исследуемых материалов.

Таблица 1 - Адгезионные характеристики различных PSA

Адгезив	Прочность при отслаивании Н/м	Характер разрушения	Липкость Н	Количество циклов «приклеивание-отслаивание»	Проч-ность при сдвиге, Н
СКИ-3	71,1	когезионный отрыв	80,5	14	83
НК	192,0	адгезионный отрыв	135,0	26	95
Силикон	274,0	адгезионный отрыв	254,0	32	210

Таким образом, проведенные испытания показали значительные преимущества силиконового адгезива по сравнению с композициями на основе натурального и синтетического каучуков с точки зрения его прочности и многократного использования. Физико-механические характеристики исследуемого клея обеспечивают надежную фиксацию сменных элементов стелек, предотвращающую их смещение в процессе носки обуви. Важным преимуществом силиконового чувствительного к давлению адгезива является отсутствие добавок, таких как антиоксиданты, стабилизаторы, пластификаторы и другие, потенциально извлекаемые ингредиенты, в связи с чем материал обладает достаточно высокой стабильностью свойств.

Список использованной литературы:

1. Клеи, адгезия, технология склеивания / Пер. с англ. под ред. Комарова Г.В.- СПб.: Профессия, 2007. – 376 с.

2. Silicone Adhesives in Healthcare Applications X. Thomas Dow Corning Healthcare Industry Pub on Вт, 13 май 2014. http://www.dowcorning.com/content/publishedlit/52-1057-01.pdf

© Э. Р. Миннахметова, Р. И. Сафина, Э. В. Сахабиева, 2014

УДК 61

Л.А. Мостова, О.В Жерецова, Э. В. Сахабиева
К.т.н., доцент кафедры «Технологического оборудования медицинской и легкой промышленности»
ФГБОУ ВПО «КНИТУ», Г.Казань, Российская Федерация

СИЛИКОНИЗАЦИЯ ПЛЕТЕНЫХ ЛАВСАНОВЫХ ХИРУРГИЧЕСКИХ НИТЕЙ

К атравматическим шовным материалам относится шовный материал, соединенный с одной или двумя атравматическими иглами [1]. Но на практике атравматичность хирургического шовного материала понятие обобщенное и зависит от многих факторов. Прежде всего, это свойство поверхности шовного материала, проявляющееся в отсутствии распиливающего эффекта при проведении нити через ткани. Эффект «пилы» характерен полифиламентным крученым и плетеным нитям, имеющим высокий коэффициент трения. Во время протягивания таких нитей через биологические ткани происходит дополнительное их травмирование, которое может привести к воспалительным процессам.

Распиливающий и рвущий эффект при проведении нити через ткани усиливается недостаточной эластичностью шовного материала. В период послеоперационного отека сшитых тканей нить должна растягиваться, что предотвращает прорезывание тканей. При этом после уменьшения отека нить должна восстанавливать свою длину и форму и обеспечивать краям раны определенную компрессию [2, с. 23].

В число традиционных шовных материалов, применяемых в хирургической практике входят лавсановые нити, к недостаткам которых относят наличие пилящего эффекта. В данной работе с целью устранения пилящего эффекта, а также повышения эластичности лавсановых нитей была осуществлена модификация их поверхности путем нанесения биологически инертного, гидрофобного силиконового покрытия. В качестве материала покрытия был выбран полидиметилсилоксан. Силиконовое покрытие было нанесено на поверхность нити, а также заполнило внутренние полости и межволоконные пространства шовного материала.

В литературе отсутствует единая методика испытания нитей на атравматичность, зависящей от их эластичности. В данной работе предложена методика испытания хирургического шовного материала на эластичность с помощью разрывной машины с использованием образца выделанной кожи, как имитатора живой биоткани. При этом нить в процессе испытания находилась под углом относительно плоскости кожи, точно также как края раны располагаются относительно хирургической нити при наложении шва [3, с. 96].

Испытания проводили с помощью разрывной машины Zwick/Roell/ BT1-FR2.5TH.140. Скорость перемещения захвата составила 50 мм/мин. Схема испытания приведена на рисунке 1.

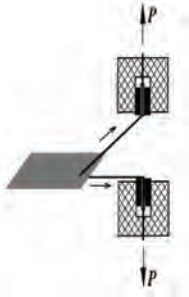

Рисунок 1 – Схема испытания нити на эластичность.

Образец кожи прокалывали на расстоянии 5 мм от края и протягивали через отверстие нить. Концы испытуемой нити закреплялись в захваты разрывной машины, а образец кожи при этом закреплялся неподвижно с помощью штатива на одном уровне с нижним захватом на некотором расстоянии. В результате образуется прямоугольный треугольник, в вершинах которого находятся захваты машины. При перемещении верхнего захвата начинает растягиваться нить, которая деформирует одновременно край проколотой кожи, и, в конечном итоге, прорезает его. За результат испытания принимали значение усилия, при котором происходило прорезание края кожи.

Испытания показали, что за счет более высокой эластичности и мягкости силиконизированной нити, разрыв образца кожи происходит при больших значениях нагрузки.

Модифицированные нити часто теряют прочность в узле, становятся более скользкими, что требует от хирургов увеличения числа наложения узлов. Как показали физико-механические испытания, прочностные характеристики модифицированного шовного материала, не ухудшаются.

Благодаря пропитке нитей силиконовой жидкостью и заполнению межволоконного пространства, их фитильность практически отсутствует. В результате существенно снижается риск инфицирования биологических тканей в области шва.

Таким образом, силиконизация плетеных лавсановых хирургических нитей позволяет придать им атравматические характеристики за счет увеличения эластичности. В качестве критерия атравматичности может быть использована величина сопротивления разрыву биологической ткани.

Список использованной литературы:

1. ГОСТ 31620 – 2012. Материалы хирургические шовные. Общие технические требования. Методы испытаний.

2. Аракелян А.Г. Современные шовные материалы, или как врачу оперирующей специальности сделать оптимальный выбор шовного материала / Аракелян А.Г., Пак С.А., Тетера С.А. – Харьков, 2004. – 23 с.

3. Буянов В. М. Хирургический шов / В. М. Буянов, В. Н. Егиев, О. А. Удотов. М., 1993. - 96 с.

© Л.А. Мостова, О.В Жерецова, Э. В. Сахабиева, 2014

УДК 579:66

М.В. Новоселова, аспирант кафедры бионанотехнология
ФГБОУ ВПО «Кемеровский технологический институт пищевой промышленности»
г. Кемерово, Российская федерация
Л.С. Дышлюк, к.т.н., доцент кафедры бионанотехнология
ФГБОУ ВПО «Кемеровский технологический институт пищевой промышленности»
г. Кемерово, Российская федерация

ЭКСПРЕССИЯ ЛАКТОФЕРРИНА В КЛЕТКАХ BL21DE3/ PT7

Аннотация

Лактоферрин является важным полифункциональным белком, представленным в молоке млекопитающих и других биологических жидкостях. На сегодняшний день спрос на

данный белок значительно превышает предложения. Существующие способы производства не нашли промышленного применения, так как обладают рядом недостатков. Данная работа описывает способ получения лактоферрина микробным синтезом при цитоплазматической экспрессии. Уровень экспрессии целевого белка (~78-80 кДа) составил 27 % от всего клеточного белка. Получен штамм, продуцирующий лактоферрин, как в растворимой форме, так и в виде телец включения.

Ключевые слова: лактоферрин, белки молока, ген, экспрессия, E. coli

Лактоферрин представляет собой полифункциональный белок из семейства трансферринов, обладающий антибактериальными, антивирусными, противогрибковыми, противопаразитическими, антиканцерными, противовоспалительными, иммуномодуляционными, антиоксидантными и регенеративными свойствами. Лактоферрин представлен преимущественно в молоке человека и других млекопитающих [1, с.10; 2, с. 38].

Мировая потребность в лактоферрине сегодня значительно превышает предложение. Лактоферрин продолжает оставаться в ряду дорогостоящих белков вследствие большого интереса исследователей к уникальным свойствам этого лекарственного белка и имеющихся трудностей выделения его в чистом виде. Сегодня один грамм лактоферрина человека стоит 15000$, поэтому вопрос об удешевлении и увеличении его производства стоит очень остро.

Лактоферрин на рынке представляет собой исключительно белок крупного рогатого скота. Выделение лактоферрина из коровьего молока представляет собой довольно трудоемкую процедуру. Кроме того, коровий лактоферрин – один из тех молочных белков, которые могут вызывать у аллергиков нежелательную реакцию. К тому же он не идентичен человеческому лактоферрину [3, с. 37].

Использование донорского женского молока, как источника лактоферрина, во многих странах ограничено, а в Российской Федерации, запрещено, в связи с возможностью вирусной контаминации (СПИД, гепатит).

Во многих странах уже развернут широкий фронт исследований по получению рекомбинантного лактоферрина человека. Однако, до сих пор предложенные технологические решения обладают рядом недостатков, таких как низкий выход целевого продукта, высокая себестоимость, низкая биодоступность и пр..

В нашем исследовании мы рассматриваем, способ получения лактоферрина человека с помощью микробного синтеза.

Гибкость метаболизма и высокая способность микроорганизмов к адаптации, высокая скорость роста, простота культивирования, изученность генетики, разработанные методы направленного создания штаммов с заданными свойствами - преимущества, делающие микробный синтез получения лактоферрина перспективным.

Для проведения цитоплазматической экспрессии используются вектор pT7-FLAG™-2 (Sigma, США). Конструкция содержит регулируемый фаговый промотор T7, ген репрессора лактозного оперона - lacI, терминатор транскрипции T1/T2; Полилинкер MCS, содержащий уникальные сайты рестрикции, участок связывания рибосом –RBS, инициирующий кодон- ATG и маркер – ген устойчивости к ампициллину.

Получен штамм, трансформированный представленным вектором- *E.coli* BL21DE3/ pT7-FLAG™-2.

Полученные клетки культивировали при 37°C в течение 24 ч до оптической плотности 0,6-0,8 в условиях, когда транскрипция клонированного гена

лактоферрина репрессирована, а затем индуцировали эффективную транскрипцию добавлением индуктора – 1мМ ИПТГ.

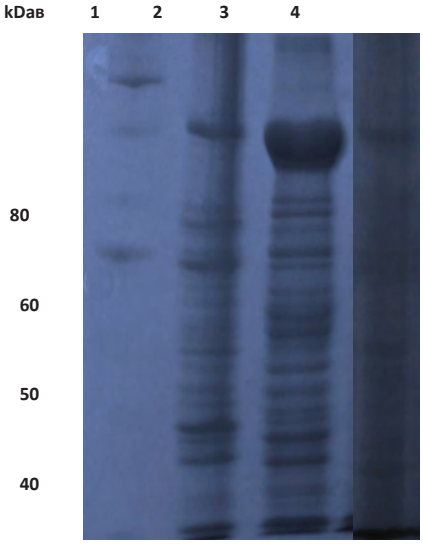

Рис.1. Экспрессия гена *ltf* в E.coli BL21DE3 / pT7:
1 – маркеры;
2 –лизат штамма BL21DE3 / pT7 после индукции;
3- растворимые белки;
4- препарат после солюбилизации.

В условиях индукции в клетках *E.coli* с геном *ltf* происходит накопление белка с молекулярной массой ~78 кДа.

Уровень экспрессии целевого белка (~78-80 кДа) составил 27 % от всего клеточного белка, как показывает электрофорез в 10 % ПААГ в присутствии SDS (Рисунок 1). Мы получили штамм, продуцирующий рекомбинантный лактоферрин как в растворимой форме, так и в виде телец включения. Фракция целевого белка от обшего растворимого белка составила 65%.

Получение лактоферрина было также проведено из телец включения. Целевой белок от общего количества солюбилизированного белка составил 21 %.

Список используемой литературы:

1. Никишина, Е.Н. Полифункциональная наночастица лактоферрин / Е.Н. Никишина, С.В. Симоненко // Пищевая промышленность.- 2010.- №2.- С.10-11

2. Бейкер, Е.Н. Лактоферрин: свойства и применения // Молочная промышленность.- 2006.- №2.- С. 38-39.

3. Костина, Г. Лекарственные препараты нового поколения из молока трансгенных животных. Проблема выделения биологически активных белков // Вестник Рос. Академии наук.- 2006.- №8.- С. 37-50.

©М.В. Новоселова, Л.С. Дышлюк, 2014

УДК615.036.8

А.Г. Савинова, аспирант кафедры педиатрии
Ульяновский Государственный Университет
г. Ульяновск, Российская Федерация,
Научный руководитель: А.И. Кусельман,
заведующий кафедрой педиатрии, д.м.н., профессор

ВОПРОС ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТА «ИЗОПРИНОЗИН» В ЛЕЧЕНИИ ОСТРЫХ БРОНХИТОВ И ПНЕВМОНИЙ У ДЕТЕЙ

Острые бронхиты и пневмонии по литературным данным часто вызываются вирусной инфекцией такой как: грипп А и Б, парагрипп, риновирус, коронавирусы, респираторно-синцитиальный вирус и т.д. Под влиянием данной инфекции происходит снижение общего иммунитета и как следствие реактивация имеющейся различной инфекции: герпес, ЦМВИ, хламидии и т.д., присоединение бактериального воспаления [1].

Антибактериальные препараты не всегда эффективны в лечении острых бронхитов и пневмоний, в связи с этим возникает необходимость в назначении противовирусных препаратов. Не все противовирусные препараты могут влиять как на РНК-вирусы так и на ДНК-вирусы. Одним из препаратов который может влиять на РНК и ДНК вирусы – «Изопринозин» [2; 3].

Цель работы: провести анализ клинической эффективности применения препарата «Изопринозин» в лечении острых бронхитов и пневмоний у детей.

Задачи: оценить клиническую эффективность применения препарата «Изопринозин» в лечении острых бронхитов и пневмоний у детей.

Материалы и методы: под наблюдением находилось 30 детей с диагнозом острый бронхит (14 детей) и острая пневмония (16 детей) в возрасте от 3-15 лет, находившихся на стационарном лечении. По характеру получаемой терапии все дети были разделены на две группы: 1 – дети, получающие стандартную терапию (15 пациентов), 2 – дети, получающие на фоне стандартной терапии дополнительно противовирусный препарат «Изопринозин» (15 пациентов).

Изопринозин (инозин пранобекс) – синтетическое комплексное производное пурина, обладающее иммуностимулирующей активностью и неспецифическим противовирусным действием. Оказывает стимулирующее влияние на активность цитотоксических Т-лимфоцитов и естественных киллеров, функции Т-супрессоров и Т-хелперов, повышает продукцию иммуноглобулина (Ig) G, интерферона-гамма, интерлейкинов (ИЛ)-1 и ИЛ-2, снижает образование провоспалительных цитокинов – ИЛ-4 и ИЛ-10, потенцирует хемотаксис нейтрофилов, моноцитов и макрофагов.

Курс лечения составлял: 5-7 дней. Препарат давался внутрь после еды, запивая небольшим количеством воды. Суточная доза для детей в возрасте от 3 лет и старше (с массой тела от 15-20 кг) составляла 50 мг/кг массы тела в 3 приема. Оценка состояния здоровья производилась на основании данных общеклинического и лабораторного обследования. Клиническая эффективность оценивалась по выраженности и длительности основных синдромов заболевания (интоксикационному, катарально-респираторному, кашлевому).

Выделено 2 группы наблюдения:

1 – дети, находящиеся на стандартном лечении получали - антибактериальные препараты, бронхолитики, муколитики;

2 – дети, находящиеся на стандартном лечении и дополнительно получающие препарат «Изопринозин».

Обсуждения: По данным анализа общеклинического и лабораторного обследования нами выявлено:

- у всех обследованных детей по анализу ИФА были выявлены повышенные показатели IgM, IgG к инфекциям (ЦМВ, ВЭБ, ВПГ): у 3-х детей выявлялись и IgM и IgG, у остальных только IgG;

- по данным общего анализа крови; у всех детей отмечался лейкоцитоз (от 20 х109), ускоренное СОЭ (до 30 мм.ч.), при выписке лейкоциты (до 7 х109), СОЭ (до 10 мм.ч.);

- по данным общеклинического обследования длительность интоксикационного синдрома у детей 1 группы 3-5 суток, у детей 2 группы 1-3 суток; катарально-респираторного синдрома соответственно в среднем – 5-7 дней и 2-3 суток, кашлевой синдром соответственноот 5-10 дней и 3-7 дней.

У детей, получающих на фоне стандартной терапии противовирусного препарата «Изопринозин» ни каких побочных эффектов не наблюдалось.

Выводы: 1. Применение противовирусного препарата «Изопринозин» в комплексном лечении острых бронхитов и пневмоний у детей свидетельствует о том, что применение данного препарата в сочетании со стандартным лечением (антибактериальные препараты, бронхолитики, муколитики) приводит к сокращению средней продолжительности лихорадки, интоксикационного, катарально-респираторного и кашлевого синдрома, а также более ранней нормализации показателей общего анализа крови.

2. Противовирусный препарат «Изопринозин» является достаточно эффективным противовирусным средством, обладающим хорошей переносимостью и может быть рекомендован для использования в комплексной терапии пациентов с острым бронхитом и пневмонией.

Список использованной литературы:

1. Аралова, Е.В. Рациональная комплексная терапия острых респираторных вирусных инфекций у детей: автореферат дисс. кандидата медицинских наук. -М., 2010. - 26 с.

2. Баранов А. А., Таточенко В. К., Намазова-Баранова Л. С. Достижения и проблемы иммунопрофилактики // Вестник Российской академии медицинских наук. 2011. № 6. С. 21–26.

3. Савенкова М. С., Афанасьева А. А., Минасян В. С., Тюркина С. И. Лечение часто болеющих детей со смешанной инфекцией // Вопросы современной педиатрии. 2011. Т. 10. № 4. С. 83–88.

© А.Г. Савинова, 2014

УДК 616

Г.А. Суханова, Н.Н. Кувшинов, Т.Е. Гунбина,
кафедра биохимии и молекулярной биологии
Сибирский государственный медицинский университет,
г. Томск, Российская Федерация

ФЕРМЕНТЫ И ИНГИБИТОРЫ ПРОТЕОЛИЗА ДОНОШЕННЫХ И НЕДОНОШЕННЫХ НОВОРОЖДЕННЫХ

Протеолитические ферменты и их ингибиторы в плазме крови образуют каскад реакций, участвующих в регуляции гемодинамики, основными биохимическими показателями

которой являются ренин-ангиотензиновая (РАС) и калликреин-кининовая системы (ККС). ККС и РАС осуществляют адаптивную защиту организма, регулируют тонус сосудов и обеспечивают оптимальную доставку кислорода к тканям. Дисбаланс этих систем, как правило, приводит к нарушениям гемодинамики [8]. Активность кининогенеза возрастает при родах, что обеспечивает вазодилатацию сосудов и способствует родовой деятельности. Окончательное формирование большинства систем организма, включая ККС и РАС, происходит в течение первого месяца жизни ребенка [3,4]. Известно, что кислородная недостаточность сопровождается нарушением регуляции тонуса сосудистой стенки, повышением проницаемости гематоэнцефалического барьера. Сосуды головного мозга наиболее чувствительны к воздействию кининов [7].

Перинатальная энцефалопатия, характеризующаяся расстройствами центральной нервной системы новорожденных и детей первых месяцев жизни, является результатом патологии беременности, наиболее выраженные повреждения нервной ткани отмечаются у недоношенных детей. Сведения о механизмах нарушения гемодинамики при гипоксии новорожденных отсутствуют. В этом плане значительный интерес представляет состояние протеолиза в пуповинной и периферической крови плода и новорожденных.

В связи с этим цель настоящего исследования заключалась в изучении активности калликреина, ангиотензинпревращающего фермента, α_1-протеиназного ингибитора и α_2-макроглобулина крови у доношенных и недоношенных новорожденных с перинатальной энцефалопатией.

Материал и методы исследования. Обследовано 73 новорожденных ребенка в отделении патологии новорожденных МЛПУ детской больницы № 1 г. Томска. Контрольную группу составили 16 практически здоровых детей, клинические и биохимические показатели которых соответствовали средним критериям здорового новорожденного. Диагноз перинатальной энцефалопатии устанавливали в соответствии с классификацией перинатальных поражений нервной системы у новорожденных [1]. Перинатальным периодом принято называть отрезок времени с 28 недели беременности до 8 дня жизни.

В зависимости от срока гестации и массы тела новорожденного были обследованы 3 группы детей с перинатальной энцефалопатией. В группу доношенных включено 32 ребенка (38—40 недель гестации, масса тела 3300—3500 г) с проявлениями неврологической симптоматики, двигательными нарушениями, наличием синдрома гипервозбудимости или угнетения ЦНС. В группе детей с I степенью недоношенности (18 детей, 36—37 недели гестации, масса тела 2001— 2500 г) преобладал синдром угнетения ЦНС, в 20% случаев наблюдались внутрижелудочковые кровоизлияния (ВЖК). При II степени недоношенности (23 ребенка, 32—35 недель гестации, масса тела 1501—2000 г) на первый план выходил судорожный синдром и наличие ВЖК у 50% новорожденных детей. Изучали показатели протеолиза: в пуповинной крови при родах, а в периферической крови на 7, 14 сутки после рождения.

Определяли активность калликреина (КК) [6], α_1-протеиназного ингибитора (α_1–ПИ) и α_2-макроглобулина (α_2–МГ) [5], ангиотензин-превращающего фермента (АПФ) [2] сыворотки крови.

Статистический анализ проводили с применением программ Statistica 6.0. Рассчитывали среднее значение *M* и ошибку среднего *m*. Для оценки межгрупповых различий использовали непараметрический *U*-критерий Манна—Уитни. Результаты оценивали как статистически значимые при $p<0,05$.

Результаты и обсуждение. Показатели активности КК, АПФ, α_1-ПИ и α_2-МГ крови практически здоровых новорожденных на 7 сутки после рождения представлены в табл. 1.

Таблица 1

Активность протеиназ, АПФ и ингибиторов протеолиза пуповинной и периферической крови практически здоровых детей (M ± m)

Показатели	Референтные значения	Пуповинная кровь (n = 10)	Периферическая кровь, 7 суток после рождения (n = 16)
Калликреин, мЕ/мл	30,00 - 79,26	81,24 ± 4,82	67,97 ± 7,11*
АПФ, мкмоль/мин·л	33,20 - 42,00	53,61 ± 6,19	37,27 ± 1,57*
α_1-протеиназный ингибитор, ИЕ/мл	25,80 - 29,50	54,66 ± 7,21	28,62 ± 1,23*
α_2-макроглобулин, ИЕ/мл	2,30 - 5,10	1,06 ± 0,15	2,41 ± 0,23*

* - $p<0,05$ - уровень статистической значимости по сравнению с пуповинной кровью

Во время родов в пуповинной крови здоровых новорожденных все показатели, кроме α_2–МГ, превышали соответствующие референтные значения. Через 7 суток после рождения в сыворотке периферической крови новорожденных все показатели снижались до верхней границы референтных значений и сохранялись на этом уровне через 14 суток.

Эти данные свидетельствуют об активации ККС и РАС при рождении ребенка и сбалансированности процессов регуляции гемодинамики к концу перинатального периода. Активация кининовой системы выражена в большей степени, чем РАС, что определяет ее решающую роль в момент рождения ребенка и в неонатальный период.

При перинатальной энцефалопатии активация ККС и РАС была более выраженной: на 7 сутки после рождения активность КК и АПФ плазмы крови доношенных новорожденных была соответственно в 3,5 и 1,5 раза выше, чем в группе здоровых детей. Активность АПФ в группах недоношенных I и II степени превышала контрольные значения в 1,7 и 2,1 раза соответственно (табл.2).

Таблица 2

Активность протеиназ, АПФ и ингибиторов протеолиза плазмы крови новорожденных детей с перинатальной энцефалопатией (7 сутки) (M ± m)

Показатель	Контроль (n=16)	Доношенные дети (n=34)	Дети I степени недоношенности (n=18)	Дети II степени недоношенности (n=23)
Калликреин, мЕ/мл	67,9 ± 7,1	190,1±4,1*	188,7±8,2*	190,6±3,8*
АПФ, мкмоль/мин·л	37,3 ± 1,6	48,9±0,7*	62,0±3,2*	76,3±1,3*
α_1-протеиназный ингибитор, ИЕ/мл	28,6 ± 1,2	29,3±0,83	32,8±1,5	32,6±1,1

α_2-макроглобулин, ИЕ/мл	2,4 ± 0,2	2,1±0,1	2,3±0,3	2,8±0,2

* - p<0,05 уровень статистической значимости по сравнению с контролем

На основании этих данных можно предположить, что при гипоксии нарушаются метаболические процессы, обеспечивающие нормальные роды. Преобладание дилатации кровеносных сосудов при значительной активации кининогенеза, повышение активности АПФ у недоношенных детей являются факторами нарушения развития нервной и дыхательной систем. Гипоксия приводит к дополнительной активации РАС, участвующей в перераспределении кровотока к наиболее нуждающимся органам, в частности, к головному мозгу и легким, при этом перфузия почек снижается.

Выводы

1. В пуповинной крови практически здоровых новорожденных наблюдается активация калликреин-кининовой и ренин-ангиотензиновой систем, с повышением активности калликреина, ангиотензин-превращающего фермента, α_1-протеиназного ингибитора и снижения активности α_2-макроглобулина.
2. При перинатальной энцефалопатии новорожденных происходит повышение активности калликреина, ангиотензинпревращающего фермента в периферической крови, характеризующие нарушение регуляции гемодинамики.

Список использованной литературы

1. Буркова А.С., Володин М.И., Медведев М.И. и др. Новые подходы к диагностике перинатальных поражений нервной системы у детей первого года жизни и их классификация // Педиатрия. 2004. № 1. С. 5—9.
2. Голиков П.П., Николаева Н.Ю. Экспресс-метод определения активности ангиотензин-превращающего фермента в сыворотке крови // Клин. лаб. диагностика. 1998. № 1. С. 11—14.
3. Дзгоева М.Г., Дзилихова К.М., Дзгоева З.Г. Функциональная активность калликреин-кининовой системы крови при нарушениях системной гемодинамики у детей // Педиатрия. 2008. Т. 87, № 2. С. 18—21.
4. Кондратьева Е.И., Тропова Т.Е., Суханова Г.А. [и др.]. Активность калликреин-кининовой системы у детей в норме и при отдельных патологических состояниях // Бюллетень сибирской медицины. 2009, № 4 (2). С. 36—41.
5. Нартикова В.Ф., Пасхина Т.С. Унифицированный метод определения активности α_1-антитрипсина и α_2-макроглобулина в сыворотке крови // Вопр. мед. химии. 1979. № 4. С. 494—499.
6. Пасхина Т.С., Кринская А.В. Упрощенный пробирочный метод определения содержания калликреина и калликреиногена // Вопр. мед. химии. 1974. Т. 20, № 6. С. 660—663.
7. Шабалов Н.П., Иванов Д.О., Шабалова Н.Н. Гемостаз в динамике первой недели жизни как отражение механизмов адаптации к внеутробной жизни новорожденного // Педиатрия. 2000. № 3. С. 84—91.
8. Яровая Г.А. Калликреин-кининовая система: новые факты и концепции (обзор) // Вопр. мед. химии. 2001. № 1. С. 20—38.

© Г.А. Суханова, Н.Н. Кувшинов, Т.Е. Гунбина, 2014

УДК 61

И. З. Турцевич
Аспирант кафедры педиатрии имени профессора И.М. Воронцова ФП и ДПО,
ГБОУ ВПО Санкт-Петербургского Государственного Педиатрического
Медицинского Университета Минздрав РФ, г. Санкт-Петербург
Научный руководитель: **Г. А. Новик**
Доктор медицинских наук, зав. Кафедрой педиатрии имени
профессора И.М. Воронцова ФП и ДПО, профессор
ГБОУ ВПО Санкт-Петербургского Государственного Педиатрического
Медицинского Университета Минздрав РФ, г. Санкт-Петербург

ОПРЕДЕЛЕНИЕ УРОВНЯ TH17 КЛЕТОК В КАЧЕСТВЕ МАРКЕРА ПРОГНОЗИРОВАНИЯ РЕЦИДИВА И ФОРМИРОВАНИЯ КОСТНО-СУСТАВНОЙ ДЕСТРУКЦИИ У ДЕТЕЙ С ЮВЕНИЛЬНЫМ ИДИОПАТИЧЕСКИМ АРТРИТОМ

Согласно современным представлениям, ювенильный идиопатический артрит (ЮИА) остается одной из наиболее распространённых заболеваний детского возраста, в структуру которого входят все формы артрита, и характеризуется как хроническое воспалительное заболевание суставов неизвестной этиологии, которое начинается до 16-ти летнего возраста, длительностью более 6 недель, при исключении другой патологии суставов. Исходя из патогенетических механизмов, ЮИА характеризуется как прогрессирующий хронический воспалительный процесс одного или нескольких суставов, который приводит к развитию контрактур с характерной гистологической картиной в виде лимфоцитарной и макрофагальной инфильтрации синовиальной оболочки, пролиферацией синовиальных фибробластов с формированием паннуса [1, с. 18; 6, с. 88].

Ведущим механизмом в развитии заболевания у детей является антиген-зависимый аутоиммунный воспалительный процесс. Антигенная стимуляция (неизвестным на сегодняшний день антигеном) наивных CD4+ Т клеток в присутствии специфических цитокинов, продуцируемых клетками первичной иммунной системы, индуцируют активацию, экспансию и дифференцировку в различные эффекторные Т клетки у больных с ЮИА. До недавнего времени существовало два подтипа эффекторных Т-хелперных (Th) клеток – Th1/Th2 лимфоциты, которые отличаются набором цитокинов, вырабатываемых этими клетками и антагонистичны по отношению друг к другу [7, с. 648].

Открытие Th17 клеток в 2005 году Harrington, Langrish, Park et al. расширило знание о патогенезе многих воспалительных и инфекционных заболеваний. На протяжении нескольких лет после их открытия, не было единого мнения относительно дифференцировки этих клеток. Результаты изучения функционального значения Th17 клеток у мышей и человека выявили существенные различия. Если у мышей для процесса дифференцировки Th17 клеток требуются ИЛ-6 и TGFβ, то у человека – ИЛ-6 и ИЛ-1β, без необходимости воздействия на этот процесс TGFβ [2, с. 25; 5, с. 1012]. Acosta-Rodrigues E.V. и соавт., исследовав процесс дифференцировки Th17 клеток в образцах крови человека *in vitro* выявили, что активированные моноциты и циркулирующие дендритные клетки, продуцирующие большое количество ИЛ-1β и ИЛ-6, достаточны для дифференцировки Th17 клеток. При добавлении антител, нейтрализующих эти цитокины, дифференцировка Th17 клеток блокировалась [3, с. 947, 4, с. 645].

ИЛ-17А, как единственный значимый цитокин Th17 клеток, может влиять на биологию остеокластов. Th17 клетки экспрессируют RANKL и ФНОα, которые напрямую

индуцируют остеокластогенез. Существует и непрямой путь индукции этого процесса - ИЛ-17А способствует экспрессии RANKL синовиальными фибробластами и остеобластами через активацию синовиальных макрофагов, приводя к секреции остеокластогенных факторов, таких как ФНОα и ИЛ-1β. Эта Th17-опосредованная индукция остеокластогенеза может представлять важный клеточный механизм в патогенезе костной деструкции при аутоиммунном артрите [8, с. 706].

Роль Th17 клеток и ИЛ-17А в развитии ЮИА не до конца изучена. Так, остается неясным влияние Th17 клеток на течение и исход заболевания у детей при различных вариантах течения ЮИА, а также способны ли современные ГИБП, применяемые у детей, ингибировать дифференцировку Th17 клеток из наивных Th клеток.

Таким образом, исследование Th17 пути и его влияние на течение заболевания в группе детей с ЮИА представляется наиболее перспективным исследованием, носит практический интерес, связанный с тактикой ведения и лечения детей с ЮИА.

Цель исследования: изучить особенности Th17 пути дифференцировки лимфоцитов у детей с различными вариантами ЮИА как механизма, определяющего характер клинического течения и исхода заболевания.

Пациенты и методы: Нами было обследовано 108 детей с различными вариантами ЮИА в возрасте от 2 до 18 лет (средний возраст 10,5±3,8 лет). Все дети соответствовали критериям ILAR (Durban, Edmonton, 2001, second revision 2004). В зависимости от варианта суставного поражения все обследованные дети были разделены на 4 группы: группа с олигоартритом включала 32 пациента (29,6%); группа с полиартритом, серонегативному по РФ, состояла из 30 пациентов (27,8%); группа с энтезит-ассоциированным артритом (ЭАС) включала 33 ребёнка (30,6%) с ювенильным анкилозирующим спондилоартритом, положительных по HLA B27; и группа с системным вариантом течения ЮИА составила 13 детей (12,0%). Все дети были разделены на подгруппы – дети с «активной» болезнью и дети с «неактивной» болезнью. «Активная» болезнь определялась, как наличие одного или более суставов с признаками воспаления в виде отека/выпота, болезненности и ограничения функции на фоне лечения. «Неактивная» болезнь – это отсутствие всех клинико-лабораторных признаков суставного воспаления и увеита в течение минимум 1 года на фоне проводимого лечения, совпадающие с нулевой активностью визуально-аналоговой шкалы (ВАШ).

Количественное определение лимфоцитов и их субпопуляций в условиях *in vitro* осуществлялось методом непрямой иммунофлюоресценции с помощью проточной цитометрии с использованием моноклональных антител к их поверхностным антигенам (CD). Таким образом, всем пациентам с ЮИА и группе сравнения было проведено иммунологическое исследование, включавшее определение общего количества $CD4^+$ (мономерный трансмембранный гликопротеин, экспрессирующийся на Т-хелперах) клеток, определение дифференцировочного антигена CD45 с изоформами RA, которая является маркером наивных Th клеток ($CD4^+CD45^+RO^-RA^+$) и RO, которая экспрессируется на Th клетках-памяти ($CD4^+CD45^+RO^+RA^-$) и «переходную» форму Th клеток, несущая обе изоформы – дубль-позитивные Th клетки ($CD4^+CD45^+RO^+RA^+$) (все реактивы Beckman coulter, Immunotech, France). Для определения уровня Th17 клеток был измерен мембранный хемокиновый рецептор CCR6 (CD196, Clon:R6H1, eBioscience, San Diego, CA, USA), который является маркером этих клеток и характеризует их субпопуляционный состав - наивных Th17 клеток ($CCR6^+RA$) и Th17 клеток-памяти ($CCR6^+RO$).

Количественное определение цитокинов ИЛ-1β, ИЛ-6, ИЛ-17 и ФНОα в сыворотке крови больных ЮИА и группы сравнения определяли с помощью иммуноферментного анализа (ИФА-ELISA) с применением набора реагентов для ИЛ-1β, ИЛ-6 и ФНОα фирмы

ЗАО «Вектор-Бест» (г. Новосибирск), для ИЛ-17А - eBioscience (San Diego, CA, USA).

Статистическая обработка результатов исследования осуществлялась с использованием пакетов SPSS IBM версия 21.0 и Statistica 10.

Результаты исследования: Сравнительная оценка общей популяции $CD4^+$ Т клеток не выявила различий между пациентами с ЮИА и группой сравнения (p=0,4), уровень этих клеток был в пределах допустимых значений. Наиболее высокий уровень наивных Th клеток ($CD45^+RA$) и наиболее низкий уровень Th клеток-памяти ($CD45^+RO$) наблюдался у детей с олиго- и полиартритом (p=0,022, p=0,005, соответственно) как в «активной», так и «неактивной» болезни. При ЭАС и системном варианте ЮИА статистически значимых различий выявлено не было (p>0,05). Уровень дубль-позитивных Th клеток ($CD45^+RO^+RA^+$) в периферической крови не отличался у детей с различными вариантами течения ЮИА как при «активной», так и «неактивной» болезни (p>0,05).

Статистически значимые отличия отмечались в уровне Th17 клеток-памяти ($CCR6^+RO$) при всех вариантах течения ЮИА в сопоставлении с группой сравнения (p=0,001). Наиболее высокий уровень этих клеток в периферической крови был обнаружен у детей с «активным» ЭАС (p=0,001) и системным вариантом артрита (p=0,002) (таблица 1).

Таблица 1

Средний уровень Th17 клеток-памяти у детей с ЮИА и группы сравнения

Вариант течения		**N**	**M**	**SD**	**Sx**	**Me (LQ-UQ)**	**p***
Олигоартрит	Активный	23	2,2	1,1	0,33	2,8 (2,4-3,8)	0,243
	Неактивный	9	2,4	0,4	0,13	2,7 (2,4-3,1)	
Полиартрит	Активный	26	2,4	1,8	0,4	3,1 (2,3-3,7)	0,6
	Неактивный	4	2,2	0,7	0,4	2,1 (0,8-3,0)	
ЭАС**	Активный	26	5,3	2,3	0,5	5,1 (4,3-6,2)	0,024
	Неактивный	7	3,0	2,1	0,8	2,6 (1,1-4,9)	
Системный вариант	Активный	13	3,8	2,4	0,7	2,9 (2,3-5,1)	0,002***
Группа сравнения	-	18	1,1	0,4	0,1	1,2 (0,9-1,3)	0,001***

* - *U* тест Манна-Уитни, ** - Энтезит-ассоциированный артрит (HLA B27+ ЮАС), *** - при сравнении с другими вариантами течения ЮИА.

Уровень ИЛ-1β в сыворотке крови у детей с ЮИА как в «активной» так и «неактивной» болезни статистически достоверно был выше, чем в группе сравнения (p=0,038). Особенно высокий уровень ИЛ-1β отмечался у больных с «активным» ЭАС (p=0,007). При дальнейшей оценке уровней цитокинов было обнаружено, что наиболее высокий уровень ИЛ-6 и ИЛ17А отмечался у пациентов с системным вариантом артрита (p=0,028, p=0,021, соответственно) и в группе детей с «активным» ЭАС (p=0,04, p=0,001, соответственно).

Статистически значимых межгрупповых и внутригрупповых различий у детей с ЮИА обнаружено не было (p>0,05) (рисунок 1).

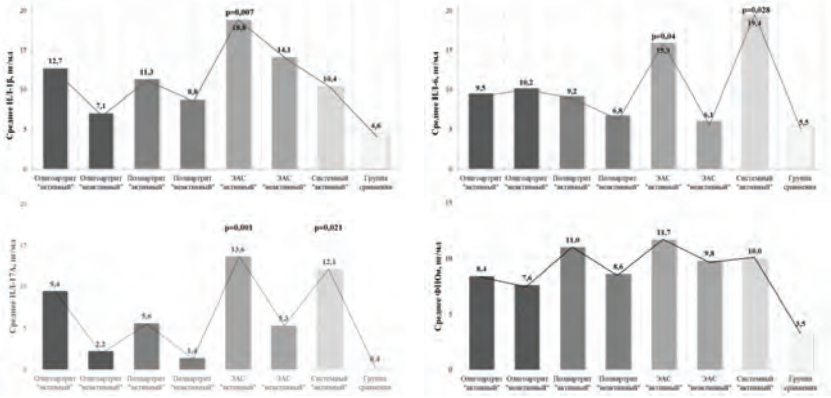

Рисунок 1. Уровень провоспалительных цитокинов в зависимости от варианта течения ЮИА. ЭАС – энтезит-ассоциированный артрит (HLA B27+ ЮАС).

Для более достоверной оценки степени влияния Th17 клеток и основных провоспалительных цитокинов на основные клинико-лабораторные показатели, был применен метод линейной корреляции с построением уравнения множественной регрессии, где $p<0,05$ считался статистически достоверным. Результаты множественного линейного регрессионного анализа представлены в виде коэффициента детерминации R^2, стандартной ошибки, Т-критерия и значения р.

У детей с ЮИА, вне зависимости от пола, проведенный регрессионный анализ выявил сопряженность активности заболевания с уровнем ИЛ-17А, как перехода заболевания из «неактивной» в «активную» болезнь (R^2=0,222, Т=3,535, r=0,36, p=0,012). При оценке влияния изучаемых показателей на варианты течения ЮИА, была выявлена статистически достоверная взаимосвязь CCR6+RO и ИЛ-17А с ЭАС, вне зависимости от «активной» или «неактивной» болезни (R^2=0,432, Т=5,327, r=0,39, p=0,001; R^2=0,421, Т=4,874, r=0,33, p=0,005, соответственно).

Прогнозирование «активного» артрита и ремиссии ЮИА

Модель регрессионного анализа показала, что из 5 исследуемых факторов ($CCR6^+RO$, ИЛ-1β, ИЛ-6, ИЛ-17А и ФНОα) при определении вероятности формирования «активного» артрита, совокупность лишь 2-х имеет достоверное диагностическое значение. Таким образом, было обнаружено, что при значении ИЛ-17А выше 1,04 пг/мл риск рецидива заболевания повышается до 91,5% (OR=2,755, 95%CI=0,884-8,588, p=0,04), а в сочетании с повышением CCR6+RO выше 3,2% риск повышается до 95,2% (OR=3,030, 95%CI=0,867-10,590, p=0,003). При этом, при значении $CCR6^+RO$ менее 3,2% риск развития рецидива снижается до 85,7% (p=0,049). При оценке ИЛ-17А менее 1,04 пг/мл риск перехода заболевания в «активную» фазу равен лишь 50% (OR=0,605, 95%CI=0,114-1,712, p=0,34), уравнивая шансы с ремиссией заболевания. При оценке совокупности низкого уровня ИЛ-17А и наивных Th17 клеток ($CCR6^+RA$) выше 0,1% риск рецидива заболевания повышается до 78,9% (OR=1,326, 95%CI=0,244-1,822, p=0,033), а при уровне $CCR6^+RA$ в среднем ниже 0,1%, уровень развития рецидива заболевания уменьшается до 36,8% (p=0,06).

При оценке влияния основных иммунологических показателей на рентгенологические изменения, характеризующих костно-суставную деструкцию, было обнаружено, что при совокупности уровня ИЛ-17А выше 1,04 пг/мл и ИЛ-6 выше 10,1 пг/мл риск развития

остеопороза повышается до 77,5% (OR=2,902, 95%CI=0,584-14,421, p=0,008), а при уровне ИЛ-6 менее 10,1 пг/мл риск развития остеопороза резко понижается до 27,5% (OR=0,394, 95%CI=0,097-1,598, p=0,037). При этом оценка совокупности уровней ИЛ-17А и ИЛ-1β не показала статистически достоверной зависимости с риском развития остеопороза.

Заключение: Проведенный анализ позволяет использовать определение уровня Th17 клеток в периферической крови и ИЛ-17А в сыворотке крови детей с ЮИА в качестве маркеров высокого риска развития перехода из «неактивной» болезни в «активную». Определение уровня ИЛ-6 и ИЛ-17А в сыворотке крови позволяет выявить группу больных с ЮИА с высоким риском развития костно-суставной деструкции и неблагоприятным вариантом течения заболевания.

Список использованной литературы:

1. Алексеева Е.И., Литвицкий П.Ф. Ювенильный ревматоидный артрит: этиология, патогенез, клиника, алгоритмы диагностики и лечения. Москва: ВЕДИ, 2007. 368 с. (1)
2. Кетлинский С.А. Th17 - новая линия дифференцировки Т-хелперов: обзор данных // Журнал «Цитокины и воспаление». 2009. Том 8. №2. С. 24-39 (6)
3. Acosta-Rodriguez E.V, Napolitani G., Lanzavecchia A., Sallusto F. Interleukins 1β and 6 but not transforming growth factor – β are essential for the differentiation of interleukin 17 – producing human T helper cells. // Nature immunology. 2007; 8(9): 942-49.
4. Acosta-Rodriguez E.V, Rivino L., Geginat J., Jarrossay D., Gattorno M., Lanzavecchia A., Sallusto F., Napolitani G. Surface phenotype and antigenic specificity of human interleukin 17– producing T helper memory cells. // Nature Immunology. 2007; 8(9): 639 – 46.
5. Almanzar G., Zlamy M., Koppelstaetter C., Brunner A., Jeller V, Duftner Ch., Dejaco C., Brunner J., Prelog M. Increased replication of CD4+ naive T cells and changes in T cell homeostasis in a case of acute exacerbation of juvenile idiopathic arthritis: a case comparison study. // Journal of Medical Case Reports 2013; 7(135): 1011-19.
6. Cassidy J., Petty R., et al. Textbook of pediatric rheumatology, 6th Revised edition. // Elsevier - Health Sciences Division, 2010. 800c. (4)
7. Kurebayashi Y., Nagai S., Ikejiri A. and Koyasu S. Recent advances in understanding the molecular mechanisms of the development and function of Th17 cells. // Genes to Cells. 2013; 18(4): 247–65. (5)
8. Weitzmann M.N. The Role of Inflammatory Cytokines, the RANKL/OPG Axis, and the Immunoskeletal Interface in Physiological Bone Turnover and Osteoporosis. // Scientifica (Cairo). 2013; 2013: 705-11.

© И.З. Турцевич, 2014

СОДЕРЖАНИЕ

Т.В. Авраамова, А.И. Грудянов, Н.Т. Хватова
КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ОЦЕНКА ПАРАМЕТРОВ ГЕМОДИНАМИКИ В ЛИЦЕВЫХ И ПОДПОДБОРОДОЧНЫХ АРТЕРИЯХ У ПАЦИЕНТОВ С ПАРОДОНТИТОМ И РАННИМИ ПРИЗНАКАМИ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ БРАХИОЦЕФАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ 3

В.И. Багапова, А.Ф. Исхакова, Э. В. Сахабиева
МОДИФИЦИРОВАННЫЕ ИНЪЕКЦИОННЫЕ ИГЛЫ С СИЛИКОНОВЫМ ПОКРЫТИЕМ 8

В.А. Горбатов, Н.Г. Герасимова, Т.Е. Чашина
КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА У ДЕТЕЙ-ДОШКОЛЬНИКОВ 9

М.В.Золотарева
ВЫЯВЛЕНИЕ ИСТОРИЧЕСКИХ ЗАКОНОМЕРНОСТЕЙ РАЗВИТИЯ СИСТЕМЫ ВЫСОТНЫХ ДОМИНАНТ В ЦЕНТРАЛЬНОЙ ЧАСТИ САНКТ-ПЕТЕРБУРГА 12

Э.А. Исангулова, Кильдебекова Р.Н.,
РОЛЬ ЦЕНТРА ЗДОРОВЬЯ В ДИСПАНСЕРИЗАЦИИ БОЛЬНЫХ С БИЛИАРНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ 15

Э.А. Исангулова, Р.Н. Кильдебекова, Л.Р. Мингазова
ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ ЗДОРОВЬЯ ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА С ФУНКЦИОНАЛЬНЫМ РАССТРОЙСТВОМ ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ 17

Н.В. Коряковская, Н.В. Розова, В.А. Бейгул
МАТЕМАТИЧЕСКОЕ МОДЕЛИРОВАНИЕ ПРОЦЕССОВ ГЕМОДИНАМИКИ ПРИ КРАТКОВРЕМЕННЫХ ФИЗИЧЕСКИХ НАГРУЗКАХ 20

О.С.Матросова, С.А. Пахомова
АДДИКТИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА В РАМКАХ ШИЗОФРЕНИИ 24

Э.Р. Миннахметова, Р.И. Сафина, Э.В. Сахабиева
ПРИМЕНЕНИЕ СИЛИКОНОВЫХ ЛИПКИХ КЛЕЕВ ПРИ СОЗДАНИИ ОРТОПЕДИЧЕСКОЙ ОБУВИ 29

Л.А. Мостова, О.В Жерецова, Э. В. Сахабиева
СИЛИКОНИЗАЦИЯ ПЛЕТЕНЫХ ЛАВСАНОВЫХ ХИРУРГИЧЕСКИХ НИТЕЙ 31

М.В. Новоселова, Л.С. Дышлюк
ЭКСПРЕССИЯ ЛАКТОФЕРРИНА В КЛЕТКАХ BL21DE3/ PT7 32

А.Г. Савинова
ВОПРОС ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТА «ИЗОПРИНОЗИН» В ЛЕЧЕНИИ ОСТРЫХ БРОНХИТОВ И ПНЕВМОНИЙ У ДЕТЕЙ 35

Г.А. Суханова, Н.Н. Кувшинов, Т.Е. Гунбина
ФЕРМЕНТЫ И ИНГИБИТОРЫ ПРОТЕОЛИЗА
ДОНОШЕННЫХ И НЕДОНОШЕННЫХ НОВОРОЖДЕННЫХ 36

И. З. Турцевич
ОПРЕДЕЛЕНИЕ УРОВНЯ ТН17 КЛЕТОК В КАЧЕСТВЕ МАРКЕРА
ПРОГНОЗИРОВАНИЯ РЕЦИДИВА И ФОРМИРОВАНИЯ
КОСТНО-СУСТАВНОЙ ДЕСТРУКЦИИ У ДЕТЕЙ
С ЮВЕНИЛЬНЫМ ИДИОПАТИЧЕСКИМ АРТРИТОМ 40

Научное издание

РАЗРАБОТКА И УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ МЕТОДОВ ДИАГНОСТИКИ И ПРОФИЛАКТИКИ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Сборник статей
Международной научно-практической конференции
1 декабря 2014 г.

В авторской редакции

Подписано в печать 03.12.2014 г. Формат 60x84/16.
Усл. печ. л.3,25 Тираж 500 Заказ № 149

Издательство "Аэтерна"
450076, г. Уфа, ул. Гафури 27/2
e-mail: info@aeterna-ufa.ru
Тел.: + 7 (347) 266 60 68