

ISSN 2224-6150

www.medconfer.com

**БЮЛЛЕТЕНЬ
МЕДИЦИНСКИХ
ИНТЕРНЕТ-КОНФЕРЕНЦИЙ**

Bulletin of Medical Internet Conferences



2016 Т о м 6 Выпуск 11
2016 Volume 6 Issue 11

Бюллетень медицинских Интернет-конференций

ISSN 2224-6150

2016. Том 6. Выпуск 11 (Ноябрь)

Учредитель журнала – Общество с ограниченной ответственностью
«Наука и Инновации» (Россия, Саратов)

Главный редактор

В.М. Попков, докт. мед. наук (Россия, Саратов)

Зам. главного редактора

Ю.В. Черненко, профессор, докт. мед. наук (Россия, Саратов)

Ответственный секретарь

А.Р. Киселев, докт. мед. наук (Россия, Саратов)

Редакционный совет

В.Ф. Киричук, засл. деятель науки РФ, профессор, докт. мед. наук
(Россия, Саратов)

А.И. Кодочигова, профессор, докт. мед. наук (Россия, Саратов)

А.П. Ребров, профессор, докт. мед. наук (Россия, Саратов)

Ю.Г. Шапкин, профессор, докт. мед. наук (Россия, Саратов)

Редакционная коллегия

Е.А. Анисимова, доцент, докт. мед. наук (Россия, Саратов)

Г.А. Афанасьева, доцент, докт. мед. наук (Россия, Саратов)

Н.В. Булкина, профессор, докт. мед. наук (Россия, Саратов)

В.И. Гриднев, докт. мед. наук (Россия, Саратов)

И.В. Нейфельд, канд. мед. наук (Россия, Саратов)

О.М. Посненкова, канд. мед. наук (Россия, Саратов)

С.Н. Потехин, канд. мед. наук (Россия, Саратов)

И.Е. Рогожина, доцент, докт. мед. наук (Россия, Саратов)

Д.Е. Суетенков, доцент, канд. мед. наук (Россия, Саратов)

В.А. Шварц, канд. мед. наук (Россия, Москва)

Руководитель Интернет-проекта

И.М. Калмыков (Россия, Саратов)

Помощник ответственного секретаря

Ю.В. Попова, канд. мед. наук (Россия, Саратов)

Технический редактор

А.Н. Леванов (Россия, Саратов)

Адрес редакции:

410033, г. Саратов, просп. 50 лет Октября, 101.

E-mail: info@medconfer.com

Электронная версия журнала – на сайте www.medconfer.com

Общественное рецензирование публикуемых материалов
осуществляется на сайте www.medconfer.com.

Материалы публикуются в авторской редакции.

Сведения обо всех авторах находятся в редакции.

© Бюллетень медицинских Интернет-конференций, 2016

Bulletin of Medical Internet Conferences

ISSN 2224-6150

2016. Volume 6. Issue 11 (November)

Publisher – Limited Liability Company "Science and Innovation" (Saratov,
Russia)

Editor-in-Chief

V.M. Popkov, D.Sc., MD (Saratov, Russia)

Deputy Chief Editor

Y.V. Chernenkov, Professor, D.Sc., MD (Saratov, Russia)

Executive Secretary

A.R. Kiselev, D.Sc., MD (Saratov, Russia)

Drafting Committee

V.F. Kirichuk, Professor, D.Sc., MD (Saratov, Russia)

A.I. Kodochigova, Professor, D.Sc., MD (Saratov, Russia)

A.P. Rebrov, Professor, D.Sc., MD (Saratov, Russia)

Yu.I. Shapkin, Professor, D.Sc., MD (Saratov, Russia)

Editorial Board

E.A. Anisimova, D.Sc., MD (Saratov, Russia)

G.A. Afanasyeva, D.Sc., MD (Saratov, Russia)

N.V. Bulkina, Professor, D.Sc., MD (Saratov, Russia)

V.I. Gridnev, D.Sc., MD (Saratov, Russia)

I.V. Neyfeld, PhD, MD (Saratov, Russia)

O.M. Posnenkova, PhD, MD (Saratov, Russia)

S.N. Potakhin, PhD, MD (Saratov, Russia)

I.E. Rogojina, D.Sc., MD (Saratov, Russia)

D.E. Suetenkov, PhD, MD (Saratov, Russia)

V.A. Schvartz, PhD, MD (Moscow, Russia)

Head of the Internet Project

I.M. Kalmikov (Saratov, Russia)

Assistant Executive Secretary

Yu.V. Popova, PhD, MD (Saratov, Russia)

Technical Editor

A.N. Levanov, MD (Saratov, Russia)

E-mail: info@medconfer.com

URL: www.medconfer.com

© Bulletin of Medical Internet Conferences, 2016

Содержание

Всероссийская заочная научно-практическая конференция «Актуальные проблемы патофизиологии: теоретические и клинические аспекты»	1559
<i>Корсак В.О., Терехова О.Е., Капшук Е.А., Блинова В.В.</i> Влияет ли перемена метеоусловий на самочувствие больных с артериальной гипертензией?.....	1559
<i>Капшук Е.А., Терехова О.Е., Корсак В.О., Блинова В.В.</i> Перемена метеоусловий как один из факторов риска острого инфаркта миокарда у больных с хронической ишемической болезнью сердца.....	1560
<i>Терехова О.Е., Капшук Е.А., Корсак В.О., Блинова В.В.</i> Зависимость частоты возникновения пароксизмов фибрилляции предсердий от перемены метеоусловий.....	1561
<i>Бромберг Б.Б., Королев А.А., Рудоман С.О.</i> Возможность использования физических факторов с целью коррекции тромбоцитарной активности у больных острым панкреатитом.....	1562
<i>Бромберг Б.Б., Королев А.А., Рудоман С.О.</i> Методические особенности моделирования панкреонекроза с использованием в качестве модельного животного свиньи.....	1564
<i>Будник И.А.</i> Нарушения формирования кровяного сгустка при гиперфибринолизе и возможности их коррекции.....	1566
<i>Будник И.А.</i> Формирование комплекса «актин–интегрин $\alpha\text{IIb}\beta\text{3}$ –фибриноген» в динамике адреналин-индуцированной агрегации тромбоцитов: роль гетеротримерного G-белка <i>Gaz</i>	1567
<i>Рогова Л.Н., Губанова Е.И., Панкова Г.В., Шепелева Т.И.</i> Патогенетическое обоснование интерпретации результатов общего анализа крови.....	1568
<i>Соловьёва Н.В., Давидович Н.В., Игнатъева С.Н., Башилова Е.Н., Соловьёва В.А.</i> Преподавание клинической патофизиологии в Северном государственном медицинском университете (г. Архангельск).....	1573
<i>Фархутдинов А.М., Теплов А.Ю.</i> Механизмы адаптации «быстрых» и «медленных» двигательных мышц в условиях аллергической перестройки организма.....	1574
<i>Морозова О.Л., Морозов Д.А., Цыплаков А.А., Захарова Н.Б., Сушенцев А.А.</i> VEGF – потенциальный маркер повреждения почек при экспериментальной интраабдоминальной гипертензии.....	1577
<i>Морозова О.Л., Лакомова Д.Ю., Морозов Д.А., Захарова Н.Б.</i> Перспективные мочевые маркеры повреждения почек у детей с пузырно-мочеточниковым рефлюксом.....	1578
<i>Сиренев И.М., Герасимова-Мейгал Л.И.</i> Вариабельность ритма сердца у пациентов с рассеянным склерозом с ремиттирующим течением.....	1579
<i>Голубкина Е.В., Тризно Н.Н., Тризно М.Н., Дюкарева О.С., Мажитова М.В.</i> Изменение тромбоцитарного звена гемостаза под влиянием сероводородсодержащего газа.....	1580
<i>Тризно Н.Н., Голубкина Е.В., Тризно М.Н., Дюкарева О.С., Мажитова М.В.</i> Изменение параметров плазменного звена гемостаза на фоне воздействия газовыми поллютантами.....	1581
<i>Тризно Н.Н., Голубкина Е.В., Тризно М.Н., Дюкарева О.С., Мажитова М.В.</i> Оценка параметров фибринолитической системы при воздействии газовых поллютантов.....	1582
<i>Федорина Т.А., Панина М.И.</i> Опыт применения модульного подхода к организации обучения на кафедре общей и клинической патологии.....	1583
<i>Афанасьева Г.А., Чеснокова Е.Ю.</i> О патогенетической взаимосвязи изменений цитокинового статуса и развития эндотелиальной дисфункции при эндометриозе.....	1584
<i>Конюченко Е.А., Ульянов В.Ю.</i> Корреляционный анализ содержания маркеров регенерации нервной ткани и перекисно-антиоксидантного баланса в остром и раннем периодах травматической болезни спинного мозга.....	1587
<i>Козадаев М.Н.</i> Динамика маркеров острой фазы воспаления у белых крыс при имплантации отечественных оригинальных скаффолдов.....	1588
Летний медицинский интернет-форум - 2016	1589
История медицины	1589
<i>Райкова С.В., Завьялов А.И., Бочкарева Г.Н.</i> Из истории борьбы с эпидемиями малярии в Поволжье в конце XIX–начало XX веков.....	1589
<i>Мясникова И.В., Завьялов А.И., Райкова С.В.</i> Из истории деятельности Саратовского военно-санитарного общества в конце XIX века.....	1592
<i>Петров В.В., Завьялов А.И.</i> Из истории становления и развития аптечного дела в Саратовской губернии в XIX- начале XX века.....	1594
<i>Моррисон В.В., Яцкевич С.Н., Завьялов А.И.</i> Казанский период научно-педагогической деятельности профессора Николая Николаевича Сиротинина.....	1596
<i>Завьялов А.И., Моррисон В.В., Яцкевич С.Н.</i> Саратовский период научно-практической деятельности Николая Николаевича Сиротинина.....	1598

Клинические дисциплины	1600
<i>Дёмина Н.А., Матыцина И.В.</i> Методики получения оттисков при протезировании с использованием дентальных имплантатов	1600
<i>Бурнаева Е.Г., Матыцина И.В.</i> Непереносимость конструкционных материалов в клинике ортопедической стоматологии	1601
<i>Арестанова Э.А., Матыцина И.В.</i> Особенности применения лицевой дуги при изготовлении зубных протезов у пациентов с полной вторичной адентией	1602
<i>Абрамова В.И., Матыцина И.В.</i> Лингвализированная окклюзия	1603
<i>Сексяев Н.Е., Болотов И.С.</i> Оценка степени нарушения жизнедеятельности у пациентов с острым нарушением мозгового кровообращения вследствие антифосфолипидного синдрома.....	1604
<i>Сексяев Н.Е., Болотов И.С.</i> Нейродегенеративные заболевания в кинематографе	1605
<i>Шерстнев Д.Г.</i> Общая оценка системы гемостаза у больных с множественной миеломой методом тромбодинамики.....	1606
Фундаментальные дисциплины	1607
<i>Вохидова Ш.Ш.</i> Генетика мультифакториальных болезней человека	1607

Всероссийская заочная научно-практическая конференция «Актуальные проблемы патофизиологии: теоретические и клинические аспекты»

Организатор: ФГБОУ ВО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России

Срок проведения: сентябрь-октябрь 2016 года.

Подробная информация о конференции: <http://medconfer.com/node/7761>

ID: 2016-11-4109-T-7782

Тезис

Корсак В.О., Терехова О.Е., Капшук Е.А., Блинова В.В.

Влияет ли перемена метеоусловий на самочувствие больных с артериальной гипертензией?

ФГБОУ ВО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России, кафедра пропедевтики внутренних болезней

Актуальность. Не вызывает сомнения тот факт, что человеческий организм – это открытая система, а значит его деятельность напрямую зависит от окружающей среды. В связи с этим большое значение отводится факторам погоды, влияющим на самочувствие. Зависимость организма человека от погоды настолько велика, что для обозначения тяжелых состояний, вызванных резкими колебаниями погодных условий, был введен термин «метеозависимость». При резкой перемене погоды обостряются многие хронические болезни, в том числе возникает тяжелое осложнение гипертонической болезни – гипертонический криз (ГК). Изучение параметров климата, в наибольшей степени оказывающих влияние на возникновение гипертонического криза, поможет выделению групп риска и точному построению профилактических программ.

Цель исследования: изучить влияние различных метеоусловий (среднесуточная температура, относительная влажность воздуха, атмосферное давление, атмосферные осадки) на кратность развития ГК.

Материал и методы. В исследование было включено 36 больных, средний возраст которых составил 68,4±2.1 лет, находящихся на стационарном лечении в отделениях кардиологии МУЗ «2 Городская клиническая больница им В.И. Разумовского» г.Саратова. Поводом для госпитализации у всех больных, участвовавших в исследовании, явился ГК. Анализ метеоусловий в день развития ГК проводился в соответствии данными метеостанции №34171 и сайта «Тесис».

Результаты. В ходе проведенного исследования метеоусловий в день возникновения у больных гипертонического криза, получены следующие данные.

Установлена закономерность между перепадами среднесуточной температурой воздуха окружающей среды (более чем на 8-10 градусов) и кратностью возникновения ГК. Гипертонический криз в основном возникал на фоне резкого снижения среднесуточной температуры воздуха, чаще у женщин.

При пониженной относительной влажности воздуха (менее 40%) больных с ГК не наблюдалось, при нормальной влажности воздуха (от 40% до 60%) - у 16,7%, при повышенной (более 60%) - 83,3%. Среднесуточная относительная влажность воздуха в период госпитализации данной категории больных оставила 83%. Более восприимчивы к перемене относительной влажности воздуха оказались женщины.

При пониженном атмосферном давлении (менее 760 мм рт.ст. или 1013,25 гПа) ГК зафиксирован у 100% больных, при нормальном (760 мм рт.ст. или 1013,25 гПа) и повышенном атмосферном давлении (более 760 мм рт.ст. или 1013,25 гПа) случаев ГК не выявилось. Накануне возникновения ГК отмечались сильные (от 10 гПа) и резкие (8-10 гПа) скачки атмосферного давления в 38,8% случаях, в основном связанные с резким понижением атмосферного давления. Более восприимчивы к перемене атмосферного давления оказались мужчины. Атмосферные осадки, такие как дождь и снег сопутствовали ГК в 51,4% случаях, причем чаще у мужчин. В 41,2% случаев в день возникновения ГК отмечалась геомагнитная буря.

Вывод. Установлено, что чаще всего гипертонический криз возникал на фоне значительного снижения среднесуточной температуры воздуха окружающей, низкой относительной влажности воздуха и пониженного атмосферного давления. Атмосферные осадки, такие как дождь и снег сопутствовали ГК в 51,4% случаев, а геомагнитные бури в 41,2%. Мужчины с артериальной гипертензией оказались более чувствительны к перемене метеоусловий.

Ключевые слова: гипертонический криз, погода, метеочувствительность

ID: 2016-11-4109-T-7784

Тезис

Капшук Е.А., Терехова О.Е., Корсак В.О., Блинова В.В.

Перемена метеоусловий как один из факторов риска острого инфаркта миокарда у больных с хронической ишемической болезнью сердца*ФГБОУ ВО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России, кафедра пропедевтики внутренних болезней*

Актуальность. На сегодняшний день в большинстве развитых стран мира сердечно-сосудистые заболевания занимают первое место среди причин смертности. Большая часть больных, страдающих кардиологическими заболеваниями, подвержена изменениям климатических условий. Представляется, что изучение зависимости обострений сердечно-сосудистых заболеваний, в частности острого инфаркта миокарда (ОИМ), от перемены метеоусловий поможет выделению групп риска и точному фокусированию превентивных программ.

Цель исследования: изучить влияние различных метеоусловий (среднесуточная температура, относительная влажность воздуха, атмосферное давление, атмосферные осадки) на кратность развития ОИМ.

Материал и методы. В исследование было включено 35 больных, средний возраст которых составил 65,3±2 лет, находящихся на стационарном лечении в отделениях кардиологии МУЗ «2 Городская клиническая больница им В.И. Разумовского» г.Саратова. Поводом для госпитализации у всех больных, участвовавших в исследовании, явился ОИМ. Анализ метеоусловий в день развития ОИМ проводился в соответствии данными метеостанции №34171 и сайта «Тесис».

Результаты. На основании проведенного исследования метеоусловий в день возникновения у больных ОИМ получены следующие данные.

Установлена зависимость между перепадами среднесуточной температурой воздуха окружающей среды и кратностью возникновения ОИМ. Данная патология в основном отмечалась на фоне резкого снижения температуры воздуха, чаще у мужчин.

При пониженном атмосферном давлении (менее 760 мм рт.ст. или 1013,25 гПа) ОИМ зафиксирован у 100% больных, при нормальном (760 мм рт.ст. или 1013,25 гПа) и повышенном атмосферном давлении (более 760 мм рт.ст. или 1013,25 гПа) случаев ОИМ не было зарегистрировано. Накануне возникновения ОИМ отмечались сильные (от 10 гПа) и резкие (8-10 гПа) скачки атмосферного давления в 17,6% случаев, в основном связанные с резким понижением атмосферного давления. Более восприимчивы к перемене атмосферного давления оказались мужчины.

Атмосферные осадки, такие как дождь и снег сопутствовали ОИМ в 51,4% случаев, причем чаще у мужчин. В 50% случаев возникновения ОИМ отмечалась геомагнитная буря.

При пониженной относительной влажности воздуха (менее 40%) ОИМ зафиксирован у 11,7% больных, при нормальной влажности воздуха (от 40% до 60%) - у 11,7%, при повышенной (более 60%) - 76,6%. Среднесуточная относительная влажность воздуха в период госпитализации данной категории больных оставила 90%. В одинаковой степени восприимчивы к перемене относительной влажности воздуха оказались и мужчины, и женщины.

Вывод. Острый инфаркт миокарда в основном отмечался на фоне значительного снижения среднесуточной температуры воздуха окружающей среды, повышенной относительной влажности воздуха, пониженном атмосферном давлении (чаще у мужчин). В 51,4% случаев ОИМ сопутствовали атмосферные осадки, в 50% - геомагнитные бури.

Ключевые слова: инфаркт миокарда, погода, метеочувствительность

Зависимость частоты возникновения пароксизмов фибрилляции предсердий от перемены метеоусловий

ФГБОУ ВО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России, кафедра пропедевтики внутренних болезней

Актуальность. Метеопатия – термин, введенный для обозначения тяжелых состояний, вызванных резкими колебаниями климатических условий. Резкая перемена погоды может вызывать обострение ряда хронических заболеваний, в том числе провоцировать пароксизм фибрилляции предсердий (ФП). Таким образом, выявление групп риска и организация профилактических мероприятий в зависимости погодных условий является важным аспектом врачебной деятельности.

Цель исследования: изучить влияние различных метеоусловий (среднесуточная температура, относительная влажность воздуха, атмосферное давление, атмосферные осадки) на кратность развития пароксизмов ФП.

Материал и методы. В исследование было включено 29 больных с пароксизмальной и персистирующей ФП, средний возраст которых составил $70,5 \pm 1$ лет, находящихся на стационарном лечении в отделениях кардиологии МУЗ «2 Городская клиническая больница им В.И. Разумовского» г.Саратова. Поводом для госпитализации у всех больных, участвовавших в исследовании, явился пароксизм ФП. Анализ метеоусловий в день развития пароксизма ФП проводился в соответствии данными метеостанции №34171 и сайта «Тесис».

Результаты. В ходе проведенного исследования метеоусловий в день возникновения у больных пароксизма ФП, выявлены следующие результаты.

Выявлена зависимость между среднесуточной температурой воздуха окружающей среды и кратностью возникновения пароксизмов ФП. Выявлена закономерность между перепадами среднесуточной температуры воздуха окружающей среды (более чем на 8-10 градусов) и кратностью возникновения пароксизмов ФП. Данное нарушение ритма сердца в основном отмечалось на фоне резкого снижения температуры воздуха, чаще у женщин.

При нормальной влажности воздуха (от 40% до 60%) – у 5,7%, при повышенной (более 60%) – 94,3%. Среднесуточная относительная влажность воздуха в период госпитализации данной категории больных оставила 87%. Более восприимчивы к перемене относительной влажности воздуха оказались женщины (68,6%).

При пониженном атмосферном давлении (менее 760 мм рт.ст. или 1013,25 гПа) пароксизм ФП зафиксирован у 94,3% больных, при нормальном атмосферном давлении (760 мм рт.ст. или 1013,25 гПа) – у 5,7%, при повышенном (более 760 мм рт.ст. или 1013,25 гПа) – пароксизмов ФП не зарегистрировано. Накануне возникновения пароксизма ФП отмечались сильные (от 10 гПа) и резкие (8-10 гПа) скачки атмосферного давления в 37% случаев, в основном связанные с резким понижением атмосферного давления. Более восприимчивы к перемене атмосферного давления оказались женщины.

Атмосферные осадки, такие как дождь и снег, сопутствовали пароксизму ФП в 63% случаев, причем чаще у женщин. У 63% обследованных больных в день пароксизма ФП отмечалась геомагнитная буря.

Вывод. Таким образом, выявлено, что пароксизм ФП в основном отмечался на фоне значительного снижения среднесуточной температуры воздуха окружающей среды, высокой относительной влажности воздуха, пониженного атмосферного давления, выпадения атмосферных осадков и геомагнитных бурь. Данные изменения метеоусловий приводили к возникновению пароксизмов ФП чаще у женщин.

Ключевые слова: пароксизм фибрилляции предсердий, погода, метеочувствительность

ID: 2016-11-24-A-9781

Краткое сообщение

Бромберг Б.Б., Королев А.А., Рудоман С.О.

Возможность использования физических факторов с целью коррекции тромбоцитарной активности у больных острым панкреатитом*Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, г. Санкт-Петербург***Ключевые слова:** острый панкреатит, тромбоциты, физические факторы

Острый панкреатит (ОП) является одним из наиболее тяжелых острых заболеваний органов брюшной полости, проявляющихся нарушениями свертывающей системы крови, требующим патогенетического подхода при назначении корригирующей терапии [1; 2; 5]. Важнейшим патогенетическим механизмом формирования осложнений ОП являются нарушения микроциркуляции и реологии крови, определяющиеся дисфункцией тромбоцитов, а так же снижение антиоксидантного потенциала биологических жидкостей [1; 3].

Цель исследования: изучение функциональной активности тромбоцитов у больных ОП и поиск возможных методов коррекции формирующихся нарушений.

Материал и методы

В соответствии с целью исследования проведено проспективное контролируемое двойное слепое рандомизированное исследование показателей агрегации тромбоцитов у 126 пациентов с ОП. Из общего числа обследованных, нетяжелый ОП отмечен у 67 (53,1 %), тяжелый – у 59 (46,8 %) чел., среди них 45 женщин и 81 мужчина (средний возраст 36 ± 2 лет). Группу сравнения составили 50 практически здоровых лиц сопоставимых основной группе по полу и возрасту. В лечении ОП применяли антисекреторную терапию, спазмолитики и прокинетики [1]. Агрегацию тромбоцитов определяли с использованием стандартного турбидиметрического метода на анализаторе 230LA «BIO LA». Нулевым образцом являлся образец плазмы бедный тромбоцитами, которую получали путем центрифугирования богатой тромбоцитами плазмы в течение 15 минут при скорости вращения центрифуги 3000 об/мин. Градуированным образцом служила плазма, богатая тромбоцитами, до добавления к ней индуктора агрегации тромбоцитов. После центрифугирования богатая тромбоцитами плазма отбиралась в сухую полипропиленовую пробирку и в дальнейшем использовалась для определения агрегации тромбоцитов в обеих пробах. В качестве индуктора агрегации использовали АДФ (ЗАО «Биохиммак») в конечной концентрации 2,5 мкмоль. Для исследования использовали объем плазмы 0,25 мл при стандартных условиях (37°C) и скорости вращения машинной мешалки 1000 об/мин. Длительность регистрации агрегатограммы составляла 14 мин 52 с [4].

Изучение изменений агрегационной способности тромбоцитов у пациентов основной группы производили до начала лечения, в первые сутки лечения, 3, 5, 7, 10 и 15 сутки. Статистическая обработка проводилась в программе Statistica 7.0 с использованием критерия χ^2 . Статистически значимыми считали различия при $p < 0,05$.

Результаты

Анализ результатов проведенного исследования, свидетельствует о том, что у пациентов с нетяжелым течением ОП полное восстановление агрегационной функции тромбоцитов отмечается лишь к 15-м суткам ОП, а у больных с тяжелым ОП – к моменту выписки из стационара имеет место лишь частичное восстановление показателей агрегатограммы. Указанное обстоятельство свидетельствует о формировании у больных с острым панкреатитом внутриклеточных молекулярных нарушений, требующих специфического восстановительного лечения. С этой точки зрения, с целью ускорения восстановления нормальной клеточной реактивности, может быть оправдано применение специфических методов молекулярной реабилитации, в частности низкоинтенсивной электромагнитной терапии [6-11]. Данные технологии успешно зарекомендовали себя при коррекции внутриклеточных нарушений, вследствие воспалительных процессов и действия чрезмерных раздражителей [8-11].

Заключение

Низкоинтенсивная электромагнитная терапия сверхвысокочастотным излучением оказывает иммунорегулирующее, противовоспалительное, репаративное и антиоксидантное действие [8; 10]. При этом очевидно, что восстановление клеточной реактивности, антиоксидантного потенциала клеточной системы и репарации повреждений на клеточном и тканевом уровне является необходимым элементом реабилитации таких больных.

Литература

1. Савельев, В.С. Деструктивный панкреатит: алгоритм диагностики и лечения / В.С. Савельев, М.И. Филимонов, Б.Р. Гельфанд и др. // *Consilium medicum*. 2001. – Т. 3. – № 6. – С. 40-49.
2. Багненко, С.Ф. Диагностика тяжести острого панкреатита в ферментативной фазе заболевания / С.Ф. Багненко, Н.В. Рухляда, В.Р. Гольцова // *Клинико-лабораторный консилиум*. – 2005. – № 7. – С. 18-19.
3. Бромберг, Б.Б. Изменение функций тромбоцитов у больных острым панкреатитом / Б.Б. Бромберг, А.Н. Тулупов, В.Ф. Киричук и др. // *Всероссийская научно-практическая конференция, посвященная 90-летию профессора М.А.Луицкого «Актуальные вопросы военно-морской и клинической хирургии»*. СПб., 2009. – С. 24-25.
4. Бромберг, Б.Б. Изменения агрегационных свойств тромбоцитов при остром панкреатите и их коррекция: автореф. дис. канд. мед. наук / Б.Б. Бромберг. СПб, 2011. – 220 с.
5. Избранные технологии диагностики: Монография / В.М. Еськов и др.; под ред. А.А. Хадарцева, В.Г. Зилова, Н.А. Фудина. Тула: ООО РИФ «ИНФРА», 2008. – 296 с.
6. Системные подходы в биологии и медицине (системный анализ, управление и обработка информации) / В.И. Стародубов и др.; под ред. А.А. Хадарцева, В.М. Еськова, А.А. Яшина, К.М. Козырева. Тула: ООО РИФ «ИНФРА», 2008. – 372 с.

7. Способ терапевтического воздействия на биологические объекты электромагнитными волнами и устройство для его осуществления: пат. 2445134 Рос. Федерация: МПК: А61N500, А61N502/ С.В. Власкин, И.В. Терехов, В.И. Петросян В.И и др. № 2010138921/14; заявл. 21.09.2010; опубл. 20.03.2012, Бюл. № 8. – 20 с. : ил.
8. Терехов, И.В. Влияние низкоинтенсивного СВЧ-облучения на внутриклеточные процессы в мононуклеарах при пневмонии / И.В.Терехов, К.А.Солодухин, В.С.Никифоров и др. //Медицинская иммунология. 2012. – Т.14. – №6. – С.541-544.
9. Терехов, И.В. Особенности биологического действия низкоинтенсивного СВЧ-излучения на продукцию цитокинов клетками цельной крови при внебольничной пневмонии / И.В. Терехов, К.А. Солодухин, В.О. Ицкович и др. //Цитокины и воспаление. 2012. – Т.11. – №4. – С.67-72.
10. Терехов, И.В. Особенности биологического эффекта низкоинтенсивного СВЧ-облучения в условиях антигенной стимуляции мононуклеаров цельной крови / И.В. Терехов, К.А. Солодухин, В.С. Никифоров и др. //Физиотерапевт. – 2013. – №1. – С.26-32.
11. Терехов, И.В. Функциональное состояние клеток цельной крови при внебольничной пневмонии и его коррекция СВЧ-излучением / И.В. Терехов, А.А.Хадарцев, В.С. Никифоров, С.С. Бондарь //Фундаментальные исследования. 2014. – №10 (4). – С. 737-741.

Бромберг Б.Б., Королев А.А., Рудоман С.О.

Методические особенности моделирования панкреонекроза с использованием в качестве модельного животного свиньи*Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, г. Санкт-Петербург***Ключевые слова:** панкреонекроз, модельное животное, свинья

Острый панкреатит (ОП) занимает лидирующую позицию по частоте встречаемости среди всех urgentных состояний в абдоминальной хирургии [1, 17]. На его долю приходится около трети от всего количества поступающих в хирургические стационары [1, 2]. Особую проблему в urgentной хирургии представляет острый деструктивный панкреатит (ОДП), который встречается в 15-20% наблюдений, а смертельный исход наблюдается практически у каждого второго пациента [2-4]. Столь высокая летальность в данной группе пациентов на первой неделе течения заболевания связана с развитием панкреонекроза и эндотоксикоза, которые вызывают системную воспалительную реакцию (СВРО) и развитие полиорганной недостаточности (ПОН) [4-8, 15].

Углубление представлений о патогенезе ОП, необходимое для разработки и повышения эффективности существующих лечебно-диагностических технологий, невозможно без исследования спорных и нерешенных в настоящее время вопросов на экспериментальных моделях патологического процесса [14, 16, 18]. При этом моделирование в биомедицинских технологиях, представляет собой комплексную научно-клиническую задачу, решение которой не возможно без использования принципов и методов системного анализа [9, 10, 18]. Традиционно способы индукции панкреонекроза принято классифицировать на каналикулярно-гипертензионные, сосудисто-аллергические, травматические, токсико-аллергические и смешанные [14, 16, 18]. По мнению ряда исследователей «идеальная» экспериментальная модель на животных должна отвечать ряду требований [16]:

- должна быть легко воспроизводимой, простой и удобной;
- должна давать возможность варьировать степень тяжести ОП в зависимости от поставленных задач эксперимента;
- морфология и физиология гепатобилиарной системы должна быть максимально приближена к условиям человеческого организма.

Наиболее часто в экспериментальной панкреатологии используются модели, предусматривающие введение в панкреатический или общий желчный проток модельного животного веществ природного (жёлчь, желудочный сок, кишечное содержимое) или синтетического происхождения (таурохолат натрия, гликодезоксихолевая кислота, трипсин и др.) на фоне стимуляции секреторной функции поджелудочной железы.

Общим недостатком каналикулярно-гипертензионных моделей является высокая травматичность и, как следствие, низкая продолжительность жизни экспериментальных животных, а также технические сложности моделирования у разных видов лабораторных животных – грызунов, собак и кроликов.

Цель исследования: разработка оригинальной экспериментальной методики моделирования панкреонекроза у лабораторных животных.

Описание экспериментальной методики

Исследование проводилось на свиньях породы «Вьетнамская вислобрюхая», массой от 40 до 68 кг ($n = 8$), в строгом соответствии с соблюдением принципов Хельсинкской декларации о гуманном отношении к животным.

Все животные в течение 2 недель находились в условиях карантина, за сутки до эксперимента содержались без доступа к пище, но со свободным доступом к воде. В день эксперимента животных не поили. Основную группу составили 5 животных, контрольную – 3.

Животные основной группы после контрольного взвешивания помещались на операционный стол и фиксировались в положении «на спине» с разведенными конечностями. Для инвазивного мониторинга артериального давления интраартериально устанавливался интродьюсер 4F, а для заборов крови и проведения инфузионной терапии внутривенно устанавливался интродьюсер 6F.

Для проведения анестезии использовали «Золетил 100», в состав которого входят Тилетамина гидрохлорид — общий анестетик с выраженным анальгетическим эффектом и Золазепам гидрохлорид — транквилизатор. Доза подбиралась индивидуально и вводилась внутримышечно из расчета 10 мг/кг веса животного, путем титрования до достижения эффекта общей анестезии. В процессе подготовки к лапаротомии животные интубировались, оперативное вмешательство проводилось при самостоятельном дыхании.

Мониторинг жизненно важных функций (число сердечных сокращений, артериальное давление, сатурация гемоглобина, температура тела животного) осуществлялся аппаратом Siemens SC 9000XL. Исследование выполнялось с соблюдением правил асептики и антисептики, принятых в клинической практике.

Моделирование острого панкреатита. После обработки операционного поля выполнялась срединная лапаротомия разрезом 20 см по срединной линии.

Для экспозиции передней поверхности поджелудочной железы желудок отводили вверх, мобилизовывали двенадцатиперстную кишку по Кохеру, рассекая брюшину сбоку от ее первой, второй и третьей частей. Мобилизацию и выделение продолжали в медиальном направлении, рассекая брюшину передней поверхности печеночно-двенадцатиперстной связки, чтобы было хорошо видно общий желчный проток и печеночную артерию.

Двенадцатиперстную кишку мобилизовывали от забрюшинного пространства путем тупой диссекции позади головки поджелудочной железы, общего желчного протока и передней части кишки. Общий желчный проток выделяли тупо с помощью

тупфера с медиальной стороны до латеральной. При этом, для облегчения его выделения, в сальниковое отверстие позади протока вводили палец для создания противодавления.

После визуализации гепатобилиарной системы осуществлялась пункция желчного пузыря с выполнением аспирации 20 мл аутожелчи 2-х компонентным шприцом, после чего с целью идентификации большого дуоденального сосочка (БДС) производилась дуоденотомия.

Далее выполнялось наложение зажимов «Бильрот» на 2 мм ниже пузырного протока. Затем при помощи шприца осуществлялось введение 20 мл аутожелчи через БДС в главный проток ПЖ с дальнейшей часовой экспозицией.

По окончании эксперимента животные выводились из эксперимента инъекцией летальной дозы анестетика, после чего проводилось их секционное исследование, в ходе которого выполняли забор ткани ПЖ для последующего гистологического и электронно-микроскопического исследования.

Заключение

Предложенная модель острого панкреатита позволяет сформировать адекватную патогенетическую основу формирования ОП, течение которого в максимальной степени соответствует таковому, наблюдающемуся у человека.

Исследование патологических проявлений ОП на предложенной модели позволит идентифицировать, в настоящее время не исследованные аспекты заболевания, включая молекулярно-клеточные, микроморфологические проявления ранних фаз заболевания, позволят усилить доказательность медикаментозных и немедикаментозных методов коррекции патологических изменений, уточнить организационные аспекты оказания медицинской помощи таким больным, а так же разработать методы молекулярной реабилитации ключевых патологических состояний [11, 12].

Литература

1. Савельев В.С., Буянов В.М., Огнев В.Ю. Острый панкреатит / под ред. В.С. Савельева. Москва: Медицина, 1983. 240 с.
2. Савельев В.С. Деструктивный панкреатит в свете современных представлений о сепсисе // *Анналы хирургии*. 1999. № 5. С. 26.
3. Савельев В.С., Филимонов М.И., Бурневич С.З. Панкреонекрозы. М., 2008. 264 с.
4. Бурневич С.З. Деструктивный панкреатит: современное состояние проблемы // *Вестник хирургии*. 2000. № 2 (159). С. 116-123.
5. Паскарь С.В. Диагностика острого деструктивного билиарного панкреатита. *Вестн. хирургии им. И.И. Грекова*, 2008. № 2. С. 29-33.
6. Вашетко Р.В., Кремнев К.С. К вопросу о терминологии и классификации острых панкреатитов // *Матер. VII Всерос. конф. общих хирургов с междунар. участием совместно с Пленумом проблемных комиссий «Неотложная 200 хирургия» и «Инфекция в хирургии» Межведомств. науч. совета по хирургии РАМН и МзиСР РФ. Красноярск, 2012. С. 41-43.*
7. Гостищев В.К., Хрупкин В.И., Афанасьев А.Н., Кириллин А.В., Селиванова О.Н., Шалыгин А.Б. Лечебно-диагностическая тактика при остром деструктивном панкреатите в зависимости от показателей интегральных шкал тяжести // *Матер. VII Всерос. конф. общих хирургов с междунар. участием совместно с Пленумом проблемных комиссий «Неотложная хирургия» и «Инфекция в хирургии» Межведомств. науч. совета по хирургии РАМН и МзиСР РФ. Красноярск, 2012. С. 66-71.*
8. Ермолов А.С., Турко А.П., Карнаушенко П.В. Хирургическая помощь при острых заболеваниях органов брюшной полости в Москве в 1995-2009 гг. // *Прил. к Вестн. СПбГУ. Серия 11: Медицина / Всерос. форум «Пироговская хирургическая неделя»*. 2010. С. 43-44.
9. Избранные технологии диагностики: Монография / В.М. Еськов и др.; под ред. А.А. Хадарцева, В.Г. Зилова, Н.А. Фудина. Тула: ООО РИФ «ИНФРА», 2008. 296 с.
10. Системные подходы в биологии и медицине (системный анализ, управление и обработка информации) / В.И. Стародубов и др.; под ред. А.А. Хадарцева, В.М. Еськова, А.А. Яшина, К.М. Козырева. Тула: ООО РИФ «ИНФРА», 2008. 372 с.
11. Фирсова В. Г., Паршиков В. В., Градусов В. П. Острый панкреатит: современные аспекты патогенеза и классификации // *Соврем. технол. мед.*. 2011. №2. С.127-134.
12. Молекулярные механизмы иммунореабилитации при использовании низкоинтенсивного СВЧ-излучения / И.В. Терехов, В.И. Петросян, Б.Л. Дягилев и др. // *Бюллетень медицинских интернет-конференций*. 2011. Т.1. № 5. С. 34-37.
13. Cruz-Santamaria DM, Taxonera C, Giner M. Update on pathogenesis and clinical management of acute pancreatitis. *World J Gastrointest Pathophysiol*. 2012; 3(3):60-70.
14. Heinkel K. The rat as experimental animal in experimental diagnosis of pancreas. II. Production of acute hemorrhagic pancreatitis by injection of bile acid into ductuspancreaticus. *KlinWochenschr*. 1953; 31(33-34):815.
15. Sah RP, Saluja A. Molecular mechanisms of pancreatic injury. *Curr Opin Gastroenterol*. 2011; 27(5):444-451.
16. Su KH, Cuthbertson C, Christophi C. Review of experimental animal models of acute pancreatitis. *HPB (Oxford)*. 2006; 8(4): 264–286.
17. Yadav D, Lowenfels AB. The epidemiology of pancreatitis and pancreatic cancer. *Gastroenterology*. 2013; 144(6):1252-1261.
18. Zhao J-B, Liao D-H, Nissen TD. Animal models of pancreatitis: Can it be translated to human pain study? *World J Gastroenterol*. 2013; 19(42): 7222–7230.

Будник И.А.

Нарушения формирования кровяного сгустка при гиперфибринолизе и возможности их коррекции*ФГБОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России*

Введение. Гиперфибринолиз по-прежнему остается одной из ведущих потенциально обратимых причин смерти у пациентов с тяжелой травмой, что диктует необходимость поиска новых методов коррекции системы гемостаза при данной патологии.

Цель: охарактеризовать нарушения формирования кровяного сгустка при гиперфибринолизе и оценить возможности их коррекции с помощью препаратов фибриногена, XIII фактора и активируемого тромбином ингибитора фибринолиза (ТАФИ).

Материал и методы. Исследования выполнены на цельной крови здоровых доноров, подписавших информированное согласие. Гиперфибринолиз индуцировали добавлением в кровь тканевого активатора плазминогена в дозе 90 МЕ/мл. Фибриноген добавляли в кровь в дозе 3 мг/мл; XIII фактор – 1 Ед/мл; ТАФИ – 0,25 Ед/мл. Формирование кровяного сгустка исследовали с помощью тромбозластометра ROTEM (Pentapharm, Германия), тест EXTEM; оценивали время свертывания (СТ, с), максимальную плотность сгустка (MCF, мм) и время начала лизиса сгустка (LOT, мин). Результаты представлены в виде $M \pm SD$. Различия считали статистически значимыми при $P < 0,05$.

Результаты. СТ в интактной крови составило 204 ± 31 . При индукции фибринолиза, а также при добавлении в этих условиях фибриногена, XIII фактора и ТАФИ как по отдельности, так и одновременно СТ не претерпевал существенных изменений.

MCF в интактной крови составил $58,3 \pm 4,5$. При индукции фибринолиза данный показатель снижался до $38,7 \pm 6,7$ ($P < 0,001$). Добавление фибриногена в этих условиях не приводило к статистически значимому изменению MCF. Добавление XIII фактора и ТАФИ по отдельности повышало этот показатель до $51,6 \pm 6,2$ ($P < 0,001$) и $56,2 \pm 4,2$ ($P < 0,001$) соответственно, что не отличалось от значения данного показателя в интактной крови. Одновременное добавление XIII фактора и фибриногена вызывало такой же эффект, как и добавление XIII фактора отдельно. Эффект от сочетанного добавления XIII фактора и ТАФИ не отличался от такового при добавлении каждого из них по отдельности.

В интактной крови спонтанный лизис сгустка отсутствовал. При индукции фибринолиза LOT составило $21,6 \pm 5,7$. При этом добавление фибриногена и XIII фактора вызывало некоторое увеличение данного показателя, которое, однако, не достигало уровня статистической значимости. При одновременном добавлении фибриногена и XIII фактора LOT возрастало до $32,9 \pm 6,2$ ($P = 0,020$). Добавление ТАФИ увеличивало LOT до $46,2 \pm 7,3$ ($P < 0,001$). При одновременном добавлении ТАФИ и XIII фактора значение LOT было близко к таковому при добавлении ТАФИ отдельно.

Выводы. Активация фибринолитической системы не отражается на скорости начальных этапов формирования сгустка, но снижает его максимальную плотность. Применение как XIII фактора, так и ТАФИ позволяет достичь максимальной коррекции плотности сгустка, тогда как применение фибриногена не оказывает заметного эффекта на данный параметр. Кроме того, применение ТАФИ обеспечивает наилучшую защиту кровяного сгустка от фибринолиза, которая выражается в отдалении времени начала лизиса.

Ключевые слова: гиперфибринолиз, ротационная тромбозластометрия

Будник И.А.

Формирование комплекса «актин–интегрин $\alpha\text{IIb}\beta\text{3}$ –фибриноген» в динамике адреналин-индуцированной агрегации тромбоцитов: роль гетеротримерного G-белка $G_{\alpha\text{z}}$

ФГБОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России

Введение. Стимуляция тромбоцитов с помощью различных растворимых агонистов (тромбин, АДФ, адреналин и др.), действующих через рецепторы, сопряженные с гетеротримерными ГТФ-связывающими белками (G-белками), является критически важным для формирования комплекса между актином, интегрином $\alpha\text{IIb}\beta\text{3}$ и фибриногеном, обеспечивающего стабильность тромбоцитарных агрегатов. При этом роль отдельных G-белков в этом процессе требует уточнения.

Цель. Изучить ассоциацию интегринов $\alpha\text{IIb}\beta\text{3}$ с цитоскелетом тромбоцитов, а также стабильность связи между интегринными $\alpha\text{IIb}\beta\text{3}$ и фибриногеном при активации гетеротримерного G-белка $G_{\alpha\text{z}}$.

Материал и методы. В исследовании использованы образцы цитратной крови взрослых здоровых добровольцев, подписавших информированное согласие. Для селективной активации $G_{\alpha\text{z}}$ обогащенную тромбоцитами плазму (ОТП) инкубировали с 0,5 мМ ацетилсалициловой кислотой (АСК) и стимулировали добавлением 50 мкМ адреналина. Агрегацию тромбоцитов наблюдали не менее 5 мин. Контролем служила OTP, инкубированная с соответствующим растворителем и стимулированная адреналином. Для исследования ассоциации интегринов $\alpha\text{IIb}\beta\text{3}$ с цитоскелетом OTP лизировали добавлением буфера с Тритоном X-100, после чего нерастворимый материал (цитоскелетные фракции) выделяли и подвергали вестерн-блоттингу с использованием антител против β -актина и αIIb . Содержание β -актина и αIIb в цитоскелете выражали в процентах от такового в контрольных тромбоцитах спустя 5 мин после стимуляции (100%). Для оценки стабильности связи между интегринными $\alpha\text{IIb}\beta\text{3}$ и фибриногеном через 3 мин после индукции агрегации в OTP добавляли 4,5 мкМ эптифибатида (высокоселективный антагонист интегринного $\alpha\text{IIb}\beta\text{3}$). О стабильности связи судили по скорости эптифибатид-индуцированной дезагрегации тромбоцитов.

Результаты. Стимуляция тромбоцитов адреналином, действующим через $\alpha_{2\text{A}}$ -адренорецепторы, сопряженные с G-белком $G_{\alpha\text{z}}$, вызывала двухволновую их агрегацию. Первая волна агрегации достигала амплитуды $35,3\% \pm 3,9\%$. Вторая волна агрегации начиналась спустя $1,6 \text{ мин} \pm 0,1 \text{ мин}$ после добавления адреналина и достигала максимальной амплитуды $85,1\% \pm 6,4\%$. Для того чтобы предотвратить возникновение второй волны агрегации, представляющей собой результат синтеза тромбоксана A_2 и активации тромбоксан-простаноидных рецепторов, сопряженных с G-белками $G_{\alpha\text{q}}$ и $G_{\alpha\text{12/13}}$, тромбоциты были проинкубированы с АСК. Преинкубация с АСК отменяла вторую волну агрегации, так что максимальная амплитуда составила $38,2\% \pm 4,2\%$.

При исследовании цитоскелетных фракций было установлено, что цитоскелет покоящихся интактных тромбоцитов содержал $62,5\% \pm 9,6\%$ β -актина и следы αIIb по отношению к их содержанию в цитоскелете контрольных тромбоцитов, стимулированных адреналином в течение 5 мин (100%). Стимуляция тромбоцитов, инкубированных с АСК, в течение такого же времени приводила к максимальной полимеризации актина, но не сопровождалась ассоциацией αIIb с цитоскелетом.

Добавление эптифибатида спустя 3 мин после стимуляции контрольных тромбоцитов не вызывало их дезагрегации. В то же время добавление эптифибатида спустя 3 мин после стимуляции тромбоцитов, инкубированных с АСК, адреналином вызывало их стремительную дезагрегацию со скоростью $111,5\%/\text{мин} \pm 15,4\%/\text{мин}$, что свидетельствует о низкой стабильности образовавшихся агрегатов.

Заключение. Активация G-белка $G_{\alpha\text{z}}$ в тромбоцитах сопровождается максимальной полимеризацией актина, но не приводит к ассоциации интегринов $\alpha\text{IIb}\beta\text{3}$ с цитоскелетом. Образующиеся при этом тромбоцитарные агрегаты отличаются низкой стабильностью связи между интегринными $\alpha\text{IIb}\beta\text{3}$ и фибриногеном.

Ключевые слова: тромбоцит, цитоскелет, интегрин, фибриноген

Рогова Л.Н., Губанова Е.И., Панкова Г.В., Шепелева Т.И.

Патогенетическое обоснование интерпретации результатов общего анализа крови

ФГБОУ ВО Волгоградский ГМУ Минздрава России

Резюме

Целью лекции является актуализация причин и механизмов развития качественных и количественных изменений в общем анализе крови при анемическом синдроме, эритроцитозах, реактивных состояниях лейкона и опухолевых состояниях системы крови.

Ключевые слова: общий анализ крови, эритроциты, лейкоциты, тромбоциты, СОЭ

Цель: актуализация причин и механизмов развития типовых качественных и количественных изменений в общем анализе крови.

Показатели общего анализа крови

Оценка показателей общего анализа крови невозможна без системного подхода, включающего анализ конкретных данных и клинических проявлений болезни с учетом гемопоэза и гемодиареза. Интерпретация всех показателей общего анализа крови проводится с позиций понимания морфофункциональных единиц системы крови, а именно, эритрона и лейкона.

Основная функция системы эритрона - обеспечение адекватного запросам организма метаболизма тканей и газообмена между кровью и атмосферным воздухом. С этой функцией блестяще справляется зрелые эритроциты, содержащие уникальный пигмент гемоглобин. Патология эритрона, чаще всего, сопровождается гипоксией гемического типа. Гипоксия изменяет реактивность и резистентность больного, поэтому регулярная оценка показателей красной крови на разных этапах болезни помогает врачу любого профиля грамотно судить о состоянии реактивности больного. Многогранна функция клеток белой крови, которая определяет специфическую и неспецифическую резистентность.

Применение дополнительных клинических исследований, таких как, изучение пунктата костного мозга, трепанобиопсии плоских костей и некоторых биохимических тестов, позволяет выявить функциональные резервы в системе эритрона и лейкона, уровень компенсации нарушенных функций, что, в конечном счете, определяет патогенетическую коррекцию нарушенных функций и успешность лечения больного.

Общий анализ крови включает:

- 1) определение содержания гемоглобина;
- 2) подсчет количества эритроцитов, ретикулоцитов, тромбоцитов и лейкоцитов;
- 3) определение и расчет индексов красной крови (цветового показателя, гематокрита; объема и диаметра эритроцитов) и выявление осмотической резистентности эритроцитов;
- 4) подсчет лейкоцитарной формулы;
- 5) определение скорости оседания эритроцитов (СОЭ).

Качественные и количественные характеристики клеток крови выявляются не только при помощи микроскопии (ручной способ подсчета общего анализа крови), но и автоматически при аппаратном подсчете показателей крови. После определения содержания гемоглобина и количества эритроцитов проводят анализ индексов красной крови. В частности, автоматический подсчет позволяет получить следующие индексы красной крови:

1. MCV (Mean corpuscular volume) – средний объем эритроцита fl (femtoliter).
2. MCH (Mean corpuscular hemoglobin) – среднее содержание гемоглобина pg (picogram).
3. MCHC (Mean corpuscular hemoglobin concentration) – средняя концентрация гемоглобина в эритроците.
4. RDW - анизоцитоз (red cell distribution width).

Среди индексов красной крови особое место занимает гематокритная величина (Htc- гематокрит).

Определение гематокрита используют в качестве:

- 1) простого скрининг- теста для выявления анемии,
- 2) стандарта калибровки автоматизированных систем анализа крови,
- 3) критерия правильности определения уровня гемоглобина в крови.

Гематокрит приблизительно в три раза ниже уровня гемоглобина, выраженного в г/л.

Вместе с оценкой уровня гемоглобина и количества эритроцитов гематокрит можно использовать для вычисления эритроцитарных индексов.

Однако его использование в небольших лабораториях ограничено (необходимо наличие специальной центрифуги и большого количества капиллярных трубок).

Все перечисленные индексы используют для оценки системы красной крови (эритрона).

Патофизиологическая оценка анемического синдрома

В литре крови взрослого здорового мужчины содержится от 4 до $5,1 \cdot 10^{12}$ эритроцитов и 132-164 г/л гемоглобина; у женщин - $3,7-4,7 \cdot 10^{12}$ /л и 115-145 г/л гемоглобина. Более низкое содержание эритроцитов у женщин объясняют ингибирующим действием на эритропоэз эстрогенов.

Цветовой показатель (ЦП) в норме у мужчин и женщин соответствует 0,86-1,1. По величине этого показателя судят о степени насыщения гемоглобином одного эритроцита, при ручном подсчете показателей красной крови он рассчитывается делением утроенной величины гемоглобина на первые три цифры гемоглобина.

Таблица 1. Алгоритм разделения анемий по эритроцитарным индексам

Анемии		
Микроцитарные гипохромные	Нормоцитарные нормохромные	Макроцитарные нормо- и гиперхромные
<ul style="list-style-type: none"> • MCV менее 80 fl • MCH менее 26 пг • MCHC менее 320 г/л • RDW норма или увеличен 	<ul style="list-style-type: none"> • MCV в пределах нормы • MCH в пределах нормы • MCHC в пределах нормы • RDW обычно в пределах нормы 	<ul style="list-style-type: none"> • MCV более 100 fl • MCH более 32 пг • MCHC в пределах нормы • RDW увеличен
ЖДА, нарушение синтеза и утилизации порфиринов, гетерозиготная талассемия и др.	Анемии при заболеваниях почек, гипопластические анемии, острая постгеморрагическая анемия, АХЗ	V_{12} -дефицитная анемия, фолиеводефицитная анемия, анемия при хронических заболеваниях печени, АИГА

Примечание: АИГА – аутоиммунные гемолитические заболевания, АХЗ - анемии при хронических заболеваниях, ЖДА – железодефицитные заболевания

Аппаратное определение остальных индексов красной крови позволяет выработать алгоритм разделения анемий, основанный на выявлении, прежде всего, нормохромного, гипохромного и гиперхромного состояния (табл. № 1)

Состояние, характеризующееся снижением количества эритроцитов в единице объема крови меньше 3,7 у женщин и 4,0 у мужчин, называют эритропенией. Эритропения без снижения гемоглобина явление редкое, поэтому этот термин используют при характеристике анемии, либо почти не используют.

Анемия – это синдром, для которого характерно снижение содержания гемоглобина и эритроцитов (или изменение их качества) в единице объема крови.

Большинство анемий сопровождаются эритропениями. Исключением являются железодефицитные состояния и талассемия. С клинической точки зрения, основным и обязательным признаком анемии является снижение содержания гемоглобина в единице объема крови. Именно этот факт определяет уменьшение кислородной емкости крови и приводит к гипоксии гемического типа. В свою очередь, гемическая гипоксия, как ведущее звено патогенеза любой анемии, определяет основные клинические симптомы и расстройства жизнедеятельности у больных с анемическим синдромом.

Анемии, как правило, сопровождаются олигоцитемической нормоволемией, снижением гематокрита и ускорением СОЭ. Анемии часто являются синдромом какого-то другого заболевания, а не самостоятельными болезнями. В связи с этим строгая нозологическая или патогенетическая классификация анемий (с учетом основного заболевания) отсутствует.

Для оценки регенераторной способности костного мозга проводят подсчет ретикулоцитов. У здоровых лиц в периферической крови обнаруживают 0,2-1,2% ретикулоцитов. Состояния эритропоэза определяют как:

- 1) регенераторные (0,2-1,2%),
- 2) гиперрегенераторные (больше 1,2%),
- 3) гипорегенераторные (меньше 0,2%),
- 4) арегенераторные (апластические) - 0%

Определение осмотической резистентности эритроцитов

Осмотическую резистентность эритроцитов исследуют в качестве дополнительного лабораторного теста для выявления нарушений физико-химических свойств крови и качественных изменений эритроцитов.

На осмотическую резистентность эритроцитов влияют:

- 1) форма;
- 2) возраст эритроцитов;
- 3) осмотические свойства плазмы крови.

Начало гемолиза эритроцитов в гипотоническом растворе хлорида натрия у здоровых людей колеблется в пределах 0,46-0,44% NaCl и соответствует минимальной резистентности.

Полный гемолиз эритроцитов наступает при 0,32-0,28% NaCl и соответствует максимальной резистентности эритроцитов к гипотоническому раствору.

Форма эритроцитов оценивается по индексу сферичности, который определяется соотношением толщины эритроцита к его диаметру. В норме он равен 0,27-0,28. Чем выше индекс сферичности, чем шарообразнее эритроцит, тем ниже его осмотическая резистентность. Самый низкий индекс сферичности у созревающих эритроцитов – ретикулоцитов. При заболеваниях, сопровождающихся высокой регенераторной способностью красного костного мозга, выявляются увеличение ретикулоцитов и осмотической резистентности эритроцитов. В случаях, если патологический процесс сопровождается повышением осмотического давления плазмы – осмотическая резистентность повышается; в противном случае – снижается.

Причины и механизмы развития эритроцитозов

Эритроцитоз – это увеличение содержания эритроцитов в единице объема крови свыше $4,7 \times 10^{12}$ у женщин и $5,1 \times 10^{12}$ у мужчин.

Эритроцитозы

A. Первичные (самостоятельные формы болезней):

- Эритремия (истинная полицемия, болезнь Вакеза),
- Семейные (наследственные) эритроцитозы.

B. Вторичные или симптоматические эритроцитозы:

- абсолютные, которые развиваются вследствие усиления эритропоэза и элиминации эритроцитов в сосудистое русло из костного мозга;
- относительные (гемоконцентрационные или гиповолевические), обусловленные уменьшением объема крови за счет плазмы.

По этиологии и патогенезу *болезнь Вакеза* относят к числу лейкозов. В основе механизма развития эритроцитоза при болезни Вакеза лежит увеличение количества и неограниченная пролиферация клеток-предшественниц миелопоэза в костном мозге, селезенке и других органах, содержащих клетки гемопоэтической системы. Следствием миелопролиферативного процесса опухолевой природы является увеличение эритроцитов в периферической крови и одновременное обнаружение гранулоцитоза, моноцитоза и тромбоцитоза. Такое явление обозначается как полицитемия. Для болезни Вакеза характерно развитие явления плеторы, т.е. переполнения органов и тканей кровью, содержащей большое количество клеток. Полицитемия обуславливает резкое увеличение вязкости крови, что проявляется реологическими нарушениями в сосудах микроциркуляторного русла и неизбежно ведет к замедлению кровотока, сладжированию, микротромбообразованию и стазу. При болезни Вакеза высока частота нарушений кровообращения в сосудах мозга, сердца, почек и др. органов.

Наряду с тромбозом у пациентов с эритремией нередко наблюдается склонность к кровотечениям. Кровотечения связывают с нарушением функции измененных в результате опухолевого процесса эритроцитов и тромбоцитов, а также потреблением факторов свертывания крови в условиях диффузного тромбообразования.

Гиперволемиа, увеличение вязкости крови, нарушение почечного кровотока и активации системы ренин-ангиотензин II – АДГ - патогенетические факторы, которые обуславливают стойкую симптоматическую гипертензию при болезни Вакеза. Для болезни Вакеза, в отличие от вторичных эритроцитозов, характерно снижение уровня эритропоэтина в плазме крови.

Наследственный (семейный) эритроцитоз.

На сегодняшний день этиология и патогенез заболевания мало изучены. Отличается это заболевание от болезни Вакеза неопухолевым характером активации пролиферации эритроидных клеток костного мозга.

Непосредственной причиной вторичных абсолютных эритроцитозов является повышение образования эритропоэтина.

Наиболее часто это обуславливают следующие состояния:

- 1) хроническая гипоксия любого генеза. Эритроцитоз при гипоксии имеет компенсаторный характер.
- 2) локальная ишемия почки или обеих почек, режы печени, селезенки (при кистах в них; отеке; стенозе артерий; воспалении);
- 3) опухолевый рост, сопровождающийся продукцией эритропоэтина (опухоль почки, печени, селезенки);
- 4) высокогорье (развивается адаптивный эритроцитоз).

При вторичных абсолютных эритроцитозах имеют место признаки диффузной активации пролиферации эритрокариоцитов в костном мозге в сочетании с увеличением концентрации эритропоэтина в плазме крови. Содержание ретикулоцитов может достигать 2-10%. Наблюдается умеренная полицитемическая гиперволемиа, повышение вязкости крови и гематокрита. В сосудах микроциркуляторного русла возможны агрегаты эритроцитов и микротромбы. Нередко повышается АД и нагрузка на сердце.

Понятие о тромбоцитозах и тромбоцитопениях

Число тромбоцитов у здоровых лиц составляет от $180 \cdot 10^9/\text{л}$ до $320 \cdot 10^9/\text{л}$ (в зависимости от метода исследования).

Тромбоцитоз – увеличение числа тромбоцитов выше $400 \cdot 10^9/\text{л}$.

Первичный тромбоцитоз – результат увеличения пролиферации тромбоцитов в костном мозге, редко имеет изолированный характер, чаще – проявление миелоидной метаплазии костного мозга. Наблюдается при эритремии, хроническом миелолейкозе и миелофиброзе.

Вторичный тромбоцитоз возникает на фоне какого-либо заболевания. Вторичный тромбоцитоз (реактивный) обычно не столь выражен как первичный, реже осложняется тромбозом или кровотечением и исчезает при устранении причины.

Тромбоцитопения – имеет значение в клинической практике, если число тромбоцитов ниже $60 \cdot 10^9/\text{л}$ сопровождается геморрагическим синдромом.

Количественные и качественные изменения клеток белой крови. Значение лейкоцитарной формулы для клиники

У здоровых взрослых людей в периферической крови количество лейкоцитов регистрируют в пределах от 4 до $9 \cdot 10^9/\text{л}$.

Основная функция зрелых лейкоцитов – обеспечение неспецифической и специфической резистентности организма на клеточном уровне. Регуляция срочного перераспределения лейкоцитов из депо осуществляется гормонами стресса и сопровождается лейкоцитозом.

При срочной адаптации содержание лейкоцитов в крови пополняется из двух депо:

- 1) маргинальный пул (зрелые нейтрофилы);
- 2) костномозговой резерв (с помощью радиоизотопного метода установлено, что при патологических процессах быстрое нарастание числа гранулоцитов за счет мобилизации из костного мозга начинается на 5-е сутки и сопровождается палочкоядерным сдвигом влево).

Количественные изменения в лейкоке представлены:

- 1) поликлональными реактивными состояниями (лейкоцитозы, лейкопении);
- 2) и моноклональными состояниями, которые характерны для самостоятельных заболеваний системы крови - лейкозов и лимфосарком.

Качественные изменения лейкока бывают:

- 1) Регенеративными (к/м – многоклеточный, периферическая кровь - увеличение незрелых и созревающих лейкоцитов).
- 2) Дегенеративными (к/м – малоклеточный; в крови преобладают зрелые и отсутствуют созревающие лейкоциты). Выявляют кариопикноз, кариорексис, гиперсегментацию ядер; токсическую зернистость, вакуолизацию цитоплазмы; наличие в лейкоцитах патологических включений.
- 3) Патологические изменения характерны для лейкозов. Лейкоциты похожи на нормальные клетки, но свои функции в тканях не выполняют.

Чаще всего в ответ на повреждения со стороны лейкока развивается лейкоцитоз, реже – лейкоидная реакция и лейкопения.

Лейкоцитозы и лейкопении могут быть физиологическими и патологическими.

Физиологические - развиваются после еды, испуга, на фоне различных стрессовых ситуаций, имеют кратковременный характер.

Механизм возникновения физиологических количественных изменений лейкоцитов периферической крови – это их перераспределение, как правило, зрелых нейтрофилов из маргинального пула посткапиллярных венул.

В патологии наиболее частыми причинами реактивных изменений белой крови являются:

- 1) инфекции и септические состояния;
- 2) асептические некрозы тканей (инфаркт миокарда, почки, селезенки, асептический некроз головки бедренной кости);
- 3) аутоиммунные повреждения тканей (коллагенозы);
- 4) метастатическое поражение костного мозга.

Разновидностью реактивного лейкоцитоза в патологии является лейкомоидная реакция. *Лейкомоидная реакция* – всегда проявление гиперергического ответа на действие повреждающего фактора чрезмерной силы. Она развивается при крайне тяжелом течении заболевания и исчезает после применения адекватных методов лечения. Следует помнить, что в динамике развития болезни лейкоцитоз может смениться лейкомоидной реакцией с последующим развитием лейкопении, что отражает включение защитных резервов со стороны лейкона и их истощение.

Качественные и количественные патологические изменения в лейкоине наблюдаются при лейкозах. *Лейкозы* – это опухоли кроветворной системы, развивающиеся в костном мозге. Мишенью опухолевой трансформации при лейкозах являются кроветворные бипотентные и унипотентные клетки-предшественницы, реже стволовая кроветворная клетка.

Особенностью лейкозов является системный характер. Системность может быть изначальной, развиваться постепенно по ходу заболевания, но может и отсутствовать в течение долгого времени. Лейкозам свойственно: первичное поражение костного мозга и преимущественно диффузная инфильтрация кроветворных органов опухолевыми клетками.

Первичный лейкозный клон какое-то время сосуществует с нормальным клоном, но, обладая преимуществом в росте, опухолевый клон приводит к сокращению объема нормального кроветворения, что проявляется панцитопенией (анемией, тромбоцитопенией, нейтропенией). Следовательно, накопление лейкозной массы сопровождается развитием недостаточности костномозгового кроветворения. Угнетение нормального гемопоэза может быть связано также с выработкой опухолевыми клетками ингибиторов гемопоэза.

Все лейкозы делят на острые и хронические.

Субстрат острых лейкозов представлен только бластными клетками, которые не способны к дифференцировке.

При хронических лейкозах субстрат опухоли представлен клоном клеток, родоначальница которых способна к дифференцировке.

По направленности дифференцировки острые и хронические лейкозы разделяют на миелогенные и лимфогенные.

В настоящее время среди различных классификаций лейкозов наибольшее признание получила классификация франко-американско-британской группы экспертов (FAB, 1976, 1991).

Принцип классификации – морфоцитохимический (1976) с применением методов фенотипирования и цитогенетического анализа (1991).

Согласно этой классификации при миелогенных острых лейкозах различают семь типов бластных клеток (1976, 1991).

- M_0 – острый миелобластный лейкоз с минимальной миелоидной дифференцировкой бластов.
- M_1, M_2, M_3 – преимущественно гранулоцитарная дифференцировка клеток, различающаяся степенью цитоплазматической «зрелости»:
- M_4, M_5 – преимущественно моноцитарная дифференцировка лейкозных клеток;
- M_6 – острый эритромиелоз (эритробластный) лейкоз;
- M_7 – острый мегакариобластный лейкоз.

Среди острых лимфобластных лейкозов (ОЛЛ) выделено три типа:

- L_1 – ОЛЛ, встречающийся у детей;
- L_2 – ОЛЛ взрослых и
- L_3 – редкие случаи ОЛЛ с бластными элементами, морфологически напоминающими лимфому Беркитта.

В диагностике ОЛЛ обязательное иммунофенотипирование опухолевых клеток позволяет выявить Т- или В-клеточную природу ОЛЛ.

Хронические миелоидные и лимфоидные лейкозы обозначают как миело- и лимфопрлиферативные заболевания.

Миелопрлиферативные заболевания:

1. Хронический миелолейкоз;
2. Сублейкемический миелоз (миелофиброз, остеомиелосклероз);
3. Эритремия (истинная полицитемия);
4. Хронический миеломоноцитарный лейкоз;
5. Хронический моноцитарный лейкоз;
6. Хронический мегакариоцитарный лейкоз (идиопатическая тромбоцитемия).

Хронические лимфогенные опухоли разделяют на Т- и В-клеточные лимфопрлиферативные заболевания.

1. Лимфопрлиферативные заболевания, первично возникающие в костном мозге – лейкозы.
2. Для первичного расположения опухолей при лимфопрлиферативных заболеваниях вне костного мозга используется термин «лимфосаркома».

В зависимости от общего количества лейкоцитов и наличия бластов в периферической крови различают следующие формы лейкозов:

- 1) лейкоемические (Лейкоцитоз >50 Г/л, много бластов);
- 2) сублейкемические (Лейкоцитоз <50 Г/л, много бластов);
- 3) лейкопенические (Содержание лейкоцитов $<4,0$ Г/л, небольшое количество бластов);
- 4) алейкемические (Содержание лейкоцитов в периферической крови в пределах нормы, бласты отсутствуют. В костном мозге содержание бластов свыше 5%).

Широкое внедрение в клиническое обследование больного подсчета количества лейкоцитов и лейкоцитарной формулы связано с именем немецкого гематолога А. Шиллинга. А. Шиллинг в 1911 г установил весьма схематичные типовые (неспецифические) нарушения лейкоцитарной формулы при инфекционных заболеваниях.

В острой стадии заболевания наступает увеличение нейтрофильных клеток и сдвиг влево («нейтрофильная боевая фаза»). Эозинофилы отсутствуют.

Когда острые явления утихают, сдвиг влево уменьшается, появляются эозинофилы – «алая заря выздоровления».

Количество лейкоцитов приближается к норме, а моноциты увеличиваются («моноцитарная защитная фаза»).

В период выздоровления в крови повышается содержание лимфоцитов и эозинофилов («лимфоцитарно-эозинофильная оздоровительная фаза»).

Несмотря на схематичность учения А. Шиллинга о фазах лейкоцитарных реакций, оно является хорошей базой для современного понимания динамики перемен лейкоцитарных реакций на разных стадиях болезни, объясняемых стадийностью стресс-реакции.

Подсчет лейкоцитарной формулы, общего содержания лейкоцитов и сопоставление картины крови с клиникой заболевания позволяют:

- 1) определить лейкоцитарный профиль (абсолютное содержание отдельных видов лейкоцитов);
- 2) выявить вид лейкоцитоза или лейкопении (нейтрофильный, лимфоцитарный, моноцитарный, эозинофильный, базофильный);
- 3) установить механизмы возникновения наблюдаемых реакций;
- 4) определить характер клеточных реакций лейкоцита: защитно-приспособительный или патологический;
- 5) определить степень тяжести и прогноз заболевания;
- 6) в некоторых случаях выявить причину наблюдаемой реакции;
- 7) заподозрить лейкоз или лимфосаркому.

Патогенетическое обоснование изменений СОЭ

В норме СОЭ составляет: у мужчин – 4-10 мм/ч; у женщин – 5-15 мм/ч; у новорожденных – 2 мм/ч.

Согласно закону всемирного тяготения скорость притяжения частицы к Земле зависит:

- 1) от ее массы;
- 2) заряда;
- 3) вязкости окружающей среды (плазмы).

Величина СОЭ меняется при многих заболеваниях и зависит от следующих факторов:

- *От количества и качественного состава белков плазмы.* Если заболевание сопровождается увеличением в крови грубо дисперсных белков (глобулины, фибриноген, белки острой фазы), СОЭ ускоряется, поскольку белки «снимают» отрицательный заряд эритроцитов, последние меньше отталкиваются друг от друга, агрегируют.
- *От вязкости крови и количества эритроцитов.* Вязкость крови, прежде всего, зависит от количества эритроцитов. При анемиях количество эритроцитов снижено, вязкость – уменьшается – СОЭ – ускорена. При эритроцитозах количество эритроцитов увеличено, вязкость – увеличена, СОЭ – замедлена (чем больше отрицательно заряженных эритроцитов, тем сильнее они отталкиваются друг от друга, поэтому СОЭ замедляется).
- *От содержания холестерина и лецитина.* Холестерин адсорбируется на эритроцитах – СОЭ ускоряется. Лецитин замедляет СОЭ.
- *От изменения относительной плотности эритроцитов.* В случаях увеличения осмотического давления плазмы крови эритроциты обезвоживаются – СОЭ – ускоряется. В случаях снижения осмотического давления крови и повышения проницаемости мембран эритроцитов (гипоксия), эритроциты набухают, их плотность снижается – СОЭ замедляется.

Заключение

Анализ представленной в лекции информации позволяет утверждать, что регулярная комплексная оценка показателей общего анализа крови у конкретного пациента способствует врачу провести патогенетическое обоснование состояния его реактивности и динамики развития заболевания.

Литература

1. Сборник ситуационных задач по курсу общей и частной патофизиологии /учебное пособие/ [сост: Е.И. Губанова, Л.Н. Рогова, И.А. Фастова] - Минздравсоцразвития РФ, ВолгГМУ. - Волгоград : Изд-во ВолгГМУ, 2012. - С. 16-22.
2. Дизрегуляторная патология / Под ред. Г.Н. Крыжановского. - М.: Медицина, 2012. - 632 с.
3. Литвицкий П.Ф. Патофизиология [Электронный ресурс] : учебник : в 2 т. Т. 1 / Литвицкий П.Ф. -5 –е изд., перераб. и доп. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015.—624 с. : ил. – Режим доступа: <http://www.studentlibrary.ru/>
4. Литвицкий П.Ф. Патофизиология [Электронный ресурс] : учебник : в 2 т. Т. 2 / Литвицкий П.Ф. -5 –е изд., перераб. и доп. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015.—792 с. : ил. – Режим доступа: <http://www.studentlibrary.ru>
5. Луговская С.А., Почтарь М.Е. Гематологический атлас. 3-е издание. – Москва – Тверь : ООО «Изд-во Триада», 2011. – 368 с.
6. Неспецифические механизмы развития болезней: Учебное пособие /Сост. Е.И. Губанова, Л.Н. Рогова, Н.Ю. Дзюбенко ; под ред. Е.И.Губановой.- Волгоград: Изд-во ВолгГМУ, 2011 – 76 с.
7. Практическая и лабораторная гематология / С.М. Льюис, Б. Бэйн, И. Бэйтс; пер. с англ. под ред. А.Г. Румянцев. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 672 с. : ил.

ID: 2016-11-27-T-9833

Тезис

Соловьёва Н.В., Давидович Н.В., Игнатъева С.Н., Башилова Е.Н., Соловьёва В.А.

Преподавание клинической патофизиологии в Северном государственном медицинском университете (г. Архангельск)

ФГБОУ ВО Северный ГМУ Минздрава России, г. Архангельск

Непрерывное высшее медицинское образование в России предполагает углубленную подготовку врачей по фундаментальным дисциплинам и, в частности, по патофизиологии. Именно клиническая патофизиология способствует формированию у студента и врача способности к анализу и синтезу отдельных фактов, логическому моделированию конкретной ситуации и системному мышлению. Одной из наиболее актуальных задач клинической патофизиологии на современном этапе является развитие и совершенствование персонализированной терапии с учетом современных тенденций развития медицинской науки.

Цикловые занятия по клинической патофизиологии в СГМУ проводятся для студентов 4 курса лечебного факультета. Фактическое количество часов составляет 35 часов, из них 10 лекционных и 25 – практических. Цикл лекций включает наиболее актуальные темы: экстремальные состояния, метаболический синдром, эндотелиальная дисфункция, нарушения гемостаза, бронхообструктивный синдром. На занятиях проводится решение профессионально ориентированных задач, разбор клинических случаев, представленных в форме мультимедийных презентаций. Ситуационные задачи составлены на основе клинических историй болезни пациентов терапевтического стационара и отделения реанимации и интенсивной терапии. Главной задачей студента является умение выделить ведущие синдромы заболевания, механизмы их формирования, сформулировать принципы патогенетической терапии. Для подготовки к занятиям используются руководства, монографии, современные научные статьи в соответствии со списком рекомендуемой кафедрой литературы. Обучение клинической патофизиологии позволяет развивать у студентов навыки грамотной интерпретации клинических, лабораторных, инструментальных данных, выявлять причинно-следственные связи между отдельными звеньями патогенеза.

По мере прогресса медицины и фундаментализации высшего медицинского образования, несомненно, наряду с другими дисциплинами, будет возрастать роль клинической патофизиологии. Клиническая патофизиология должна не только сохраниться в системе подготовки студента и молодого специалиста, но и должна входить в группу обязательных дисциплин для преподавания в медицинском вузе.

Ключевые слова: методики преподавания, фундаментальные дисциплины, патофизиология

Фархутдинов А.М., Теплов А.Ю.

Механизмы адаптации «быстрых» и «медленных» двигательных мышц в условиях аллергической перестройки организма

ФГБОУ ВО Казанский ГМУ Минздрава России

Резюме

В экспериментах *in vitro* на поперечно-полосатых мышцах мыши: «быстрой» *m. extensor digitorum longus* и «медленной» *m. Soleus* показана способность белковой сенсибилизации (БС) изменять силу сокращения, вызванного агонистом карбахолином и уровень малонового диальдегида (МДА). Предполагается, что эти изменения являются проявлением механизмов компенсации.

Ключевые слова: скелетная мышца, сократительные свойства, белковая сенсибилизация, малоновый диальдегид

Введение

Актуальность изучения механизмов динамики реактивности мышечной системы в условиях аллергии определяется запросами спортивной биологии и медицины, которая констатирует влияние белковой сенсибилизации (БС) на функцию двигательных мышц при обязательной вакцинации спортсменов перед соревнованиями. Очевидно, что при аллергической перестройке ткань скелетных мышц (СМ) не может оставаться нечувствительной к гуморальным факторам, появляющимся в организме в ходе формирования аллергической реакции [1]. В патогенезе аллергических заболеваний важную роль играет оксидативный стресс, одним из ключевых маркеров которого является малоновый диальдегид (МДА) [9]. Ранее было показано, что БС изменяет сократительные свойства «быстрых» и «медленных» скелетных мышц (СМ) голени *in vitro* [4, 5, 10], причем в динамике этих изменений обнаружены существенные различия. В механизмах изменения силы сокращения существенную роль играют как процессы возбуждения мембраны мышечных волокон (МВ) [4, 5], так и последующие этапы системы электромеханического сопряжения (ЭМС) [3]. Для изучения возможного влияния МДА на механизмы изменчивости сократительной функции изолированных скелетных мышц мыши при БС нами было проведено комплексное исследование.

Цель: изучить изменение в условиях БС: 1) сократительной функции различных поперечнополосатых мышц мыши («медленной» – *m. soleus* и «быстрой» – *m. EDL*) и 2) содержания в ткани этих мышц МДА.

Материал и методы

Эксперименты проводились на мышцах обоего пола, массой тела 17-22 г. Животные сенсибилизировались яичным альбумином (ОА) с гелем гидроксида алюминия («Sigma», США) [1]. Контрольным животным вместо ОА вводили стерильный физиологический раствор, в том же объеме и тем же способом.

Количественное определение малонового диальдегида (МДА) проводилось в сыворотке крови и в мышцах контрольных и сенсибилизированных мышей. Определение МДА в сыворотке проводили по Рахмановой Т.И. и др. 2009 [3]. Определение МДА в мышцах осуществлялось реакцией с тиобарбитуровой кислотой (ТБК) при высокой температуре в кислой среде. Навеска ткани мышцы замораживалась в фарфоровой ступке жидким азотом и тщательно растиралась. Полученный гомогенат растворялся в буферном растворе (рН 7,4) и после добавления трихлоруксусной кислоты (ТХУ) центрифугировался 15 мин при 5000 об/мин в ОПН-8 («Лабтех», Россия). Супернатант смешивался с ТБК и помещался в кипящую водяную баню на 10 минут. Измерение оптической плотности велся после охлаждения на СФ-103 при длине волны 532 нм против контроля на реактивы [2].

Механомиографические исследования проводились на препарате изолированной мышцы в условиях изометрии, которая достигалась растяжением СМ в течение 20 минут с силой 0,5 г при постоянной перфузии раствором Кребса. Сокращение регистрировалось датчиком силы. Агонист – карбахолин (Кх) – исследовался в субмаксимальных концентрациях, которые составляли: для *m. EDL* – 7×10^{-4} М, *m. soleus* – 5×10^{-4} М. Сократительная функция мышцы анализировалась по силе сокращения на КХ, которая соотносилась с массой мышечного препарата. Эвтаназия животного производилась введением летальной дозы этиламала натрия. Данные подвергались статистической обработке с использованием *t*-критерия Стьюдента.

Результаты

Если уровень содержания в сыворотке крови молекулярного продукта ПОЛ – МДА при БС снизился с $2,65 \pm 0,88$ до $1,65 \pm 0,4$ мкМ/л ($n=8$, $p<0,05$), то в ткани различных поперечнополосатых мышц его изменение имело разнонаправленный характер: в *m. soleus* МДА снизился с $237,36 \pm 73,67$ мкМ/кг до $119,46 \pm 24,65$ мкМ/кг ($p<0,05$), в *m. EDL* незначительно увеличился с $111,02 \pm 25,61$ мкМ/кг до $127,99 \pm 8,93$ мкМ/кг.

Механомиографические исследования показали, что «медленная» *m. soleus* несенсибилизированной мыши сокращалась на Кх с силой $35,61 \pm 1,67$ мг/мм³. БС приводила к увеличению этого показателя до $54,18 \pm 4,99$ мг/мм³ ($p<0,01$). «Быстрая» *m. EDL* несенсибилизированной мыши сокращалась на Кх с силой $9,94 \pm 0,39$ мг/мм³. БС уменьшала эту характеристику до $5,65 \pm 0,82$ мг/мм³ ($p<0,01$).

Обсуждение

Результаты экспериментов свидетельствуют, что БС изменяет содержание молекулярного продукта ПОЛ – МДА как в сыворотке крови, так и в ткани изучаемых мышц мыши. Снижение МДА в сыворотке свидетельствует об отсутствии воспалительного процесса, который, как правило, сопровождается повышением этого показателя [7, 8, 9] и может наблюдаться при развитии аллергии. МДА является одним из ключевых маркеров перекисного окисления липидов при оксидативном стрессе и характеризует состояние внутриклеточной среды миоцитов, демонстрируя степень ее повреждения вследствие изменения уровня свободных радикалов. Определяясь балансом про- и антиоксидантных систем он является одним из факторов (показателей), обеспечивающих

работу механизмов ЭМС в мышечных волокнах [9]. В наших экспериментах изменение МДА в ткани различных поперечнополосатых мышц было неоднозначным. Если у *m.soleus* он снижался, то у *m.EDL* изменение не носило достоверного характера.

Ранее нами была показана роль АТФ в динамике сократительной функции различных СМ в условиях БС [4, 10]. Мы предположили участие АТФ в двух взаимодополняющих механизмах. Во-первых: меняющаяся интенсивность секреции АТФ как кофактора синаптической передачи, определенная в качестве одной из причин вариабельности силы карбахолинового сокращения наглядно демонстрирует роль пуринов в механизмах пластичности при аллергии [5]. Кроме того, из литературы известно, что АТФ участвует в генерации иммунного ответа [11]. Одновременное участие АТФ в регуляции некантовой секреции ацетилхолина и в развитии аллергической реакции позволяет предполагать вариабельность концентрации внеклеточной АТФ в качестве одной из причин изменения возбудимости миоцитов, определяющих функциональное состояние СМ при БС. С другой стороны, способность БС у различных СМ по-разному менять механизмы внутриклеточного гомеостаза подтверждается сопоставлением динамики силы сокращения с изменением уровня МДА. У «медленной» мышцы увеличение силы коррелирует со снижением МДА, что, очевидно, является проявлением работы механизмов компенсации и выражается как увеличением чувствительности мембраны МВ к агонисту, так и изменениями в системе последующих этапов ЭМС. У «быстрой» мышцы снижение силы не связано с уровнем МДА. Динамика альдегида в «медленной» мышце при БС может опосредовано являться причиной изменения как на мембране, так и в цитоплазме ее МВ.

Мы можем предположить следующий механизм, обеспечивающий пластичность «медленных» фазных мышц в условиях аллергической перестройки. В наших экспериментах экзогенная АТФ, добавляемая в ванночку снижает некантовую секрецию ацетилхолина, чем уменьшает десенситизацию холинорецепторов постсинаптической мембраны, то есть повышает их чувствительность к холиномиметику и силу сократительного ответа на него. В тканях, окружающих мышцу в ходе генерации воспалительно-аллергической реакции появляется внеклеточная АТФ. Вырабатываясь как «сигнал опасности» эндотелиальными, а в последствии дендритными клетками и макрофагами в ходе паракринной и аутокринной стимуляции выработки ими ИЛ-1, АТФ является одним из факторов, обеспечивающих развитие аллергической реакции. Но одновременно АТФ выполняет роль кофактора синаптической передачи. Развитие аллергической реакции вызывает повышение уровня АТФ в среде (ткани мышцы). Это, в свою очередь, вызывает развитие десенситизации уже пуриновых (очевидно P2Y₁₂) рецепторов пресинаптической мембраны, чем обеспечивается снижение их чувствительности к экзогенной АТФ, которую мы вносим в среду в ходе эксперимента. По этой причине изменения некантовой секреции ацетилхолина и силы сокращения на холиномиметик у «медленной» мышцы менее выражены.

Показанная ранее способность АТФ-зависимых механизмов регулировать сокращение СМ посредством воздействия на систему внутриклеточных посредников [6] подвергается возможным функциональным изменениям в условиях БС вследствие нарушения баланса систем про- и антиоксидантного равновесия. Данное предположение подтверждается корреляцией изменений уровня малонового альдегида с активностью АТФ-синтазы, показанной Yarian CS et al. [12] на поперечнополосатых (сердечной и скелетных) мышцах мыши. МДА являясь маркером окислительного стресса характеризует состояние ряда мембранных и митохондриальных белков и, очевидно, опосредовано определяет динамику механизмов электромеханического сопряжения в двигательных мышцах при аллергической перестройке организма.

Таким образом, пластичность поперечнополосатых мышц в условиях БС определяется динамикой комплекса механизмов ЭМС, локализованных как на холинозбудимой постсинаптической мембране, так и в цитоплазме МВ. При этом изменение чувствительности постсинаптической мембраны к Ах у различных типов мышц является причиной разнонаправленной динамики силы сокращения на холиномиметик. В настоящем исследовании показана корреляция силы сокращения различных СМ при БС с изменением одного из ключевых маркеров перекисного окисления липидов, каким является МДА. В «медленной» мышце рост силы сокращения совпадает с изменением альдегида. «Быстрая» мышца оказывается более устойчивой к оксидативному стрессу что, очевидно, достигается работой компенсаторных механизмов и определяется крайне незначительными изменениями в динамике факторов про- и антиоксидантного равновесия.

Заключение

Пластичность поперечнополосатых мышц мыши в условиях аллергической перестройки определяется изменениями, которые затрагивают как возбуждение мышечной мембраны, так и внутриклеточные механизмы ЭМС. Этот процесс в значительной степени зависит от баланса систем про- и антиоксидантного равновесия и в характере обнаруженных изменений у «быстрых» и «медленных» мышц имеются существенные различия.

Литература

1. Гуцин И.С. Экспериментальная модель для разработки и оценки способов контроля немедленной аллергии. Патол. физиол. и эксперимент / Гуцин И.С., Зебрева А.И., Богуш Н.Л. и др. // *Терапия* 1986; 4: 18-23.
2. Методы оценки оксидативного статуса: учебно-методическое пособие для вузов / Т.И. Рахманова, Л.В. Матасова, А.В. Семенихина, О.А. Сафонова, А.В. Макеева, Т.Н. Попова. - Воронеж: Изд-во ВГУ, 2009. - 64 с.
3. Митрофанов М.С., Фархутдинов А.М., Теплов А.Ю. Пластичность «быстрых» и «медленных» скелетных мышц мыши в условиях белковой сенсibilизации. Сокращение *in vitro* на холиномиметик и KCl // *Фундаментальные исследования*.-2014, N 12, Ч.10, с.2150-2153.
4. Теплов А.Ю. Возможные механизмы влияния белковой сенсibilизации на сократительную функцию «быстрых» и «медленных» мышц мыши / А.Ю. Теплов, С.Н. Гришин, А.Л. Зефилов // *Бюл. эксперим. биологии и медицины*. 2009. № 5. С 487-492.
5. Теплов А.Ю. Пластичность мышечной системы в условиях белковой сенсibilизации. Участие холинергических и пуринергических механизмов / Теплов А.Ю., Фархутдинов А.М., Торшин В.И. Теплов О.В., Миннебаев М.М. // *Вестник новых медицинских технологий*. 2014, Т.21, N1, с.6-12.
6. Теплов А.Ю. Роль протеинкиназы-С в механизмах влияния АТФ на сократительную функцию изолированной полоски диафрагмы мыши / Теплов А.Ю., Гришин С.Н., Зиганшин А.У., Зефилов А.Л. // *Бюл.эксперим. биологии и медицины* - 2006, Т 141, N 4.-С 389-392.
7. Jacobson GA, Yee KC, Ng CH. Elevated plasma glutathione peroxidase concentration in acute severe asthma: comparison with plasma glutathione peroxidase activity, selenium and malondialdehyde. - *Scand J Clin Lab Invest*. 2007; 67(4):423-30.
8. Petlevski R. Malonaldehyde and erythrocyte antioxidant status in children with controlled asthma // *Petlevski R, Zuntar I, Dodig S, Turkalj M, Cepelak I, Vojvodić J, Sicaja M, Missoni S. - Coll Antropol*. 2009 Dec; 33(4):1251-4.

9. Romieu I. Exhaled breath malondialdehyde as a marker of effect of exposure to air pollution in children with asthma //Romieu I, Barraza-Villarreal A, Escamilla-Nuñez C, Almstrand AC, Diaz-Sanchez D, Sly PD, Olin AC. - J Allergy Clin Immunol. 2008 Apr;121(4):903-9.
10. Teplov A. Ovalbumin-induced sensitization affects non-quantal acetylcholine release from motor nerve terminals and alters contractility of skeletal muscles in mice / Teplov A., Grishin S, Mukhamedyarov M, et al. // Exp Physiol. 2009 Feb;94(2):264-268.
11. Tsai TL. Role of ATP in the ROS-mediated laryngeal airway hyperreactivity induced by laryngeal acid-pepsin insult in anesthetized rats / Tsai TL, Chang SY, Ho CY, Kou YR. // J Appl Physiol. 2009 May;106(5):1584-92.
12. Yarian CS, Rebrin I, Sohal RS. Aconitase and ATP synthase are targets of malondialdehyde modification and undergo an age-related decrease in activity in mouse heart mitochondria.// Biochem Biophys Res Commun. 2005 Apr 29;330(1):151-6.

ID: 2016-11-7-T-9894

Тезис

Морозова О.Л.¹, Морозов Д.А.¹, Цыплаков А.А.², Захарова Н.Б.², Сушенцев А.А.¹

VEGF – потенциальный маркер повреждения почек при экспериментальной интраабдоминальной гипертензии

¹ФГБОУ ВО Первый МГМУ им.И.М. Сеченова Минздрава России, г. Москва
²ФГБОУ ВО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России, г. Саратов

Цель исследования: изучить влияние интраабдоминальной гипертензии (ИАГ) на содержание VEGF в сыворотке крови и сопоставить с данными морфологического исследования почек у новорожденных крыс.

Материал и методы. Исследование было выполнено в Центре коллективного пользования на базе ФГБОУ ВО «Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского» Минздрава России и одобрено комитетом по этике. 100 новорожденных крыс были рандомизированы на пять групп. Группа 1 служил в качестве контроля [среднего внутрибрюшного давления (ИАД), 2 мм рт.ст.]. В группах 2 и 3 была смоделирована ИАГ легкой степени (среднее значение ИАД, 9 мм рт.ст.) в течение 3-х и 8 дней, соответственно. В группах 4 и 5 воспроизводилась ИАГ тяжелой степени (среднее ИАД, 17 мм рт.ст.) в течение 3-х и 8 дней, соответственно. ИАГ была создана путем внутрибрюшинного введения коллагена в объеме необходимом для заданных значений ИАД под контролем интравезикальной манометрии. Концентрации VEGF (в пг/мл) измеряли с помощью ELISA. Просмотр биопсийного материала и его фотосъемка осуществлялись на микроскопе Leika DM2000.

Результаты. В контрольной, концентрация VEGF в сыворотке крови 30 (29-31) [медиана (интерквартильный интервал)], и не было обнаружено никаких гистопатологических изменений в почечной ткани. У крыс, подвергнутых ИАГ легкой степени содержание VEGF было 31 (28-35) на 3 день (группа 2) и увеличилось до 43 (41-49, $p < 0,001$), на 8 день (группа 3); в обеих группах, гистологическое исследование показало: незначительное расширение мочевого пространства гломерул; начальные проявления гидropической дистрофии эпителия в группах проксимальных извитых канальцев, значительное расширение просветов собирательных трубочек мозгового слоя и слущивание эпителия в их просветы. У крыс, подвергнутых ИАГ тяжелой степени, концентрация VEGF увеличилось до 39 (38-40; $p < 0,001$) на 3 день (группа 4) и составил 64 (42-65, $p < 0,001$) на 8-й день (группа 5); в обеих группах, гистологическое исследование выявило более значительное расширение мочевого пространства гломерул, кистозное расширение просветов части проксимальных и дистальных извитых канальцев, выраженные проявления гидropической дистрофии по типу баллонной дегенерации, значительное расширение просветов собирательных трубочек мозгового слоя; разрыхление и отек интерстиция на границе коркового и мозгового слоев.

Заключение: повышение ИАД сопровождалось увеличением концентрации VEGF в сыворотке крови и гистопатологическими изменениями в почечной ткани в зависимости от тяжести и длительности экспериментальной ИАГ у новорожденных крыс.

Ключевые слова: интраабдоминальная гипертензия, биомаркеры, повреждение почек

ID: 2016-11-1276-T-9925

Тезис

Морозова О.Л.¹, Лакомова Д.Ю.², Морозов Д.А.¹, Захарова Н.Б.²**Перспективные мочевые маркеры повреждения почек у детей с пузырно-мочеточниковым рефлюксом**¹ФГБОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России, г. Москва
²ФГБОУ ВО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России, г. Саратов

Актуальность. До настоящего времени недостаточно изучена степень участия различных цитокинов и факторов роста в развитии нефросклероза у детей с пузырно-мочеточниковым рефлюксом (ПМР).

Цель: изучить механизмы инициации и прогрессирования почечного повреждения у детей с рефлюксом на основании исследования содержания в моче биомаркёров воспаления, повреждения нефронов, фибро- и ангиогенеза в динамике заболевания.

Материал и методы. Обследовано 80 пациентов, которые были разделены на три группы: 1 группа – 25 детей с консервативным лечением; 2 - 39 детей с эндоскопической коррекцией; 3 – 16 детей с реимплантацией мочеточников. Группу сравнения составили 20 детей с малой хирургической патологией. Концентрацию TGF- β_1 (нг/мл), MCP-1 и VEGF (пг/мл), π -GST (мкг/л), коллагена IV типа (нг/мл) определяли в моче методом ELISA до (точка 1) и через 6 месяцев после лечения (точка 2).

Результаты. У детей 1 группы во 2 точке по сравнению с исходными данными отмечено увеличение в моче уровней TGF- β_1 ($p < 0,0009$) и MCP-1 ($p < 0,002$). Концентрации VEGF, π -GST и коллагена IV типа уменьшились по отношению к 1 точке ($p < 0,0001$) и достоверно не отличались от нормы. У 2 группы во 2 точке отмечено увеличение содержаний TGF- β_1 ($p < 0,0001$) и MCP-1 ($p < 0,000001$) в моче относительно 1 точки и группы сравнения. Количества VEGF, π -GST и коллагена IV типа достоверно снизились относительно показателей 1 точки ($p < 0,000001$), но оставались выше нормы. Патологические сдвиги содержания мочевых биомаркёров у детей 3 группы носили сходный характер с изменениями во 2 группе, однако их концентрации были максимальными в обеих точках.

Выводы. MCP-1 повышался с увеличением степени и длительности существования ПМР, отражая латентную фазу хронического воспаления в мочевыводящих путях. Повышенные мочевые уровни TGF- β_1 , VEGF, π -GST и коллагена IV типа свидетельствовали о повреждении почечной паренхимы даже при малых степенях рефлюкса и указывали на перспективность малоинвазивной диагностики ранних этапов формирования нефросклероза.

Ключевые слова: биомаркеры, нефросклероз, пузырно-мочеточниковый рефлюкс, дети

ID: 2016-11-7-T-9926

Тезис

Сиренев И.М.^{1,2}, Герасимова-Мейгал Л.И.¹

Вариабельность ритма сердца у пациентов с рассеянным склерозом с ремиттирующим течением

¹ФГБОУ ВО Петрозаводский государственный университет, г. Петрозаводск

²ГБУЗ Республиканская больница им. А.В. Баранова, г. Петрозаводск

Актуальность. Рассеянный склероз (РС) – хроническое аутоиммунное заболевание центральной нервной системы, при котором страдает как центральная, так и вегетативная нервная система. Автономные нарушения встречаются на любой стадии заболевания у 15-80% пациентов, при этом дисфункция сердечно-сосудистой системы выявляется у 49% пациентов.

Цель исследования: провести анализ вариабельности ритма сердца (ВРС) у пациентов с РС для оценки автономной дисфункции.

Материал и методы. Обследовано 28 пациентов (17 м. и 11 ж., возраст $29,2 \pm 4,9$ лет) с диагнозом ремиттирующий РС (РРС, стаж болезни $4,2 \pm 2,7$ года) на стадии начальных неврологических осложнений и группа сравнения из 21 практически здорового человека (11 м. и 10 ж.). Анализ временных и спектральных параметров ВРС выполнен с помощью прибора «ВНС-спектр» («Нейрософт» Иваново) на 5-минутных отрезках ЭКГ, зарегистрированных в состоянии покоя.

Результаты. Оценка временных параметров выявила снижение общей вариабельности в группе РРС по сравнению со здоровыми лицами, что свидетельствует о снижении вагусных влияний на сердце. Отмечено достоверное снижение показателей SDNN, которые в группе РРС были в пределах 31,3-47,5 мс, в группе сравнения – 42-73 мс ($p < 0,05$), RMSSD (в группе РРС - 21,5-45,5 мс, в группе сравнения – 36-56 мс ($p < 0,05$)), CV (в группе РРС - 3,8-5,3%, в группе сравнения - 4,1-7,7%, ($p < 0,05$)). При анализе спектра в группе РРС выявлено снижение общей мощности спектра TP до 1138-2431 ms^2 , по сравнению со здоровыми лицами (1626-5474 ms^2 , $p < 0,05$), уменьшение абсолютных значений всех компонентов спектра, при относительном увеличении в структуре спектра VLF-компонента, которое обычно связывают с влиянием гуморально-метаболических факторов.

Заключение. Снижение общей вариабельности сердечного ритма и изменения спектральных характеристик ВРС в группе РРС свидетельствуют о дефиците нейрогенных влияний на сердце, как парасимпатических, так и симпатических, что является признаком автономной дисфункции.

Ключевые слова: рассеянный склероз, вариабельность ритма сердца

ID: 2016-11-7-T-9927

Тезис

Голубкина Е.В., Тризно Н.Н., Тризно М.Н., Дюкарева О.С., Мажитова М.В.

Изменение тромбоцитарного звена гемостаза под влиянием сероводородсодержащего газа*ФГБОУ ВО Астраханский ГМУ Минздрава России*

Для Астраханского региона приоритетным является изучение влияния на организм газовых поллютантов в связи с ростом заболеваемости сердечно-сосудистой системы.

Целью настоящей работы стало изучение изменений показателей тромбоцитарного звена гемостаза в условиях хронического воздействия сероводородсодержащего газа.

Материал и методы. Эксперименты были проведены на 47 белых крысах обоего пола массой 160 грамм. Затравка велась в камерах объёмом 200 литров с концентрацией воздушно-газовой смеси - 150 мг/м³ по сероводороду. Продолжительность опыта для четырёх опытных групп составила 1, 2, 3 и 4 месяца соответственно. Для параметров гемостаза использовались наборы реагентов фирмы «Технология-стандарт», камера Горяева, световой микроскоп.

Результаты. По результатам эксперимента, количество тромбоцитов по сравнению с контрольной группой сократилось во второй опытной группе на 6,3%, в третьей - на 11,8%, а в четвёртой число снизилось на 20,8% ($p < 0,05$).

Показатель индуцированной агрегации тромбоцитов в первой опытной группе увеличился на 32,2% ($p < 0,05$) по сравнению с контролем. В третьей и четвёртой группах время агрегации сократилось на 10,0% и на 17,8% соответственно по сравнению с контролем. Во второй группе также наметилась тенденция к ускорению показателя, но достоверное только в сравнении с первой, третьей и четвёртой группами и не значимо по отношению к контрольной группе ($p > 0,05$).

Степень индуцированной агрегации в первой группе эксперимента уменьшилась на 33%. Но в третьей группе данный показатель возрос на 11%, в четвёртой также увеличился на 16%.

Заключение. Таким образом, хроническое воздействие природного газа Астраханского месторождения запускает метаболические процессы в данных клетках, активирующие способность к агрегации и увеличивает потребление тромбоцитов, что ведёт к снижению их числа.

Ключевые слова: гемостаз, тромбоциты, сероводородсодержащий газ

ID: 2016-11-7-T-9928

Тезис

Тризно Н.Н., Голубкина Е.В., Тризно М.Н., Дюкарева О.С., Мажитова М.В.

Изменение параметров плазменного звена гемостаза на фоне воздействия газовыми поллютантами

ФГБОУ ВО Астраханский ГМУ Минздрава России

Возросшая техногенная нагрузка на экологию приводит к сдвигам в регулировании жидкого состояния крови, что создаёт предпосылки к формированию инсультов и геморрагий. Изучение роли сероводородсодержащего газа в разбалансировке гемостаза актуально для нашего региона.

Цель работы: изучение изменений показателей плазменного гемостаза в условиях хронического воздействия сероводородсодержащего газа Астраханского месторождения.

Материал и методы. В эксперимент были включены 52 белые полугодовалые крысы обоего пола. Опыт проводился в специальных затравочных камерах, с составлением воздушно-газовой смеси в концентрации 150 мг/м³ по сероводороду. В соответствии с периодами затравки животные были разделены на группы с 1, 2, 3 и 4 месяцами ингаляции природного газа.

Результаты. В результате эксперимента, по сравнению с контролем в первой и второй группах возросли показатели активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ), протромбинового времени (ПВ) ($p < 0,05$). Каолиновое (КВ) и тромбиновое время (ТВ) достоверно ($p < 0,05$) увеличились во второй группе. В третьей группе показатель не значим ($p > 0,05$). В четвёртой группе все параметры достоверно ($p < 0,05$) ускорились, в том числе и эхитоксовое время (ЭВ). Активность протеина С увеличилась в первой и во второй группах, понизилась в четвёртой ($p < 0,05$).

Заключение. Таким образом, сокращение времени образования фибринового сгустка в ходе проведения прокоагулянтных тестов к четвёртому месяцу затравки, а также постепенное снижение содержания протеина С указывает на снижение антикоагулянтной активности плазмы, способность сероводородсодержащего газа направлять гемостатический баланс в сторону увеличения генерации тромбина через активацию реакций свёртывающей системы посредством повреждения эндотелия и выброса тканевого фактора.

Ключевые слова: гемостаз, плазменные факторы, сероводородсодержащий газ

ID: 2016-11-7-T-9929

Тезис

Тризно Н.Н., Голубкина Е.В., Тризно М.Н., Дюкарева О.С., Мажитова М.В.

Оценка параметров фибринолитической системы при воздействии газовых поллютантов*ФГБОУ ВО Астраханский ГМУ Минздрава России*

Высоко значимо исследование характера изменений в системе крови под воздействием сероводородсодержащего газа для региона, в котором производится добыча и переработка данного сырья в промышленных масштабах.

Цель эксперимента: изучение нарушений показателей фибринолитической системы после хронического воздействия сероводородсодержащего газа.

Материал и методы. Исследования проведены на 46 белых половозрелых крысах массой 170 грамм. опыты проводились в затравочных камерах с концентрацией воздушно-газовой смеси 150 мг/м³ по сероводороду в течение четырёх часов, пять дней в неделю. Период затравки для первой опытной группы составил 1 месяц, для второй — 2 месяца, для третьей — 3 месяца, для четвёртой — 4 месяца. Параметры фибринолитической системы оценивались с помощью наборов коагулометрических тестов фирмы «Технология-стандарт» и спектрофотометра.

Результаты. Результат эксперимента показал увеличение количества маркёра активации фибринолиза и гемостаза — растворимых фибрин-мономерных комплексов на 12,2% в третьей группе ($p < 0,05$) и на 24,2% - в четвёртой опытной группе ($p < 0,05$). Возросло количество особей с регистрируемым D-димером, превышающим пороговое значение 500 нг/мл в третьей группе — на 7(58,3%), а в четвёртой — на 9(81,8%) особей. XIIa-зависимый эглобиновый лизис в первой группе ускорился на 11,8% ($p < 0,05$), во второй группе по сравнению с контролем время лизиса меньше на 6,6%. В последующих группах было замедление по времени: в третьей на - 3,9%, в четвёртой — на 9,2% ($p < 0,05$). Активность ингибитора тканевого активатора плазминогена-1 увеличилась во всех группах, а в большей степени в четвёртой группе — на 51,9%.

Заключение. В ходе исследования выявилось снижение активности фибринолитического потенциала по мере увеличения продолжительности воздействия природного сероводородсодержащего газа. Уже после двух месяцев затравки животных отмечается рост прокоагулянтной направленности плазмы и снижение потенциала плазминовой системы.

Ключевые слова: фибринолиз, сероводородсодержащий газ, лизис

ID: 2016-11-7-T-10015

Тезис

Федорина Т.А., Панина М.И.

Опыт применения модульного подхода к организации обучения на кафедре общей и клинической патологии

ФГБОУ ВО Самарский ГМУ Минздрава России

В 2008 году в Самарском государственном медицинском университете произошло образование кафедры с новым наименованием – кафедры общей и клинической патологии: патологической анатомии, патологической физиологии. Нужно сказать, что это событие явилось своеобразным возвратом на новом витке исторического развития кафедры и университета, поскольку именно кафедра патологии была одной из первых, открытых в 1919 году. Однако, конечно, не название кафедры, не механическое сложение двух коллективов должно определять содержание обучения. Что же делать, когда, с одной стороны, есть понимание необходимости интеграции в русле Болонского процесса, но с другой стороны, преподавать мы должны по-прежнему разные дисциплины: «патологическая анатомия», «патологическая физиология».

В конечном итоге, пришло решение при поддержке администрации университета и деканатов реализовать элементы модульного подхода к преподаванию. Безусловно, наш вариант преподавания не является модулем «в чистом виде», поскольку остается структура чтения лекций в потоках и структура расписания практических занятий по прерывисто-цикловому методу обучения. То есть, не разрушая общую, уже выстроенную систему, мы попытались применить некие принципы, близкие к модульному подходу.

Цели, которые нам бы хотелось достичь, были связаны с пониманием необходимости более точной установки цели обучения со стороны студентов, повышения уровня мотивации к изучению дисциплин, более аргументированной подготовки студентов к изучению клинических дисциплин, а также с возможной экономией времени и, тем самым, внедрения более широко активных методов обучения.

Первое – лекционный курс. Прежде всего, в расписании для студентов лечебного, педиатрического и стоматологического факультетов лекции следуют одна за другой по патологической анатомии и патологической физиологии. Это дало возможность перегруппировать темы лекций более логично для изучения студентами, изменить в некоторых случаях их содержание, а также применять новые формы чтения лекций – «лекции-дискуссии», разбор клинических случаев и задач. В лекциях по патологической анатомии применены рабочие лекционные тетради, для анализа усвоения лекционного материала в конце лекции введено решение ситуационных задач каждым студентом. Конечно, в таких условиях требуется осуществление постоянной обратной связи со студентами для оценки их глазами подобных новшеств. На сайте вуза на странице кафедры для удобства студентов-пользователей размещены электронные лекционные рабочие тетради, списки литературы по каждой теме лекции. Осознанием необходимости более тесной связи преподавания патологической физиологии с клиникой было продиктовано чтение лекций по патофизиологии в модуле с кафедрами пропедевтической терапии, пропедевтической хирургии для студентов 3 курса лечебного факультета.

Второе – практические занятия. Здесь также деканат лечебного и педиатрического факультетов применил модульный подход к расписанию, а нами была проведена работа по переосмыслению содержания и переработке методического обеспечения практических занятий. При этом мы придерживаемся принципов активного применения современных средств обучения, но и сохранения традиционных подходов (выполнение лабораторных и практических работ из практикума по патофизиологии, решение ситуационных задач, тестирование, изучение макро- и микропрепаратов, работа в секционном зале по патологической анатомии). Наиболее логично модули были выстроены при изучении общей патологической анатомии и общей патофизиологии, т.е. в осеннем семестре. На лечебном и педиатрическом факультетах было сгруппировано 3 модуля по 8 (4+4), 8 (4+4) и 6 (3+3) занятий. Тематически они распределены следующим образом: 1 модуль условно «циркуляторный», 2 модуль условно «воспалительный», 3 модуль условно «опухолевый». Для преподавания частной и клинической патофизиологии и патологической анатомии были разработаны и изданы учебно-методические пособия с применением модульного подхода. Было подготовлено и издано также руководство к практическим занятиям по патологии для ординаторов.

Нужно отметить и некоторые проблемы, а также перспективы на будущее. Так, необходимо усилить качество методической работы при активном участии всех преподавателей. Наше обращение к деканатам – сохранить модульный подход и соблюдать его, внедрить, если это возможно, такой же подход на других факультетах. Кроме того, система выявила слабые стороны работы, в частности, необходимость более тесной связи преподавания патологической физиологии с клиникой как на 3 курсе, так и преподавания на 6 курсе клинической патофизиологии. Наконец, общее – подготовка педагогических кадров, которые способны и, главное, стремятся работать в таком режиме, вести методическую работу и творить.

Ключевые слова: модульный подход, преподавание патологии

ID: 2016-11-257-A-10192

Оригинальная статья

Афанасьева Г.А., Чеснокова Е.Ю.

О патогенетической взаимосвязи изменений цитокинового статуса и развития эндотелиальной дисфункции при эндометриозе*ФГБОУ ВО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России*

Afanasyeva G.A., Chesnokova E.U.

About interrelation of cytokine status and indicants of endothelial dysfunction in endometriosis*Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovskiy***Резюме**

Полученные результаты свидетельствуют о патогенетической взаимосвязи сдвигов цитокинового статуса и нарушений функциональных свойств эндотелия при эндометриозе. Изменение уровней IL-1 β , IL-6, TNF- α , фактора Виллебранда являются объективными критериями прогнозирования увеличения степени распространенности эндометриоидного процесса.

Ключевые слова: эндометриоз, цитокины, эндотелиальная дисфункция

Abstract

The findings show pathogenic interrelation of cytokine status 'sshift and endothelium 's defect of functional properties in endometriosis. The variation of IL-1 β , of IL-6, TNF- α levels, Willebrand factor are the objective standards for predicting the breadth's growth of endometrial process.

Keywords: endometriosis, cytokine, endothelial dysfunction

Введение

В настоящее время не вызывает сомнения тот факт, что обязательным компонентом патогенеза большинства патологических процессов различной этиологии и локализации являются повреждение и изменение свойств сосудистой стенки в результате первичного воздействия повреждающих факторов, а также при реализации вторичных эффектов биологически активных веществ, медиаторов клеточного и плазменного происхождения [5, 12].

Нарушения структуры и функций сосудов в условиях патологии проявляются развитием синдрома эндотелиальной дисфункции (ЭД) [5].

Как известно, основой ЭД является дисбаланс между продукцией вазодилатирующих, вазоконстрикторных, ангиопротективных, протромботических, антипролиферативных и пролиферативных факторов (NO, простаглицин, тканевой активатор плазминогена, натрийуретические пептиды, эндотелин, тромбосан A2, и др.). [4].

Состояние эндотелия при патологических процессах на локальном и системном уровнях во многом опосредуется цитокинами, в частности, IL-1, IL-6, TNF- α и др. [12].

Изменения цитокинового статуса способствуют активации, а в ряде случаев повреждению эндотелия, экспрессии факторов, влияющих на процессы гемостаза и фибринолиза, адгезии и агрегации форменных элементов крови, изменениям интенсивности неонангиогенеза и др. [4, 5].

В свою очередь, сложные взаимодействия поврежденного эндотелия сосудов, клеток крови, элементов макрофагальной системы различных тканей организма, в целом организме приводят к усилению продукции цитокинов [7].

Несмотря на большое число исследований, посвященных различным аспектам эндометриоза (ЭМ), до сих пор остаются невыясненными многие вопросы этиологии и патогенеза этого заболевания, взаимосвязи тяжести его течения со сдвигами метаболического, оксидативного, цитокинового статусов организма, отсутствуют данные о сравнительной информативности методов ранней диагностики патологии. Таким образом, ЭД является важнейшей предпосылкой для возникновения порочного круга, способствующего прогрессированию реакций повреждения в условиях патологического процесса.

Цель работы: изучение патогенетической взаимосвязи нарушений цитокинового статуса и развития признаков ЭД при различных клинических формах генитального ЭМ.

Материал и методы

Для решения поставленной задачи проведено одномоментное, пассивное, проспективное неконтролируемое исследование. Исследованы две группы больных: в первую группу вошли 24 пациентки с ЭМ первой стадии, во вторую – 31 пациентка с ЭМ второй стадии развития в возрасте от 18 до 45 лет. Критериями включения в исследования были результаты клинического, лабораторно-инструментального и ультразвукового обследования, характерные для ЭМ указанных стадий развития. Критериями исключения были беременность, эндокринные заболевания, злокачественные новообразования, легочная и сердечная недостаточности у пациенток. Группу сравнения составили 31 практически здоровых небеременных женщин, сопоставимых по возрасту с основными группами исследования.

Исследования пациенток проведены на базе гинекологических отделений ГУЗ «Областная клиническая больница» г. Саратова.

Оценка показателей содержания цитокинов, уровней маркеров ЭД в периферической крови больных женщин была проведена в момент поступления их в стационар до начала лечения на фоне выраженных клинических проявлений патологии.

Цитокиновый статус оценивали по содержанию IL-1 β , IL-6, IL-10 и TNF- α в сыворотке периферической крови пациенток методом иммуноферментного анализа с использованием тест-систем фирмы Bender Medsystems (Австрия). Содержание простациклина, фактора Виллебранда (vWF) в сыворотке крови определяли иммуноферментным методом с использованием тест-систем фирмы Bender Medsystems (Австрия) [11,13].

Статистическая обработка результатов исследований была проведена с использованием пакета Statistica 6. Нормальность распределения вариационных рядов (соответствие закону Гаусса) проверяли с помощью критериев согласия Колмогорова-Смирнова и Шапиро-Вилкса. В качестве точечной оценки характеристики центра группирования значений случайной величины использовали медиану с вычислением 95% доверительного интервала, интерквартильные размахи (25-й и 75-й процентиля). Сравнение двух независимых (несвязанных) групп осуществлялось с помощью непараметрического U-критерия Манна-Уитни для анализа малых выборок, позволяющего проверить гипотезу о равенстве средних рангов, а также двухвыборочного критерия Колмогорова-Смирнова для проверки гипотезы о принадлежности исследуемых групп к одной и той же генеральной совокупности. Если $p < 0,05$, то нулевая гипотеза об отсутствии различий групп отклонялась и принималась альтернативная гипотеза о существовании различий групп с уровнем статистической значимости «р» [9].

Результаты и обсуждение

Как показали результаты исследований, в период выраженных клинических проявлений патологии возникает повышение уровней IL-1 β , IL-6, IL-10 и TNF- α в сыворотке периферической крови пациенток ЭМ как первой, так и второй степени распространенности эндометриозного процесса по отношению к соответствующим показателям цитокинового статуса группы сравнения (таблица 1).

Обращает внимание тот факт, что при увеличении тяжести клинических проявлений при ЭМ второй степени прогрессирующе нарастают и уровни IL-1 β , IL-6 и TNF- α по сравнению с показателями группы пациенток с первой степенью ЭМ (таблица 1).

В то же время результаты наших исследований показали, что содержание противовоспалительного цитокина IL-10 в сыворотке крови пациенток второй группы оставалось высоким, однако не превышало показатели больных с первой стадией патологии (таблица 1).

Исследование нами уровней TNF- α и IL-1 β при ЭМ основано на свидетельствах литературы о том, что при различных патологических процессах инфекционного и неинфекционного происхождения TNF- α и IL-1 β способны изменять функциональное состояние эндотелия, активировать процессы свёртывания крови, стимулировать экспрессию тканевого и других факторов на эндотелии и моноцитах [1, 2, 10].

В состав мембран эндотелиальных клеток входят субъединицы, способные объединяться и формировать рецепторы для различных цитокинов. В частности, под влиянием медиаторов воспаления, гормонов, бактериальных индукторов на поверхности эндотелия значительно возрастает экспрессия рецепторов к IL-1, через которые осуществляется регуляция тромбоцитарно-сосудистого и коагуляционного механизмов гемостаза, образование адгезивных молекул и др. [3, 6].

В ранний период развития острого воспаления возникает повреждение сосудистой стенки под влиянием провоспалительных цитокинов, в частности TNF- α . Важной особенностью эффектов TNF- α является усиление генерации активных форм кислорода и окиси азота цитотоксическими клетками, усиление экспрессии vWF, ингибиторов фибринолиза и др. [6, 8].

IL-6 является мультифункциональным цитокином, участвующим в развитии типовых патологических процессов: воспаления, лихорадки, кахексии, лейкоцитоза, плазмоцитоза, гипергаммаглобулинемии, изменения продукции белковых маркеров острой фазы воспаления и др. При возбуждении высокоаффинных эндотелиальных рецепторов к IL-6 изменяется проницаемость эндотелия, усиливается экспрессия vWF и фактора роста эндотелия. [7].

Таким образом, изученные нами цитокины оказывают прямые и опосредованные эффекты на структуру и функциональные свойства эндотелиальных клеток и играют важную роль в развитии ЭД. В связи с этим представлялось целесообразным сопоставить изменений цитокинового статуса при ЭМ различной степени с показателями, характеризующими состояние эндотелия, в частности – vWF и простациклина.

Таблица 1. Изменения показателей цитокинового статуса у больных с различными стадиями эндометриоза

Показатели	Группа сравнения (n =31)	Пациентки с ЭМ первой стадии (n =24)		Пациентки с ЭМ второй стадии (n =31)	
	Me (ИКР)	Me (ИКР)	p	Me (ИКР)	p
IL-1 β (пк/мл)	0,93 (0,66;1,02)	1,89 (1,55;2,06)	p=0,000...	2,17 (2,03;2,64)	p=0,000... p ₁ =0,000085
IL-6 (пк/мл)	0,98 (0,75;1,06)	1,81 (1,65;1,93)	p=0,000...	2,33 (2,05;2,45)	p=0,000... p ₁ =0,000...
IL-10 (пк/мл)	1,19 (1,97;1,28)	3,98 (3,78;4,78)	p=0,000...	4,65 (3,87;5,43)	p=0,000... p ₁ =0,061927
TNF- α (пк/мл)	0,26 (0,22;0,32)	2,13 (1,76;2,42)	p=0,000...	2,63 (2,45;2,72)	p=0,000... p ₁ =0,000022

Примечание: p - по отношению к группе сравнения; p₁ - по отношению к группе пациенток с первой стадией ЭМ

Таблица 2. Изменения маркеров эндотелиальной дисфункции у больных с различными стадиями эндометриоза

Показатели	Группа сравнения (n =31)	Пациентки с ЭМ первой стадии (n =24)	Пациентки с ЭМ второй стадии (n =31)
	Me (ИКР)	Me (ИКР)	Me (ИКР)
Простациклин (пг/мл)	10,12 (5,52;17,61)	8,52 (3,81;11,26) p=0,012329	7,63 (3,34;14,22) p=0,000072 p ₁ =0,135318
Фактор Виллебранда (%)	94,57 (90,67;98,38)	106,94 (104,01;112,76) p=0,000...	132,15 (126,76;135,56) p, p ₁ =0,000...

Примечание: p - по отношению к группе сравнения; p₁ - по отношению к группе пациенток с первой стадией ЭМ

Простациклин, обладающий свойствами вазодилатора и дезагреганта, является маркером ЭД, поскольку основным источником его синтеза является сосудистая стенка [12].

В нашей работе установлено снижение уровня простациклина при ЭМ первой и второй степени по отношению к показателям группы здоровых женщин, прогрессирующее по мере увеличения степени тяжести клинических проявлений ЭМ (таблица 2).

Известно, что vWF обнаруживается в эндотелии, субэндотелии, экстрацеллюлярном матриксе. Различные сосуды в разной степени обладают способностью усиливать продукцию vWF под влиянием патогенных факторов. Синтез и выделение vWF возрастает, в частности, под влиянием вазопрессина. Поскольку все стрессорные состояния сопровождаются увеличением продукции вазопрессина, то при стрессах, экстремальных состояниях тромбогенность сосудов возрастает, чему способствует повышение синтеза vWF [10].

Как оказалось, при ЭМ первой и второй степеней распространенности отмечалось увеличение уровня vWF по отношению к показателям группы сравнения, причем при нарастании тяжести патологии при второй степени ЭМ происходило прогрессирующее нарастание уровня исследуемого показателя (таблица 2).

Анализ полученных данных позволяет предположить наличие патогенетической взаимосвязи повышения уровней провоспалительных цитокинов IL-1 β , IL-6, TNF- α и развития признаков ЭД при различных клинических вариантах ЭМ.

Заключение

Получены результаты, свидетельствующие о закономерности накопления IL-1 β , IL-6, TNF- α и изменений уровней маркеров ЭД – простациклина и vWF при ЭМ различной степени распространенности.

Сдвиги цитокинового статуса могут выступать связующим патогенетическим звеном между степенью тяжести эндометриозидного процесса и выраженностью ЭД на этапе выраженных клинических проявлений патологии. Определение содержания в сыворотке крови уровней IL-1 β , IL-6, TNF- α и изменений содержания простациклина и vWF у больных с ЭМ может быть использовано в качестве дополнительных объективных диагностических критериев степени распространенности эндометриозидного процесса, что расширит возможности успешного выбора адекватной лечебной тактики.

Литература

1. Афанасьева Г.А., Симонова А.Н. О патогенетической взаимосвязи нарушений коагуляционного потенциала крови и ответа острой фазы при воспалениях при гнойных tuboovarianных образованиях Ж. Вестник РАМН, 2014, №11 – 12. – С. 5 – 10.
2. Афанасьева Г.А., Симонова А.Н. О взаимосвязи сдвигов цитокинового статуса, активности С3-, С4-фракций комплемента и нарушений коагуляционного гемостаза при остром сальпингоофорите Врач-аспирант, 2015, №2.2(69), изд-во «Научная книга», С. 276–282.
3. Ермолова Н.В., Орлов В.И., Зинкин В.И., Зинкина Е.В., Скачков Н.Н., Ширинг А.В. Роль нарушений процессов клеточной регуляции в патогенезе наружного генитального эндометриоза // Материалы IV съезда акушеров-гинекологов России. – Москва, 2008. – С. 354–355.
4. Ермолова Н.В., Орлов В.И. Содержание цитокинов в перитонеальной жидкости и сыворотке крови больных с наружным генитальным эндометриозом // Тезисы Международного конгресса «Практическая гинекология: от новых возможностей к новой стратегии». – Москва, 2006. – С. 61–62.
5. Зайчик А.Ш., Чурилов Л.П. Общая патофизиология (с основами иммунопатологии). СПб.: ЭЛБИ-СПб. – 2008. – С. 656.
6. Кузник Б.И. Цитокины и система гемостаза. Цитокины и сосудисто-тромбоцитарный гемостаз // Тромбоз, гемостаз и реология. – 2012. – №2(50). – С. 12–23.
7. Кузник Б.И. Клеточные и молекулярные механизмы регуляции системы гемостаза в норме и патологии. Чита: Экспресс-Издательство, 2010. – С. 828.
8. Кузник Б.И. Физиология и патология системы крови. М.: Вузовская книга. – 2004. – С. 286.
9. Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA. М.: Медиасфера, – 2003. – С. 312.
10. Bernando A., Ball C., Nolasco L., Moake JF, Dong JF. Effects of inflammatory cytokines on the release and cleavage of the endothelial cell-derived ultralarge von Willebrand factor multimers under flow. Blood. – 2004. – P. 100–106.
11. Chernecky C.C., Berger B.J. 5th ed. Laboratory tests and diagnostic procedures. – Saunders Elsevier. – 2008. – 1232 pp.
12. Scull C. M., Hays W. D., Fischer Th. H. Macrophage proinflammatory cytokine secretion is enhanced following interaction with autologous platelets // J. Inflamm. – 2010. – Vol. 7. – P. 53–57.
13. Wilson D.D. McGraw-Hill Manual of laboratory & diagnostic tests. – McGraw-Hill Professional. – 2007. – 608 pp.

ID: 2016-11-25-T-10194

Тезис

Конюченко Е.А.^{1,2}, Ульянов В.Ю.¹

Корреляционный анализ содержания маркеров регенерации нервной ткани и перекисно-антиоксидантного баланса в остром и раннем периодах травматической болезни спинного мозга

¹ФГБУ Саратовский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии Минздрава России

²ФГБОУ ВО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России

Патогенетические механизмы повреждения нервной ткани в посттравматическом периоде лимитируются усилением продукции факторов роста нервной ткани, которые определяют внутриклеточную регенерацию нейронов в условиях оксидативного стресса.

Цель исследования: на основании корреляционного анализа содержания в сыворотке крови нейротрофина-3 (NT-3), маркеров перекисно-антиоксидантного баланса выявить отдельные корреляции, характеризующие процесс регенерации нервной ткани в посттравматическом периоде у пациентов с осложненными повреждениями шейного отдела позвоночника.

Материал и методы. Объектом исследования явились 40 пациентов обоего пола, находившихся в клинике в период с 2013 по 2015 гг. Контрольную группу составили 40 условно здоровых лиц.

Количественное содержание NT-3 (RayBioHuman) в сыворотке крови изучали методом иммуноферментного анализа (ИФА). Состояние процессов липопероксидации оценивали по содержанию малонового диальдегида (МДА) в сыворотке крови (Стальная И.Д., Гаришвили Т.Т., 1977). Концентрацию супероксиддисмутазы (СОД) в сыворотке крови определяли методом ИФА (BenderMedSystems, Austria), церулоплазмина (ЦП)- методом турбодиметрической специфической реакции (Sentinel diagnostics, Italy).

Статистическую обработку полученных данных осуществляли с помощью пакета программ IBMSPSS 20 Statistics. Сопоставительный анализ статистически значимых показателей проводили с помощью определения коэффициента корреляции рангов Спирмена (R).

Результаты. Анализ корреляций содержания NT-3 на 1-4-е сутки посттравматического периода показал наличие положительных связей: средней с МДА ($p < 0,05$), сильной - с СОД ($p < 0,05$), слабой с ЦП ($p < 0,05$).

На 7-е сутки исследования были обнаружены положительные связи: средней силы с уровнем МДА, с уровнем СОД ($p < 0,05$), слабой силы - с уровнем ЦП ($p < 0,05$).

На 14-е сутки были зафиксированы положительные: средней силы с МДА ($p < 0,05$), с СОД ($p < 0,05$) и слабая с ЦП ($p < 0,05$). На 21-е сутки исследования фиксировали наличие положительных связей: слабой силы с МДА ($p < 0,05$), средней с СОД ($p < 0,05$) и с ЦП ($p < 0,05$).

30-е сутки с момента травмы характеризовались слабой положительной связью с СОД ($p < 0,05$) и ЦП ($p < 0,05$), достоверных корреляций с МДА не зафиксировано.

Выводы. Процессы регенерации нервной ткани в посттравматическом периоде характеризуются положительными корреляциями разной силы между NT-3 и маркерами перекисно-антиоксидантного баланса.

Ключевые слова: спинной мозг, нейротрофин-3, перекисно-антиоксидантный баланс

ID: 2016-11-25-T-10195

Тезис

Козадаев М.Н.

Динамика маркеров острой фазы воспаления у белых крыс при имплантации отечественных оригинальных скаффолдов*ФГБОУ ВО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России*

На сегодняшний день к скаффолдам предъявляется целый ряд требований, среди которых особое значение имеет биосовместимость. В связи с чем была проведена комплексная оценка белков острой фазы у белых крыс при имплантации и имитации имплантации оригинальных отечественных скаффолдов на основе поликапролактона (ПКЛ) и гидроксиапатита (ГА).

Установлено, что оперативное вмешательство в объеме имплантации матриц вызывает увеличение концентрации в сыворотке крови С-реактивного белка (СРБ) и церулоплазмينا (ЦП) на 7-е сутки эксперимента. Концентрация маркеров острой фазы воспаления в сыворотке крови у ложнооперированных животных полностью нормализуется к 14-м суткам эксперимента.

Имплантация скаффолда, не обладающего биосовместимостью, вызывает выраженное увеличение СРБ и ЦП на 7-е сутки эксперимента. С 14-х по 21-е сутки выявлено снижение концентрации ЦП и СРБ, но данные показатели не достигают уровня контрольных.

При имплантации матриц на основе ПКЛ и ГА вызывает у животных увеличение в сыворотке крови концентрации СРБ и ЦП на 7-е сутки эксперимента. Однако концентрация этих белков в сыворотке крови у животных данной группы не превышает уровень значений группы сравнения, что статистически значимо ниже, чем у крыс группы отрицательного контроля.

В период с 7-х по 21-е сутки концентрация СРБ и ЦП в сыворотке крови у животных опытной группы снижается, достигая нормальных значений на 14 сутки.

Таким образом, нарушения биосовместимости скаффолда характеризуются выраженным увеличением концентрации в крови белков острой фазы воспаления.

Ключевые слова: скаффолды, биосовместимость, имплантация

Летний медицинский интернет-форум - 2016

История медицины

ID: 2016-11-28-R-10158

Обзор

Райкова С.В., Завьялов А.И., Бочкарева Г.Н.

Из истории борьбы с эпидемиями малярии в Поволжье в конце XIX– начало XX веков

ФГБОУ ВО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России

Ключевые слова: малярия, Поволжье

Во второй половине XIX– начале XX столетий уровень оказания медицинской помощи населению Российской империи по сравнению с европейскими государствами был значительно ниже, что способствовало развитию эпидемий, сопровождавшихся высокой летальностью, приводившей к уменьшению продолжительности жизни и, как следствие, к ухудшению экономического развития государства [1].

Наиболее частыми эпидемиями в России являлись чума, холера, дифтерия, сыпной тиф, уносившие многие десятки тысяч жизней как детского, так и взрослого населения. В земский период врачи и медицинская общественность много внимания уделяли вопросам организации профилактики и мерам борьбы с инфекционными заболеваниями, которые обсуждались не только в правительственных кругах, но и на губернских съездах врачей. Следует отметить, что среди выше перечисленных инфекционных болезней, врачами и медицинской общественностью недостаточно внимания уделялось мерам борьбы и профилактики малярии, которая являлась одним из самых распространенных эндемических заболеваний, практически на всей европейской и азиатской территориях России. О малярии, как об инфекционном заболевании, впервые упоминается еще в древнеславянских рукописях, где оно описывается под названиями, отражающими его характерные клинические проявления лихорадки – «огнея», «трясуха», «знобуха», «лихоманка» и др.[2].

Ежегодно в России во второй половине XIX века регистрировалось по полным статистическим данным до 3,5 млн. случаев малярии. Так, в работе И.А. Добрейцера «Малярия в СССР» (1924) указывается, что больные малярией составляла почти половину всех заболевших инфекционными болезнями в стране [3]. Несмотря на общераспространенное мнение, что малярия – это болезнь жарких стран, даже в северных губерниях России регистрировались вспышки малярии. Наиболее часто от малярии страдало население Поволжья и Кавказа (соответственно 400 и 800 случаев на 10 000 жителей). По недостаточно полным данным проведенного эпидемиологического обследования лишь только в 1914 г. установлено, что 8% всего населения Поволжских губерний переболело малярией. В некоторых уездах Саратовской и Астраханской губерний в отдельные годы число заболевших достигало до 56% населения.

Учитывая особенности географического расположения и климатических условий, из всех Поволжских губерний, население Астраханской губернии страдало от малярии наиболее сильно. Среди всех амбулаторных пациентов, обратившихся за медицинской помощью, более 50% из них болели малярией. Каждый четвертый больной, находившийся на стационарном лечении, страдал от малярии [4].

Астраханская губерния, оставаясь до начала XX века не земской, не имела достаточно полного статистического материала об уровне заболеваемости населения инфекционными заболеваниями, и в том числе малярией. О явно заниженном уровне заболеваемости малярией в отдельных регионах страны указывают сведения, представленные за 1898-1900 гг. в «Трудах комиссии по изучению малярии в России» [5].

Земский врач Н.Е. Кушев в своем докладе «К вопросу о малярии в Саратовской губернии и мерах борьбы с ней» на VIII съезде земских врачей Саратовской губернии (1903) приводит следующие данные о распространенности малярии в Саратовской губернии: наиболее неблагоприятными являлись южные уезды – Царицынский и Камышинский. Всего по губернии за исключением Балашовского уезда заболевших малярией зарегистрировано 86 776, что составило 9,4% от общего числа больных [6].

Статистические отчеты, составленные доктором Н.Е. Кушевым за период с 1896-1916 гг. в земских губерниях Поволжья о заболеваемости малярией свидетельствуют, что количество больных на 10000 населения в среднем составляло: в Саратовской губернии – 588, Самарской – 573; Казанской – 385 и Астраханской – 342. Однако, в более ранних отчетах Медицинского Департамента МВД России (1887-1892 гг.) приводятся следующие данные о заболеваемости малярией на 10 000 населения: в Астраханской губернии – 16,19, Самарской – 13,35, Саратовской – 8,95 и Казанской – 8,49 [7].

Большой вклад по изучению распространенности малярии в Саратовской губернии на рубеже 19 – 20 столетий внес уездный земский врач В.Д. Ченыкаев, который в 1893 г. в статье «К характеристике весенней амбулатории», опубликованной в журнале «Саратовский санитарный обзор», приводит цифры амбулаторных больных не только Балашовского уезда, но и всей Саратовской губернии. В ней он обращает особое внимание, что заболеваемость малярией увеличивается вдвое весной и принимает пандемический характер, при этом болезнь наблюдается в злокачественных тяжелых формах, увеличивая почти на 1/3 годовую смертность населения.

Спустя несколько лет В.Д. Ченькаев вновь возвращается к вопросу о заболеваемости малярией в Саратовской губернии и публикует в статью «Уездная земская медицина», в которой знакомит с распространением болезни по данным амбулаторий за 1900 г.

Согласно статистическим данным, во всех семи уездах губернии было зарегистрировано 110 061 больной малярией, составлявших 12% ко всем амбулаторным больным (61 человек на 1000 населения). По уездам в 1900 г. малярия распределялась неравномерно, причем выделялись два уезда – Камышинский, где малярия наблюдалась у 16% среди амбулаторных больных и Балашовский до 13% (86 человек на 1000 населения) [8].

Несмотря на широкое повсеместное распространение этого заболевания в России, и открытия французским паразитологом Ш.Л.А. Лавраном (1880) возбудителя болезни, городские и земские врачи практически не использовали в своей работе микроскопическое исследование с целью подтверждения диагноза, ограничиваясь описанием клинических симптомов и проведением лечения хинином.

В конце XIX века никаких действенных мер общегосударственного характера для борьбы с малярией не проводилось. Благодаря неумолимому энтузиазму медицинской общественности и творческому поиску отечественных исследователей лишь в начале XX века наметился очевидный прорыв в борьбе с этим бедствием. Уже в 1902 г., при правлении Общества русских врачей в память Н. И. Пирогова в Москве организуется «Постоянная комиссия по изучению малярии в России». Ее председателем был выбран известный микробиолог Г. Н. Габричевский. По его инициативе все статистические данные по малярии, собранные земскими и городскими врачами, представлялись во вновь организованную комиссию, где материалы обрабатывались, благодаря чему, впервые в России, появились достоверные статистические сведения по распространению заболевания в России. Наряду с этим, члены комиссии в своей деятельности широко использовали накопленный опыт по профилактике и лечению малярии итальянских коллег. Широкомасштабная и планомерная деятельность комиссии уже в течение первого года работы привлекла внимание провинциальных врачей в борьбе с эндемическим заболеванием. Так, астраханские врачи на 1-ом губернском съезде врачей, проходившем в 1903 г., приняли решение обратиться в Правление Пироговского общества с просьбой прислать комиссию в Астраханскую губернию для изучения этиологии малярии и принятия против нее профилактических мер.

Член комиссии доктор В.В. Фавр, изучая материалы статистических отчетов (1902), приходит к заключению, что число болеющих малярией в России нужно считать не менее пяти миллионов случаев в год; она занимает первое место среди всех болезней русского народа. Наиболее пораженными малярией губерниями в Европейской России были: Астраханская, Пензенская, Самарская, Саратовская, Симбирская, Казанская и Оренбургская [9].

В связи широким распространением малярии во многих регионах страны, комиссия в 1910-1911 гг. организует несколько научно-практических экспедиций в неблагополучные местности для разработки комплекса профилактических мероприятий: на Кавказ, Воронежскую губернию и Поволжье [10]. Результаты работы экспедиций по организации борьбы с малярией были представлены на Дрезденской гигиенической выставке, где удостоились почетного диплома.

Несмотря на проведение хинизации всего населения в очагах малярии (назначение хинина всем проживающим в очаге инфекции) и использование методов механической защиты от комаров (сетки, маски) не приводили к желаемому результату по снижению уровня заболеваемости. Поэтому врачи огромное значение в борьбе с малярией отводили санитарно-просветительской работе среди местного населения. Это, прежде всего, публичные чтения, проведение бесед, выдача листовок и брошюр, в которых освещены вопросы этиологии, эпидемиологии, путей передачи, профилактики и лечения малярии. Большим подспорьем в организации санитарного просвещения стало кино. Первый фильм «Борьба с малярией» вышел на экраны страны в 1913 г., где очень наглядно и доходчиво были представлены гигиенические знания о болезни для широких масс населения [7].

Начавшаяся в 1914 г. первая мировая, а за ней и гражданская война, нарушили планомерную работу комиссии по борьбе с малярией, что моментально сказалось на колоссальном росте заболеваемости малярией среди военнослужащих и гражданских лиц. Если среди военнослужащих проводился хоть какой-то статистический анализ о количестве заболевших и умерших от малярии, то сведения о количестве больных среди гражданского населения за указанный период очень неточные и достаточно разрозненные. Следует отметить, что в конце гражданской войны малярия в стране приняла характер пандемии и жесточайшего народного бедствия. Уровень заболеваемости возрос более чем в 2 раза по сравнению с довоенным периодом [3,10].

Это побудило Народный комиссариат здравоохранения в 1921 г. начать планомерную борьбу с малярией на общегосударственном уровне. В Москве организуется Центральная малярийная комиссия, в подчинении которой находились целая сеть областных и губернских малярийных комиссий. Кроме того, по решению V съезда бактериологов и эпидемиологов (1921) в течение нескольких лет в стране открывается около 100 малярийных станций, в том числе и в Поволжье.

Первая малярийная станция в нашей стране была открыта в Саратове 22 сентября 1922 г. под руководством Н.Е. Кушева со штатом сотрудников из 6 человек. Затем малярийные станции были организованы в уездных городах – Новоузенске (1923) и Вольске (1924). Кроме того в губернии работало три малярийных подстанции: Балашовская, Хвалынская и Дергачевская.

В Самаре центральная малярийная станция была открыта осенью 1922 г., ставшая научно-практическим центром по борьбе с малярией, занималась профилактикой, обследовательской и санитарно-просветительной работой. Кроме того, на станции оказывалась амбулаторная и стационарная медицинская помощь жителям прилегающего к ней района города до 40% и уездному населению до 3,5% [11].

В последующие годы аналогичные малярийные станции были открыты и в других губернских городах Поволжья: Симбирске (1923) и Казани (1925).

Основными направлениями деятельности станций являлись: борьба с малярией, проведение научных исследований по изучению эпидемиологии заболевания и лечение больных. Кроме того, сотрудниками станции организовывались малярийные экспедиции и несколько малярийных отрядов, которые работали в сельских населенных пунктах, наиболее пораженных эпидемией малярии. Наряду с малярийными станциями в борьбу с малярией привлекался и научно-исследовательский институт «Микроб», в задачи которых входили изучение вопросов эпидемиологии малярии и подготовка квалифицированного медицинского персонала [7].

По инициативе Н.Е. Кушева в 1924 г. в Саратове состоялся 1-й Поволжский малярийный съезд, который подвел основные итоги работы малярийных станций региона по борьбе с малярией и наметил дальнейшие планы, направленные на ликвидацию этого

эндемического заболевания [12]. В последующем Поволжские малярийные съезды проводились ежегодно в разных губернских волжских городах.

В феврале 1927 г. при Саратовской малярийной станции Наркомздравом РСФСР были организованы 3-х месячные специальные курсы для врачей, по окончании которых они будут работать в эндемических районах Поволжья [13].

Благодаря проведению полномасштабных противоэпидемических и лечебно-профилактических мероприятий, с 1924 г. заболеваемость малярией в Поволжских губерниях постепенно начала снижаться, а в 1960 г. она была ликвидирована в нашей стране.

Таким образом, созданная государственная система борьбы с малярией в 20-е годы прошлого столетия, бесплатная и общедоступная медицинская помощь, высокий уровень организационно-методической и санитарно-просветительной работы медицинских учреждений, позволили не только снизить уровень заболеваемости, но и добиться полной ее ликвидации.

Литература

1. Прохоров Б.Б. Организация здравоохранения в России в XX веке // в кн.: Россия в окружающем мире. – М., 2001. – С. 50-55.
2. Васильев К.Г., Сегал А.Е. История эпидемий в России. – М., Медгиз, 1960. – 400 с.
3. Добрейцер И.А. Малярия в СССР. – М., 1924. – С.3.
4. Куклев Е.В., Минин Г.Д., Коробков Л.И. и др. Природно-очаговая инфекция в Приволжском федеральном округе структура и динамика заболеваемости // Проблемы особо опасных инфекций. – 2004, вып.88. №2. – С.16 - 19.
5. Труды комиссии по изучению малярии в России, М., 1905. – Т. II, вып. IV.
6. Кушев Н.Е. К вопросу о малярии в Саратовской губернии и мерах борьбы с ней // В кн.: Труды VIII съезда земских врачей Саратовской губернии. – Саратов, 1903.
7. Кушев Н.Е. Эндемия малярии в Поволжье. – Саратов, 1928 – С.7, 11.
8. Абрашина Н.А. В.Д. Ченькаев. Земский врач (1855-1927): биография в документах. – М.: ФЛИНТА, 2014. – 412 с.
9. Фавр В.В. Опыт изучения малярии в России в санитарном отношении. – Харьков. – 1903.
10. Хлопин Г.В. Материалы по оздоровлению России. – С.-Петербург, 1911. – С.123.
11. Ерендеева А.Н. Состояние сети медицинских учреждений, специализирующихся на лечении социальных болезней (на примере Самарской губернии 1920-х гг.) // Известия Самарского научного центра Российской академии наук. – 2011. Т.13. – № 3 (2). – С. 416-421.
12. Труды 1-го Поволжского малярийного съезда в Саратове. – Саратов, 1924. – С. 3-53.
13. Итоги 5-ти летней деятельности Саратовской малярийной станции. – Саратов, 1928. – С. 5-37.

Мясникова И.В., Завьялов А.И., Райкова С.В.

Из истории деятельности Саратовского военно-санитарного общества в конце XIX века*ФГБОУ ВО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России***Ключевые слова:** Саратовское военно-санитарное общество

20 декабря 1886 г. в Саратовском военном гарнизоне состоялось учреждение Саратовского военно-санитарного общества, ставшего третьим в Саратове после физико-медицинского (1860) и общества санитарных врачей (1877). На его первом организационном заседании присутствовал начальник 40-й пехотной дивизии, дивизионный врач, действительный статский советник Е.П. Казанский и 38 членов и посетителей. Открывая заседание, Е.П. Казанский в своей вступительной речи подробно познакомил присутствующих с Уставом общества, уделив внимание его цели создания и задачам, которые предстоит решать членам общества. При этом особо указав, что членами общества могут быть не только врачи, но и военные чины, а также представители губернской врачебной управы, путей сообщения и дворянства, так как санитарное дело в армии не должно и не может касаться одних только врачей. Военные начальники, избранные в члены общества, обязаны принимать активное участие в улучшении бытовых условий, сохранении здоровья и жизни военнослужащих. На этом же заседании было учреждено управление Саратовского военно-санитарного общества в составе: председателя, действительного статского советника Е.П. Казанского, товарища председателя, генерал-лейтенанта А.А. Хрущева, секретаря доктора П.А. Скворцова и казначея доктора Г.П. Удинцова.

После избрания членов общества доктор С.И. Сурвилло выступил с докладом об исследовании воздуха в санитарном отношении с демонстрацией приборов, применявшихся для определения состава воздуха. Проведенные исследования воздуха автором доклада на содержание углекислоты в казармах 158 пехотного полка, свидетельствовали о значительном ее превышении по отношению к норме. Особенно это отмечалось в помещениях, имеющих небольшую площадь, где располагались новобранцы. После дискуссии общество постановило о выделении отдельных помещений для новобранцев, прибывших для прохождения военной службы.

Сохранившиеся протоколы заседаний общества содержат преимущественно разбор казуистики различных патологических случаев и только изредка касающиеся сохранения здоровья солдат и улучшения их социально-бытовых условий.

Заседания военно-санитарного общества проводились ежемесячно с определенной заблаговременной повесткой дня. В первые годы деятельности заслушивались доклады о распространении инфекционных заболеваний среди личного состава военнослужащих (холеры, дизентерии, сифилиса, тифа, гриппа, трахомы), их лечении и профилактике. Кроме того, полковые врачи и действительные члены общества выступали с докладами: «По изысканию мер к уменьшению глазных болезней в армии», «Необходимость специальной подготовки врачей к военно-врачебной деятельности», «По вопросу об обуви солдат», «Об уборке казарм», «О причинах появления сырости в жилых помещениях», «Наблюдение над эпидемической заушницей в войсках Саратовского гарнизона».

Особое место на заседаниях уделялось докладам по обсуждению актуальных вопросов «О транспортировке больных и раненых в военное время», «Об изменении экипажей для транспортировки раненых и больных в период войсковых учений и военных действий», «Влияние лагерей на здоровье солдат». Так, в докладе старшего врача резервного пехотного батальона В.Э. Мысовского указывалось, что в 1886 г. в подразделении количество всех больных составляло 329 человек. Первое место среди всех заболевших составляли пациенты с венерическими болезнями (79 больных), второе место – болотные лихорадки (50), затем следует катар дыхательных путей (28). Остальные болезни считаются единичными. Обращало внимание на тот факт, что $\frac{2}{3}$ больных сифилисом составляли солдаты-новобранцы. Это было обусловлено высоким уровнем заболеваемости венерическими болезнями среди гражданского населения губернии, отсутствием со стороны земства надлежащего медицинского контроля за проституцией в городе и проведения мер, направленных на профилактику и лечение заболевания. По предложению членов общества было рекомендовано усилить контроль за тайной проституцией в городе и изыскать меры и подчинить ее медико-полицейскому надзору, а призывников, болеющих сифилисом, по возможности, не призывать в армию, т.к. они почти половину службы находят на лечении в лазаретах и на серных водах.

Военно-санитарное общество периодически на своих заседаниях заслушивало доклады о заболеваемости и причинах смертности среди гражданского населения г. Саратова и в уездах губернии, где дислоцировались воинские подразделения. Это было связано с неблагоприятной эпидемиологической ситуацией и частыми эпидемиями, особенно в годы неурожая в Поволжье из-за засухи. Нередко эпидемии следовали друг за другом, вызывая у жителей губернии страх, бессилие и беспомощность с ними бороться. Поэтому, одной из основных задач в деятельности общества стало оказывать помощь полковым врачам по предупреждению вспышек и распространения инфекционных болезней среди военнослужащих, расквартированных вблизи очагов инфекции.

Уже в первые годы своей деятельности Саратовское военно-санитарное общество организовало библиотеку, книжный фонд, который постоянно пополнялся за счет самих членов общества и пожертвований. Библиотека располагала медицинской литературой не только в виде отдельных монографий, но и российскими научными периодическими изданиями: журналы «Врач», «Медицинское обозрение», «Русская медицина», «Военно-санитарное дело», а также опубликованными протоколами медицинских обществ Казани, Омска, Курска, Одессы; отдельными брошюрами с отчетами Русского хирургического общества, ежегодные отчеты о заразных болезнях в Саратовской губернии и каталогом медицинских инструментов торгового дома Трындин и С за 1890 г.

Саратовское военно-санитарное общество в течение более 7 лет (1889-1896 гг.) активно сотрудничало с санитарным бюро при губернской врачебной управе, которым руководил И.И. Моллесон. На состоявшемся очередном заседании военно-санитарного общества 20 февраля 1890 г. по предложению председателя общества Е.П. Казанского доктор И.И. Моллесон был избран действительным членом за большой вклад в становление и развитие санитарного дела в земских губерниях России.

Всех трудов Саратовского военно-санитарного общества разыскать не удалось. Имеющиеся материалы в протоколах его заседаний мало отличаются от других военно-санитарных обществ Москвы, Киева, Кишинева, Казани, Одессы и других губернских городов России. Лишь Варшавское и Петербургское военно-санитарные общества уделяли много внимания вопросам сохранения здоровья военнослужащих российской армии. Так, отчеты Варшавского военно-санитарного общества за 1909 г. свидетельствуют, что на заседаниях заслушивались вопросы о медико-топографическом описании военного округа, питания, хлебопечения, водоснабжения войсковых частей, об обмундировании солдат, вопросы о походных движениях пехоты, лечения военных травм (огнестрельных переломов). Кроме того, на заседаниях члены общества делали сообщения о новейших открытиях в области медицины, о съездах русских и зарубежных врачей, особенно о военных их секциях.

Таким образом, несмотря на некоторые недостатки в многолетней деятельности Саратовского военно-санитарного общества, оно внесло определенный вклад в повышение санитарной культуры, улучшение условий быта для военнослужащих гарнизона, в профилактику венерических заболеваний и проведение мер по предупреждению инфекционных эпидемий среди личного состава.

Литература

1. Протоколы заседания Саратовского военно-санитарного общества за 1886-1887 гг. – Саратов, 1888 г.
2. Протоколы заседания Саратовского военно-санитарного общества за 1889-1890 гг. – Саратов, 1891 г.

Петров В.В., Завьялов А.И.

Из истории становления и развития аптечного дела в Саратовской губернии в XIX- начале XX века*ФГБОУ ВО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России***Ключевые слова:** аптечное дело, Саратовская губерния

Начало развития аптечного дела в Саратове было положено более 200 лет тому назад, когда 16 декабря 1807 г. немец Линдегрэн открыл первую частную (вольную) аптеку в доме Акимовых на улице Московской, 5. Прежде, чем стать вольным аптекарем, Линдегрэн служил в казенной аптеке Приказа общественного призрения. К сожалению, никаких свидетельств о судьбе владельца первой аптеки найти не удалось. Однако, в очерке Н.Ф. Хованского «Истории организации врачебного дела в Саратовской губернии» (1893) говорится, что эта аптека перешла по наследству к племяннику Линдегрена, А.И. Линдегрэну, а затем в течение нескольких десятилетий неоднократно перепродавалась.

Вторая аптека в Саратове была открыта в 1824 г. провизором И.К. Шенианом при Александровской губернской больнице Приказа общественного призрения и готовила лекарственные средства только для больных, находящихся на стационарном лечении, а третья аптека (казенная), открытая 10 апреля 1840 г. располагалась в доме Никитина на Большой Сергиевской улице.

Очередная частная аптека была открыта провизором И.И. Шмидтом 1 апреля 1857 г. и принадлежала Гершуну, но в народной молве носила название «Александровской», так как располагалась на углу улиц Александровской и Малой Сергиевской недалеко от Александровской губернской больницы.

В первой половине XIX столетия аптеки в Саратове находились в основном в центре города, что вызывало недовольство у населения, которые проживали на окраине города и не могли пользоваться их услугами. В связи с этим некоторые провизоры проявили инициативу открыть для удобства жителей новые аптеки на окраине города и обратились во Врачебную управу. Полицейстер на запрос Управы ответил отказом, ссылаясь на то, что на окраине живут одни раскольники, не признающие лечения, а в центре и так аптек хватает. Кроме того, во избежание конкуренции и уменьшения доходов от продажи лекарств, уже имевшиеся аптеки дружно объединились, чтобы воспрепятствовать учреждению новых [1].

За деятельностью аптек, аптекарей и провизоров, качеством лекарственных препаратов и их ценой наблюдали специализированные органы здравоохранения губернии: Саратовская губернская врачебная управа (1797-1865 гг.), врачебное отделение Саратовского губернского правления, которое было образовано в соответствии с временными правилами о преобразовании губернских учреждений ведомства Министерства Внутренних дел от 08.07.1865 года. Врачебная управа присоединила к себе Саратовский комитет общественного здоровья и Саратовский губернский оспенный комитет. В состав данного врачебного органа входили: губернский врачебный инспектор и его помощник, фармацевт, делопроизводитель с помощником.

Попечение о народном здравии в ту эпоху было вверено в каждой губернии, универсальным для всех регионов царской России, органам власти: губернскому правлению, полиции, приказу общественного призрения, земствам. Для оперативного решения неотложных задач здравоохранения в Саратовской губернии были организованы: Саратовский губернский и уездный комитеты общественного здоровья (1852-1867 гг.), Саратовский губернский и уездный оспенные комитеты, Комитет врачей города Саратова.

С введением в 1866 г. в Саратовской губернии земской медицины позволило значительно расширило оказание медицинской помощи не только городским, но сельским жителям и расширить аптечную сеть в уездных городах и крупных селах.

Во Врачебную губернскую управу направлялись ходатайства об открытии аптек и рапорты от их содержателей по различным вопросам аптекарской деятельности [2]. Архивные документы свидетельствуют о наличии разветвленной сети городских и сельских аптек на территории Саратовской губернии с аптекарскими складами для хранения лекарственных препаратов [3].

Завоевать аптечный рынок в губернии стремились и дрогисты (торговцы аптечным товаром), поставлявшие лекарственные средства и аптечный товар из Петербурга и Москвы или из-за границы, который был значительно дороже, если бы аптеки закупали его напрямую от производителя. Поэтому Врачебная управа обратилась к аптекарям Дрездена, Берлина, Штутгарда и Лейпцига с идеей организации центрального склада и заключить взаимовыгодный договор о поставках в Саратов лекарств [1].

Свое мнение о дрогистах и аптекарях заведующий санитарным бюро И.И. Моллесон изложил в статье «Общий обзор земских больниц в Саратовской губернии», опубликованной в журнале «Саратовский санитарный обзор» (1892, № 1-2): «Выписка медикаментов в большинстве уездов (8) совершается еще самым невыгодным образом, по косному способу, в долг, из вторых рук, от проживающих в России дрогистов с их воображаемыми скидками и уступками нескольких (7-10%) с объявленных в каталогах цен, которые к тому же необязательны. Наибольшую жатву с Саратовской губернии, выписывающей в год медикаментов на почтенную сумму до 60 000 рублей, собирает К. Феррейн (K. Ferrein), поставляющий свой товар на 6 уездов, отчасти Koeler (Хвальнский уезд), Matteissen и Общество торговли аптечными товарами (Петровский уезд). Исключение представляют Саратовский и Балашовский уезды, которые другой год как уже вышли на истинный путь и приобретают медикаменты из первых рук от заграничных фабрикантов-производителей» [4].

В начале XX века Врачебной управой вновь поднимается вопрос об увеличении количества аптек в г. Саратове. Ссылаясь на учрежденные правила от 9 августа 1906 г. «Об открытии аптек по числу жителей» и данные статистического комитета к 1 января 1906 г. в Саратове проживало 202 544 жителей, что позволяло возможным открыть еще 10 новых аптек. После обсуждения этого вопроса 17 января 1907 г. на заседании городской санитарной комиссии под председательством В.И. Алмазова и 20 января на совещании у губернатора было принято решение об открытии 5 новых аптек в центре города и 5 аптек на окраине [1].

Уровень развития аптечного дела в российской провинции на рубеже XIX–XX столетий являются наглядным примером и показателем глубины реформирования системы здравоохранения и отражения процессов реализации либеральных реформ в России.

Весомый вклад в организацию и развитие здравоохранения, аптечного дела на территории Саратовской губернии внесли: Саратовский губернатор, Саратовская городская управа, Саратовская городская дума, Саратовский общественный исполнительный комитет, а также медицинские общества – Беседа саратовских врачей, организованное в 1860 г. и переименованное в 1896 году в Физико-медицинское общество города и Саратовское отделение общества Красного Креста.

Значительный рост количества аптек на территории Саратовской губернии в исследуемый период был обусловлен потребностью населения в фармацевтической помощи, либерализацией и систематизацией законодательства в сфере регулирования аптечного дела, приглашением на работу дипломированных специалистов. Во многом этому способствовало открытие в 1909 г. Императорского Николаевского университета, с единственным – медицинским факультетом, где в 1911 году начала функционировать кафедра фармакологии с рецептурой, токсикологией и учением о минеральных водах (зав. кафедрой – проф. Б.И. Словоцов), а также улучшением качества фармацевтического просвещения через специализированные журналы и лектории.

Немаловажным фактором увеличения количества прошений об открытии аптек явился, господствовавший на рубеже веков в широких кругах предрассудок о том, что аптечное дело является источником неисчислимых выгод и быстрой наживы.

Особенностью аптечного дела обозначенного периода и источником его ускорения, явилось развитие ведомственной и отраслевой фармации, подотчетной земствам, Министерству народного просвещения, Министерству путей сообщения.

В связи с увеличением количества аптек, остро встал вопрос усиления контроля за их деятельностью. В аптеках Саратовской губернии были проведены ревизии и усилен надзор за кадрами [5]. Были случаи запрета провизору работать в аптеке, как не представившему по запросу врачебного отделения подлинного диплома и свидетельства на звание провизора [6].

В соответствии с требованиями второй редакции Аптекарского устава (1836 г.), в целях развития отечественной фармации, аптекам предписывалось иметь лаборатории по изготовлению лекарственных препаратов. Следуя Уставу, некоторые саратовские провизоры обращались с прошениями об открытии химико-фармацевтических лабораторий, лабораторий галеновых препаратов, добивались права на изготовление и продажу изобретенных косметических средств [7].

Таким образом, история становления и развития аптечного дела в Саратовской губернии в XIX– начале XX веков свидетельствует, что расширение аптечной сети и оказание услуг соответствовало в целом уровню развития медицины в крупных городах и сельской местности и потребностям населения в получении фармацевтической помощи. Власти рассчитывали на укрепление здоровья населения, врачи надеялись на увеличение ассортимента медикаментозных средств, а горожане, в связи с конкуренцией, на снижение цены на лекарства. Однако, на практике, деятельность аптек в определенной степени определялась законами рынка и желанием их владельцев в получении хорошей прибыли.

Литература

1. Вардугин В.И. «Во благо народного здоровья». – Саратов: ОАО «Приволжск. кн. изд-во». – 2005. – 240 с.
2. Государственный архив Саратовской области (ГАСО). Рапорты держателей городских аптек о приеме и увольнении фармацевтов, о приеме на службу аптекарского помощника Ф. 79, оп.2, д. 1, с. 1; Дело о выдаче отделению товарищества «Р Келлер и К» в Москве разрешения на торговлю ядовитыми и сильнодействующими веществами в городе Саратове 16.02.1908- 03.11 1909 гг. Ф. 79, оп. 1, д. 1163.
3. ГАСО. Дела об открытии аптек в Саратове и Саратовской губернии (1908-1909 гг.) ф. 79, оп. 1, д. 1504, 1505, 1506, 1507; Саратовская городская аптека с аптекарским складом Саратовской городской управы (1915-1918 гг.) ф. 368, оп. 1, с. 1, 2, 3; Об открытии аптеки в городе Петровске ф. 178, оп. 1, д. 1, 25, 28.; Дела о рассмотрении прошений об открытии аптек в Аткарском уезде, г. Балашове, Вольске, Царицынском уезде ф. 79, оп. 1, д. 1518, 1519, 1520, 1521; Дело о рассмотрении прошений Гуниных об открытии аптеки в с. Елени Аткарского уезда (1908 г.) ф. 79, оп. 1, д. 1152; Дело о покупке аптеки в с. Рудне Камышинского уезда провизором Гольдберг А.Ш. (1908-1913 гг.) ф. 79, оп. 1, д. 1164; Дело о покупке аптеки Лурье в с. Рудне Камышинского уезда провизором Кац Л.Я. (1908 г.) ф. 79, оп. 1, д. 1165.
4. Моллесон И.И. Общий обзор земских больниц в Саратовской губернии //Саратовский санитарный обзор. –1892, № 1-2.
5. ГАСО. Дело о проведении ревизии аптеки Запперевича А.Я. в г. Саратове Ф. 79, оп. 2, д. 1651; Рапорта держателей городских аптек Саратовской губернии ф. 79. оп. 2, д.1, с.7; Рапорт держателя Вольной аптеки провизора Александра Гетлинга в Саратовское врачебное отделение Ф. 79, оп. 2, д.1, с. 10.
6. ГАСО. Резолюция № 635 Врачебного отделения Саратовского губернского правления провизору Торкени Ф. 79, оп. 2, д.1, с. 12.
7. ГАСО. Дело о рассмотрении прошения провизора Барбаумова И.И. об открытии химико-фармацевтической лаборатории в г. Саратове 18.10.17 – 09.11.17 гг. ф. 79. оп. 2, д. 1636, с. 1; Дело о рассмотрении прошения аптекарской помощницы Фридман Ц.Я. об открытии лаборатории галеновых препаратов в г. Саратове 14.08.17 – 14.10.17 гг. ф. 79. оп. 2, д. 1637, с. 1; Дело о выдаче Когану Б.С. и Старкину А.Б. разрешения на изготовление и продажу изобретенных ими косметических средств Ф. 79, оп. 2, д. 1640, с. 1.

Моррисон В.В., Яцкевич С.Н., Завьялов А.И.

Казанский период научно-педагогической деятельности профессора Николая Николаевича Сиротинина*ФГБОУ ВО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России***Ключевые слова:** Сиротинин Н.Н.

Научно-педагогическая деятельность проф. Н.Н. Сиротинина одного из видных ученых саратовской научной школы крупнейшего патофизиолога нашей страны – академика А.А. Богомольца на медицинском факультете Казанского университета (медицинского института) внесла яркую страницу в историю развития высшей медицинской школы Казани, Москвы и Киева.

11 ноября 1927 г. ГУСом был объявлен Всесоюзный конкурс на замещение вакантной должности профессора по кафедре общей патологии медицинского факультета Казанского университета. Для участия в конкурсном отборе на вакантную должность по рекомендации проф. А.А. Богомольца принял Н.Н. Сиротинин – приват-доцент кафедры патофизиологии медицинского факультета 2-го Московского университета, защитивший в марте 1928 г. диссертацию на степень доктора медицинских наук на тему: «К вопросу об анафилаксию», важнейшими разделами которой были изучение блокады ретикулоэндотелиальной системы при анафилактическом шоке, анафилаксия изолированных органов, функции печени при анафилаксии. Автор убедительно показал, что при анафилаксии возникает инактивация комплемента, и раскрыл значение этого явления в патогенезе анафилактического шока.

Признательность и авторитет в научно-исследовательской деятельности Н.Н. Сиротинина послужили весомой причиной приглашения его на заведование кафедрой патологической физиологии в Казанский университет.

В рекомендательном письме декану медицинского факультета Казанского университета от 5 июня 1928 г. проф. А.А. Богомолец писал: «... Не вдаваясь в детальный разбор всех работ, отмечу, как общую их характерную черту, что каждая из них отличается ясной постановкой проблемы, чрезвычайной тщательностью экспериментальной обработки темы и умением найти внутреннюю связь между изучаемым изолированно патологическим процессом и реакцией организма, как целого. ... в случае избрания, кафедра патологической физиологии медицинского факультета Казанского университета в лице Н.Н. Сиротинина приобретет талантливого и компетентного руководителя ее научной жизни».

Избрание Н.Н. Сиротинина на кафедру и переезду в Казань во многом способствовали видные профессора медицинского факультета Казанского университета: патологоанатом И.П. Васильев, микробиолог В.М. Аристовский, физиолог М.Н. Чебоксаров, фармаколог В.М. Соколов и, в особенности, известный ученый – гистолог проф. А.И. Миславский.

Для участия в конкурсном отборе на должность профессора кафедры патофизиологии Н.Н. Сиротинин представил перечень документов и свои научные труды в предметную комиссию медицинского факультета Казанского университета, которые были рассмотрены на очередном заседании 23 октября 1928 года. Получив положительные отзывы ведущих профессоров университета: В.М. Аристовского, И.П. Васильева, А.И. Миславского на научные работы Н.Н. Сиротинина, предметная комиссия единогласно избрала его в качестве кандидата на должность профессора кафедры общей патологии.

4 января 1929 г. Правление Казанского университета на очередном заседании заслушало представление деканата медицинского факультета от 24 декабря 1928 г. за № 329 с приложением делопроизводства по выборам приват-доцента 2-го Московского университета Н.Н. Сиротинина на вакантную должность профессора по кафедре общей патологии. При рассмотрении представленного материала, Правление университета единогласно утвердило избранным в кандидаты на замещение профессорской должности по кафедре общей патологии и представило ходатайство на утверждение Главпрофобра.

28 марта 1929 г. медицинская комиссия при Президиуме ГУСа утвердила Н.Н. Сиротинина профессором по курсу патологии медицинского факультета Казанского университета.

Н.Н. Сиротинин за короткий период времени практически заново организовал кафедру патологической физиологии, объединил вокруг себя молодых сотрудников, оборудовал лабораторию всем необходимым для ведения учебной и научной работы и сформировал работоспособный коллектив. Первыми его сотрудниками были М.И. Аксянцев, Н.И. Вылегжанин и П.Д. Горизонтов, приехавший из Сибири. В последующем в число сотрудников присоединились В.А. Самцов, А.Д. Адо и первый аспирант Н.Н. Сиротинина – М.А. Ерзин.

По приезду в Казань, Николай Николаевич сразу обратил на себя внимание в связи с новой малоизвестной в то время в Казани проблемой аллергии и привлек для совместной работы многие клиники медицинского факультета университета.

На кафедре получили большой размах исследования по изучению механизмов аллергии, была создана оригинальная классификация аллергических реакций, написана первая в отечественной литературе исчерпывающая сводка по аллергии, приведены первые исследования по сравнительному эволюционному изучению развития аллергии и роли нарушения обменных процессов в местных и общих проявлениях аллергических реакций.

Много времени Н.Н. Сиротинин проводил на кафедре, уделяя внимание не только учебно-педагогическому процессу, но и научно-исследовательской деятельности, в которых сам принимал активное участие. Одним из ведущих его научных направлений было изучение изменения основного обмена и содержания глютамина в крови при анафилаксии, а также влияние блокады ретикулоэндотелиальной системы на анафилаксию. В этот период он написал главы «Воспаление» и «Аллергия» для многотомного руководства по патофизиологии под редакцией А.А. Богомольца.

Особое место в работе Н.Н. Сиротинина на кафедре занимала подготовка научных кадров. Все его сотрудники довольно скоро приступили к выполнению диссертационных исследований, которые были в дальнейшем успешно защищены.

В Казани Николай Николаевич начал развивать исследования по сравнительной патологии реактивности и аллергии, которые в последующем стали его одним из основных научных направлений. Так, в работе «Существует ли анафилаксия у низкоорганизованных животных и растений», опубликованной в 1933 г., он обобщил результаты своих исследований и пришел к выводу, что анафилаксия – свойство, наблюдаемое у высокоорганизованных животных.

Н.Н. Сиротининым было выполнено исследование об изменении содержания глутатиона в крови при анафилактическом шоке, о патогенезе анафилаксии, в котором развивал дальше идеи о влиянии анафилаксии на ферментные системы организма, высказанные им в диссертации.

Большой научно-практический интерес для клиницистов и патофизиологов представляла работа Н.Н. Сиротинина «Аллергические теории острого ревматизма», в которой автор подробно рассмотрел механизмы и аллергические аспекты в понимании патогенеза ревматизма, опубликованная в Казанском медицинском журнале (1934).

В Казани Н.Н. Сиротинин впервые в СССР осуществил изготовление аллергенов для диагностики аллергических болезней у людей, там же он написал и опубликовал первое в нашей стране руководство по аллергии (1934), ставшее в свое время настольной книгой для всех, кто желал ознакомиться с данной проблемой.

Н.Н. Сиротинин начал изучать вопросы патогенеза и влияния кислородного голодания на различные функции организма. Ежегодно в летний период им организовывались высокогорные экспедиции на Памир, Казбек и Эльбрус. В них принимали участие сотрудники кафедры патофизиологии, а также врачи и микробиологи. Так, уже в 1930 г. были проведены восхождения на Эльбрус и Памир, в которых участвовали М.И. Аксянцев, Н.И. Вылекжанин и П.Д. Горизонтов. В 1931 г. состоялась очередная экспедиция на Эльбрус (участники З.И. Малкин, Ю.Н. Попов). В 1934 г. организована экспедиция на вершину Казбека, в которой участвовали молодые сотрудники кафедры А.Д. Адо, М.А. Ерзин, З.И. Малкин, Н.С. Файзуллин. Уже в первых исследованиях было установлено, что состояние организма на горных высотах связано с динамикой кислотно-щелочного равновесия крови.

Научно-исследовательская деятельность Н.Н. Сиротинина в Казанском медицинском институте завершилась изданием «Сборника работ кафедры патологической физиологии Казанского государственного медицинского университета» в 1933 г. Содержание работ сборника отчетливо отражает два основных взаимосвязанных направления исследований Николая Николаевича – проблемы гипоксии и реактивности.

Научно-педагогическую деятельность в Казанском медицинском институте Н.Н. Сиротинин успешно совмещал с работой на кафедре патологической физиологии ветеринарного института и в отделе ветеринарного научно-исследовательского института.

В октябре 1934 г. Н.Н. Сиротинин переезжает в Киев и работает в институте экспериментальной биологии и патологии, который организовал проф. А.А. Богомолец. Кафедру патофизиологии Казанского медицинского института возглавил ученик Н.Н. Сиротинина проф. М.И. Аксянцев.

В Казани Н.Н. Сиротинин подготовил плеяду талантливых учеников, ставших в последствие известными учеными нашей страны: академик А.Д. Адо, профессора М.И. Аксянцев, В.А. Самцов, М.А. Ерзин, Е.С. Кливанская-Кроль.

Таким образом, в казанский период деятельности под руководством Н.Н. Сиротинина сотрудниками кафедры патофизиологии были проведены масштабные научные исследования по изучению вопросов аллергии, анафилактического шока, механизмов реактивности, горной болезни и разработаны вопросы терапии гипоксических состояний.

Литература

1. Адо А.Д. Н.Н. Сиротинин (1896-1977). – М.: Медицина, 1988. – 128 с.
2. Национальный архив Республики Татарстан, личное дело Н.Н. Сиротинина, фонд 6446, оп.4, ед.хр. 34.
3. Глыбочко П.В., Моррисон В.В. Кафедра патологической физиологии Саратовского государственного медицинского университета: прошлое и настоящее //Саратовский научно-медицинский журнал. – 2009. Т.5. №1. – С. 128-134.
4. Казанский государственный медицинский университет (1804-2004). Заведующие кафедрами и профессора: Биографический словарь /Под ред. В.Ю. Альбицкого, Н.М. Амирова – Казань: Магариф, 2004. – 472 с.
5. Нуштаев И.А., Завьялов А.И. Сиротинин Николай Николаевич //В кн.: Саратовские ученые-медики: историко-биографические очерки. – Саратов: Изд-во СГМУ, 2010. – С. 97-102.
6. Нуштаев И.А., Завьялов А.И., Утц С.Р., Тарасенко А.И. Действительные члены и члены-корреспонденты АН СССР, АМН СССР и РАМН – выпускники и сотрудники Саратовского государственного медицинского университета имени В.И. Разумовского (историко-биографические очерки). – Саратов: Изд-во СГМУ, 2011. – 139 с.
7. Моррисон В.В., Нуштаев И.А. Николай Николаевич Сиротинин (к 110-летию со дня рождения) // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. – 2007. № 1. – С. 29-30.
8. Моррисон В.В., Яцкевич С.Н., Завьялов А.И. Научный вклад академика АМН СССР Н.Н. Сиротинина в развитие отечественной патофизиологии //Бюллетень Национального научно-исследовательского института общественного здоровья имени Н.А. Семашко: Материалы международной научной конференции «Сточиковские чтения». – М., 2016. – С.286-289.

Завьялов А.И., Моррисон В.В., Яцкевич С.Н.

Саратовский период научно-практической деятельности Николая Николаевича Сиротинина*ФГБОУ ВО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России***Ключевые слова:** Сиротинин Н.Н.

Н. Н. Сиротинин – выпускник медицинского факультета Саратовского университета, крупнейший патофизиолог нашей страны, внесший большой вклад в развитие отечественной медицинской науки в середине XX века.

Н.Н. Сиротинин родился 26 ноября 1896 г. в Саратове в семье чиновника. После окончания частной гимназии Добровольского с золотой медалью в 1915 г. поступил на медицинский факультет Императорского Николаевского университета (г. Саратов). Учебу в университете Н.Н. Сиротинин успешно совмещал с работой: в 1917 г. он работает лаборантом химико-бактериологической лаборатории Саратовского губернского отдела охраны здоровья. Будучи студентом 3-го курса проявил интерес к научно-исследовательской деятельности в области бактериологии и весной 1918 г. под руководством заведующего кафедрой микробиологии проф. А.И. Бердникова, сначала трудился в качестве практиканта, а с сентября того же года в должности лаборанта отделения лечебных вакцин при Краевом институте микробиологии и эпидемиологии Юго-Востока России. В мае 1919 г. Николай Николаевич был переведен на должность ассистента отделения предохранительных прививок, а в ноябре того же года назначен ассистентом чумного отделения.

В 1921 г. Николай Николаевич руководством института микробиологии и эпидемиологии Юго-Востока был командирован сроком на три месяца для усовершенствования в области прикладной бактериологии в г. Петроград в Институт экспериментальной медицины. В период командировки он успешно совмещал научную деятельность в Петроградском противооспенном институте под руководством выдающегося микробиолога – проф. Н.Ф. Гамалеи.

После возвращения из командировки в Саратов, он активно занимается экспериментальной научно-исследовательской работой. За сравнительно короткий срок он успешно выполнил экспериментальное исследование на сусликах, а затем оформил его в виде научной статьи: «К вопросу о влиянии *bacteria proteus vulgaris* на тяжесть холерной инфекции», опубликовав ее в журнале «Вестник микробиологии и эпидемиологии» (1922. – Т.1. – Вып. 3. – С. 234-236). В ней автор излагает результаты четырех серий наблюдений над заражением молодых сусликов при следующих условиях: 1) дачей только холерных вибрионов, 2) холерных вибрионов и + *bacteria proteus vulgaris*, 3) только *bacteria proteus vulgaris*. Наибольший процент смертности подопытных животных (до 80%) им был получен в случае смешанного заражения холерой и *bacteria proteus vulgaris*. В заключение статьи автор делает вывод, что вирулентность холерного вибриона повышается благодаря присутствию вульгарного протей и это приводит к утяжелению течения холерной инфекции. Хотя работа, как указывает сам автор, носит ориентировочный характер. Это была одна из первых, самостоятельно выполненная, научная работа Н.Н. Сиротинина.

Параллельно вместе с сотрудником института А.В. Лавриновичем он занимается изучением биологии гонококков. По материалам проведенных исследований авторами были опубликованы две работы: «Инволюция гонококков» и «Из наблюдений над гонококками» в журнале «Микробиология и эпидемиология» (1922. – Т.1. - № 1). Затем Н.Н. Сиротинин направляет свои научные интересы на изучение механизмов связывания комплемента при реакции Вассермана. Полученные результаты исследований Н.Н. Сиротинина опубликованы в статье журнала «Ученые записки Саратовского государственного университета» (1924), которые свидетельствовали, что в реакции Вассермана связывается второй, а не первый компонент комплемента, как это считали в то время многие зарубежные ученые.

Будучи студентом 5-го курса он временно оставляет учебу в университете и продолжает трудовую и научную деятельность в Краевом институте микробиологии и эпидемиологии Юго-Востока в должности заведующего сыровоточного и оспенного отделений. В 1922-1923 гг. по совместительству работает помощником заведующего бактериологическим отделением в Саратовской городской химико-бактериологической лаборатории, а затем заведующим передвижной малярийной станцией.

В ноябре 1923 г. Н.Н. Сиротинин восстанавливается в число студентов 5-го курса медицинского факультета Саратовского университета и одновременно работает препаратором на кафедре общей патологии, возглавляемой проф. А.А. Богомольцем. Широкая эрудиция А.А. Богомольца, его блестящий талант организатора и смелого экспериментатора привлекли внимание студента Н.Н. Сиротинина и увлекли заниматься научными исследованиями по изучению механизмов развития анафилактического шока. В течение года им был собран большой экспериментальный материал. Полученные результаты проведенных исследований легли в основу двух научных статей: «К вопросу о механизме анафилактического шока на основании опытов с изолированными органами» и «К вопросу о блокаде ретикуло-эндотелиальной системы при анафилактическом шоке», которые были опубликованы в «Медико-биологическом журнале» (1926 и 1927 гг.).

Определенный интерес для патофизиологов и практических врачей представляет еще одна научная работа, выполненная Н.Н. Сиротининым, в период его деятельности в Саратове: «К вопросу о синтетической диссимилаторной функции изолированной печени в условиях переживания», напечатанная в журнале «Микробиология, патология и инфекционные болезни. - 1926. Т.6, вып.1).

После окончания университета в октябре 1924 г. он был переведен на сверхштатную должность помощника прозектора кафедры общей патологии, где проработал до отъезда во 2-й Московский медицинский университет вместе с проф. А.А. Богомольцем. В феврале 1925 г. Николай Николаевич был избран на должность штатного ассистента кафедры патологической физиологии 2-го Московского медицинского института, где продолжил активно заниматься изучением вопросов анафилактического шока.

Таким образом, Саратовский период жизни, трудовой деятельности и учебы в университете Н.Н. Сиротинина – это место, где он овладел современными и важнейшими методами микробиологических и патофизиологических исследований, а так же время формирования его научных взглядов и становления как ученого.

Литература

1. Архив СГМУ, личное дело Н.Н. Сиротина, фонд 844, оп.1, св.535, ед.хр.1621.
2. Глыбочко П.В., Моррисон В.В. Кафедра патологической физиологии Саратовского государственного медицинского университета: прошлое и настоящее //Саратовский научно-медицинский журнал. – 2009. Т.5.№1. – С. 128-134.
3. Нуштаев И.А., Завьялов А.И. Сиротинин Николай Николаевич //В кн.: Саратовские ученые-медики: историко-биографические очерки. – Саратов: Изд-во СГМУ, 2010. – С. 97-102.
4. Нуштаев И.А., Завьялов А.И., Утц С.Р., Тарасенко А. И. Действительные члены и члены-корреспонденты АН СССР, АМН СССР и РАМН – выпускники и сотрудники Саратовского государственного медицинского университета имени В.И. Разумовского (историко-биографические очерки). – Саратов: Изд-во СГМУ, 2011. – 139 с.
5. Моррисон В.В., Яцкевич С.Н., Завьялов А.И. Научный вклад академика АМН СССР Н.Н. Сиротина в развитие отечественной патофизиологии //Материалы 14-й международной научной конференции «Медицинская профессура СССР». – М., 2016. – С.164-166.

Клинические дисциплины

ID: 2016-11-5-T-6886

Тезис

Дёмина Н.А., Матыцина И.В.

Методики получения оттисков при протезировании с использованием дентальных имплантатов

*ФГБОУ ВО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России, кафедра стоматологии ортопедической**Научный руководитель: к.м.н. Матыцина Т.В.*

Актуальность: дентальные имплантаты в современном виде существуют уже более 50 лет, и их многочисленные исследования говорят об успешной остеоинтеграции в 97% случаях. В ходе успешного протезирования с использованием дентальных имплантатов продолжается совершенствование имплантационных систем. Это приводит к расширению показаний для проведения операций дентальной имплантации и последующего протезирования.

Цель: разработка алгоритма действий для принятия решения в выборе оптимального метода получения оттиска для изготовления ортопедической конструкции с опорой на дентальные имплантаты.

Материал и методы. Изучение проводилось методом изучения научной литературы и самостоятельного исследования. На основе анализа клинических случаев при получении оттисков было выявлено различие в углах наклона имплантатов по отношению друг к другу. В инструкциях к имплантационным системам рассматриваются варианты снятия оттисков в стандартных условиях, а в клинической практике встречаются ситуации, при которых не всегда возможно соблюдение предлагаемых протоколов.

Результаты. Результатом нашего исследования является разработка алгоритма действий для принятия решения в выборе методики снятия оттиска в нестандартных ситуациях.

Выводы:

1. При планировании дентальной имплантации необходимо по возможности избегать значительных углов наклона дентальных имплантатов по отношению друг к другу.
2. Перед началом протезирования для выбора оптимальной тактики снятия оттисков необходимо проводить измерение углов наклона имплантатов на рентгенологических снимках.

Ключевые слова: дентальные имплантаты, оттиски, рентгенологические снимки

ID: 2016-11-5-T-6953

Тезис

Бурнаева Е.Г., Матыцина И.В.

Непереносимость конструкционных материалов в клинике ортопедической стоматологии

ФГБОУ ВО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России, кафедра стоматологии ортопедической

Научный руководитель: к.м.н. Матыцина Т.В.

Актуальность: в настоящее время проводится восстановление целостности зубных рядов с использованием разных видов ортопедических конструкций, при изготовлении которых применяют пластмассы акрилового ряда, сплавы металлов и облицовочные материалы-пластмассы, композиционные и керамические составы. Однако длительно находящиеся в полости рта конструкционные материалы могут оказывать патологическое воздействие, как на ткани полости рта, так и на весь организм в целом, вызывая непереносимость стоматологических конструкционных материалов (НСКМ).

Цель работы: изучить и выявить проблемы непереносимости конструкционных материалов по данным современной литературы.

Материал и методы. Была изучена специальная литература в период с 2002 по 2015 гг. Проведен анализ состояния проблемы НСКМ, этиологии, патогенеза, клиники, а также методов лечения и профилактики данной патологии по материалам медицинских документаций.

Результаты. НСКМ встречается у 1,9-12,5% пациентов, обратившихся в клинику ортопедической стоматологии с длительностью использования различных конструкций в полости рта от 3 до 7 лет. Больные, как правило, предъявляют жалобы на отечность (27%), жжение СОПР (26%), гипо-гиперсаливацию (13%), ухудшение общего состояния (14%), угнетенное психо-эмоциональное состояние (7%), обострение общесоматической патологии.

При этом объективно в полости рта могут наблюдаться явления очагового или диффузного воспаления мягких тканей, в то время как у других больных местные признаки НСКМ могут отсутствовать.

Выводы. Дифференциация токсических, контактных стоматитов от воспаления мягких тканей полости рта, как результат механической травмы протезом, вызывает существенное затруднение. Таким образом, необходимо разработать диагностические тесты, позволяющие достоверно выявлять индивидуальную НСКМ и алгоритм лечения пациентов с развившейся НСКМ еще до изготовления ортопедических конструкций.

Ключевые слова: конструкционные материалы, ортопедическая стоматология, непереносимость

ID: 2016-11-5-T-6954

Тезис

Арестанова Э.А., Матыцина И.В.

Особенности применения лицевой дуги при изготовлении зубных протезов у пациентов с полной вторичной адентией*ФГБОУ ВО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России, кафедра стоматологии ортопедической**Научный руководитель: к.м.н. Матыцина Т.В.*

Актуальность: полная адентия подразумевает отсутствие зубного признака центральной окклюзии, что усложняет определение центрального соотношения челюстей. При изготовлении полных съемных протезов с данной патологией необходим дополнительный ориентир-лицевая дуга, которая позволяет определить у пациента положение верхней челюсти, затем перенести его в артикулятор.

Цель работы: доказать необходимость правильного положения пациента в пространстве при использовании лицевой дуги.

Материал и методы. Нами было проведено исследование у 10 пациентов с применением лицевой дуги «Bio –Art», артикулятора «ASADENTAL», силиконового оттискного материала «Silagum».

Были определены произвольные эталонные точки, относительно которых мы провели анализ моделей, зафиксированных в артикулятор.

Результаты. На основе изучения полученных данных отмечено несоответствие во взаиморасположении моделей челюстей, зафиксированных в артикулятор. Данные восковые базисы имеют между собой отличия вследствие изменения положения пациента в пространстве.

Выводы: на основе изученной литературы, фото- и видеоматериалов было отмечено, что стоматологи ортопеды не придают должного значения положению пациента в пространстве при использовании лицевой дуги, что приводит к изменению воскового базиса при изготовлении полного съемного протеза.

Ключевые слова: лицевая дуга, вторичная адентия, центральная окклюзия

ID: 2016-11-5-T-6955

Тезис

Абрамова В.И., Матыцина И.В.

Лингвализированная окклюзия

ФГБОУ ВО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России, кафедра стоматологии ортопедической

Научный руководитель: к.м.н. Матыцина Т.В.

Актуальность: равномерное распределение жевательной нагрузки вдоль всей зубной дуги является идеальным вариантом окклюзионной схемы при изготовлении покрывного протеза с опорой на дентальные имплантаты.

Цель работы: достижение слабых билатеральных контактов передних и боковых зубов во время экскурсионных движений со смещением нижней челюсти на 2-3 мм из положения ЦО при наличии слабо выраженной компенсационной кривой.

Материал и методы. Решение проблемы стабильности полного съемного протеза заключалось в правильном позиционировании зубов в щечно-язычном направлении. Был создан единственный контакт между небными бугорками боковых зубов верхней челюсти и боковыми зубами нижней челюсти, что способствовало уменьшению действия боковых жевательных сил.

Результаты. В ходе проведенного нами исследования на естественных зубных рядах многочисленных пациентов, было выявлено, что язычные бугорки боковых зубов нижней челюсти проходят между двух воображаемых линий, которые начинаются у медиальной проксимальной поверхности клыка нижней челюсти и идут в передне-заднем направлении до ретромолярного треугольника. Функциональные позиции боковых зубов нижней челюсти определяют позиции боковых зубов верхней челюсти.

Выводы: постановка искусственных зубов съемного протеза с опорой на дентальные имплантаты должна быть выполнена таким образом, чтобы небные бугорки боковых зубов верхней челюсти находились в контакте с фиссурами антагонистов нижней челюсти как в ЦО, так и при выполнении нижней челюстью эксцентрических движений.

Ключевые слова: лингвализированная окклюзия, дентальные имплантаты, стабильность протеза

Сексяев Н.Е., Болотов И.С.

Оценка степени нарушения жизнедеятельности у пациентов с острым нарушением мозгового кровообращения вследствие антифосфолипидного синдрома*ФГБОУ ВО Пермский ГМУ им. ак. Е.А. Вагнера Минздрава России, г. Пермь***Резюме**

В структуре антифосфолипидного синдрома (АФС) на долю острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) приходится 20%, из них транзиторные ишемические атаки составляют 10%, инсульт (геморрагический и ишемический) – 33%, остальные 57% приходятся на сочетание этих состояний. АФС в большей мере затрагивает лиц молодого, трудоспособного возраста (18-45 лет) и является причиной 20% ОНМК в этой возрастной группе. Рецидивирующее течение АФС приводит к ранней инвалидизации, что определяет социальную значимость данной патологии. На сегодняшний день нет единого мнения по поводу тактики лекарственной терапии АФС, также отсутствует скрининг на АФС, особенно у пациентов с ОНМК в молодом возрасте, когда вовремя поставленный диагноз и адекватная терапия способны максимально вернуть утраченные функции.

Ключевые слова: инсульт, антифосфолипидный синдром, васкулопатия

Цель: оценить степень функциональной недееспособности у пациентов с ОНМК вследствие АФС; подчеркнуть актуальность проблемы ранней диагностики АФС с целью предотвращения повторных ОНМК, развития ранней инвалидизации и максимального восстановления привычной жизнедеятельности.

Материал и методы

В качестве объекта исследования была подобрана группа пациентов с ОНМК вследствие АФС (5 женщин и 3 мужчин в возрасте от 26 до 66 лет, проходившие лечение в неврологическом стационаре в период с 2011 по 2016 г.), которым была назначена терапия антиагрегантами и/или антикоагулянтами. По материалам медицинских карт был изучен анамнез пациентов, проведено анкетирование и оценка степени инвалидизации и функциональной независимости пациента перенесшего ОНМК по модифицированной шкале Рэнкина.

Результаты

В ходе исследования была определена степень функциональной недееспособности пациентов через 2 года после перенесенного ОНМК (средний бал по модифицированной шкале Рэнкина):

- внутри группы – 3 балла, умеренное нарушение жизнедеятельности,
- в возрасте 26-36 лет (3) - 1 балл, отсутствие существенных нарушений жизнедеятельности,
- в возрасте 36-46 лет (3) - 3 балла, умеренное нарушение жизнедеятельности,
- в возрасте 46-66 лет (2) – 4 балла, выраженное нарушение жизнедеятельности.

Выводы

1. Последствия ОНМК при АФС на фоне лекарственной терапии ограничиваются умеренным нарушением жизнедеятельности.
2. Наименьшая степень функциональных нарушений наблюдалась в подгруппе лиц в возрасте от 26-36 лет.
3. Исходя из данных общемировой статистики (20% всех ОНМК в молодом возрасте происходят вследствие АФС), малая выборка пациентов за 5 лет (всего 8 человек) свидетельствует о необходимости проведения скрининга на АФС.

Литература

1. Насонов Е.Л. Антифосфолипидный синдром. — М.: Литтерра, 2004.
2. Калашникова Л.А. Неишемические неврологические проявления у пациентов с первичным антифосфолипидным синдромом // Ж. неврол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. — 2005. — Т. 105, №2. — С. 18–23.
3. Калашникова Л.А., Кротенкова М.В., Коновалов Р.Н., Процкий .В., Кадыков А.С. Спонтанная диссекция (интрамуральное кровоизлияние) в артериях вертебрально-базиллярной системы и ишемический инсульт. // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова –2007. – № 5. – С. 16–23.
4. Калашникова Л.А. Неврология антифосфолипидного синдрома. – М.: Медицина, 2003.
5. Калашникова Л.А. Синдром Снеддона // Рос. мед.ж. — 2001— №4 — С. 27–31.
6. Фазлиахметова А.Г., Богданов Э.И. Ишемический инсульт при антифосфолипидном синдроме: клиническое наблюдение //Практическая медицина – 2015 - №4 (89)/том 2 – С.157 – 159.

Сексяев Н.Е., Болотов И.С.

Нейродегенеративные заболевания в кинематографе

ФГБОУ ВО Пермский ГМУ им. Е.А. Вагнера Минздрава России, г. Пермь

Резюме

Высокий интерес к нейродегенеративным заболеваниям, таким как болезни Альцгеймера и Паркинсона, можно объяснить неутешительной статистикой заболеваемости, значительными социальными проблемами с которыми сталкивается пациент и отсутствием эффективных методов лечения данных состояний. На сегодняшний день в мире зарегистрировано более 30 миллионов человек с диагнозом болезни Альцгеймера, по данным мировой статистики, частота встречаемости болезни Паркинсона составляет от 60 до 187 на 100000 населения. Учитывая тенденцию к увеличению продолжительности жизни населения, нужно отметить, что частота развития нейродегенеративных процессов у лиц в возрасте старше 70 лет составляет 5%, в возрасте старше 80 лет – 10-15%. Специфика данных состояний заключается в неуклонном прогрессировании заболевания с потерей памяти и развитием деменции при болезни Альцгеймера, тремором, скованностью движений и нарушением походки при болезни Паркинсона, вплоть до полной неспособности обслуживать себя. Данная проблема, ввиду медицинских и социальных аспектов, находит свое отражение в произведениях искусства, в частности, в кинематографе.

Ключевые слова: нейродегенеративные заболевания, кинематограф

Цель исследования: изучить медико-социальные проблемы нейродегенеративных заболеваний, отраженных в произведениях кинематографа, взаимодействие врача и пациента в условиях отсутствия эффективных и внедрения новых методов лечения данных заболеваний.

Материал и методы

Обзор фильмов Пенни Маршалла «Пробуждение», Ричарда Глэцера и Уоша Уэстмоленда «Все еще Элис», Ричарда Эйра «Айрис».

Результаты

В ходе работы были определены медико-социальные проблемы больного нейродегенеративным заболеванием:

- осознание диагноза и принятие неизбежности прогрессирования заболевания,
- борьба с нарастанием симптомов и разрушением социального статуса человека,
- принятие состояния больного близким окружением и приверженность к уходу за ним,
- активное участие врача в судьбе пациента.

Выводы

Высокий рейтинг перечисленных картин в среде зрителей и кинокритиков подчеркивает актуальность выбранной темы. Выход в прокат фильмов с такой тематикой бесспорно служит своеобразным «криком» общества, цель которого - привлечь внимание к нерешенным вопросам этиологии, патогенеза, профилактики, лечения данных заболеваний и объяснить насколько важна поддержка близких людей в тяжелой борьбе с «потерей себя».

ID: 2016-11-8-T-9394

Тезис

Шерстнев Д.Г.

Общая оценка системы гемостаза у больных с множественной миеломой методом тромбодинамики*ФГБОУ ВО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России, кафедра профпатологии, гематологии и клинической фармакологии**Научный руководитель: д.м.н. Шелехова Т.В.*

Актуальность. Множественная миелома относится к группе парапротеинемических гемабластозов – опухолевых процессов системы иммунокомпетентных клеток. У больных с миеломной болезнью наблюдается повышенная вязкость крови, что способствует нарушению микроциркуляторного кровотока в головном мозге, развитию парапротеинемической комы. Тест тромбодинамики – новый глобальный метод диагностики нарушений системы плазменного гемостаза, выявления рисков кровотечений и тромбообразования. В отличие от локальных тестов метод визуализирует работу всей системы гемостаза, а не только отдельных звеньев. Особенно актуально использование метода для диагностики гиперкоагуляционных состояний.

Цель исследования: оценить работу системы гемостаза у больных с множественной миеломой.

Материал и методы. На базе КПиГ СГМУ им. В.И. Разумовского проведена оценка системы гемостаза у 67 больных с множественной миеломой методом тромбодинамики (Thrombodynamics analyzer).

Результаты и обсуждение. На основании полученных данных у 42 пациентов наблюдалась гиперкоагуляция, также было зафиксировано повышение скорости формирования сгустка, что свидетельствовало о повышенной концентрации уровня фибриногена. У 7 больных выявлено гипокоагуляционное состояние, задержка времени роста сгустка. У 18 пациентов выявлена нормокоагуляция. Из обследованных больных лишь 27 человек получали антикоагулянтную терапию.

Выводы. Целесообразно исследование системы гемостаза у пациентов с множественной миеломой методом тромбодинамики. Метод может быть использован для контроля коагуляции на всех этапах лечения больных.

Ключевые слова: тромбодинамика, гиперкоагуляция

Фундаментальные дисциплины

ID: 2016-11-27-T-7891

Тезис

Вохидова Ш.Ш.

Генетика мультифакториальных болезней человека

ФГБОУ ВО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России, кафедра общей биологии, фармакогнозии и ботаники

Научный руководитель: д.б.н. Полуконова Н.В.

Ученые всего мира проявляют огромный интерес к наследственности человека, и этот интерес нельзя назвать случайным. На современной стадии развития медицины важнейшее значение имеет распознавание конкретных наследственных заболеваний, а также их возможная диагностика.

Мультифакторные болезни- это болезни, в основе этиопатогенеза которых, лежит взаимодействие полиген обусловленной предрасположенности и многих факторов среды. Для лиц мужского и женского пола, разных конституциональных типов, иммунологических и биохимических характеристик величина предрасположенности может быть различной. К заболеваниям этой группы врачи относят гипертоническую болезнь, язвенную болезнь двенадцатиперстной кишки и желудка, ишемическая болезнь сердца, сахарный диабет, большинство пороков развития, различные формы ожирения. Помимо всего перечисленного, к мультифакториальным заболеваниям относят состояния, во время которых значение генетического фактора играет один единственный ген, однако проявляется подобное состояние лишь при достижении определенных условиях. К примеру, таким состоянием может стать дефицит глюкозофосфата. Хотелось бы вспомнить известную поговорку: «Все мы стоим на плечах наших предков». Данное утверждение будет очень уместно при рассмотрении нашей темы. Так как дети несут в себе наследственную информацию от всех предыдущих поколений. И к сожалению, не всегда эта информация является полезной. Для современной медицины и мира в целом очень важно своевременно обнаружить любое заболевание, в том числе и наследственное. Еще лучше – попытаться его избежать, т.е. обратиться за советом к врачу-специалисту.

С каждым годом медицина и медицинская генетика развивается, обновляется и совершенствуется, что дает больше возможности для ликвидации большинства наследственных заболеваний. Повышая генетическую и биологическую осведомленность населения, пропагандируя здоровый образ на всех жизненных этапах человека, мы повышаем шансы человечества на рождение здорового потомства. Если же достижения генетики будут применяться в практической медицине, то и количество детей, рожденных с наследственными генетическими заболеваниями, будет сокращаться, доступна будет ранняя диагностика и адекватное лечение больных.

Ключевые слова: мультифакторные заболевания, наследственность

