



V Международная научная конференция

# МЕДИЦИНА: ВЫЗОВЫ СЕГОДНЯШНЕГО ДНЯ



Санкт-Петербург

УДК 61  
ББК 5  
М42

Главный редактор: *И. Г. Ахметов*

Редакционная коллегия сборника:

*М. Н. Ахметова, Ю. В. Иванова, А. В. Каленский, В. А. Куташов, К. С. Лактионов, Н. М. Сараева, Т. К. Абдрасилов, О. А. Авдеюк, О. Т. Айдаров, Т. И. Алиева, В. В. Ахметова, В. С. Брезгин, О. Е. Данилов, А. В. Дёмин, К. В. Дядюн, К. В. Желнова, Т. П. Жуйкова, Х. О. Жураев, М. А. Игнатова, Р. М. Искаков, К. К. Калдыбай, А. А. Кенесов, В. В. Коварда, М. Г. Қомогорцев, А. В. Котляров, А. Н. Кошербаева, В. М. Кузьмина, К. И. Курпаяниди, С. А. Кучерявенко, Е. В. Лескова, И. А. Макеева, Е. В. Матвиенко, Т. В. Матроскина, М. С. Матусевич, У. А. Мусаева, М. О. Насимов, Б. Ж. Паридинова, Г. Б. Прончев, А. М. Семахин, А. Э. Сенцов, Н. С. Сенюшкин, Е. И. Титова, И. Г. Ткаченко, М. С. Федорова С. Ф. Фозилов, А. С. Яхина, С. Н. Ячинова*

Руководитель редакционного отдела: *Г. А. Кайнова*

Ответственный редактор: *Е. И. Осянина*

Международный редакционный совет:

*З. Г. Айрян (Армения), П. Л. Арошидзе (Грузия), З. В. Атаев (Россия), К. М. Ахмеденов (Казахстан), Б. Б. Бидова (Россия), В. В. Борисов (Украина), Г. Ц. Велковска (Болгария), Т. Гайич (Сербия), А. Данатаров (Туркменистан), А. М. Данилов (Россия), А. А. Демидов (Россия), З. Р. Досманбетова (Казахстан), А. М. Ешиев (Кыргызстан), С. П. Жолдошев (Кыргызстан), Н. С. Игисинов (Казахстан), Искаков Р. М. (Казахстан), К. Б. Кадыров (Узбекистан), И. Б. Кайгородов (Бразилия), А. В. Каленский (Россия), О. А. Козырева (Россия), Е. П. Колпак (Россия), А. Н. Кошербаева (Казахстан), К. И. Курпаяниди (Узбекистан), В. А. Куташов (Россия), Э. Л. Кыят (Турция), Лю Цзяоань (Китай), Л. В. Малес (Украина), М. А. Назервадзе (Грузия), Ф. А. Нурмамедли (Азербайджан), Н. Я. Прокопьев (Россия), М. А. Прокофьева (Казахстан), Р. Ю. Рахматуллин (Россия), М. Б. Ребезов (Россия), Ю. Г. Сорока (Украина), Г. Н. Узаков (Узбекистан), М. С. Федорова Н. Х. Хоналиев (Таджикистан), А. Хоссейни (Иран), А. К. Шарипов (Казахстан), З. Н. Шуклина (Россия)*

**Медицина: вызовы сегодняшнего дня** : материалы V Междунар. М42 науч. конф. (г. Санкт-Петербург, июль 2018 г.). — СПб. : Свое издательство, 2018. — iv, 52 с.

ISBN 978-5-4386-1445-6.

В сборнике представлены материалы V Международной научной конференции «Медицина: вызовы сегодняшнего дня». Предназначен для научных работников, преподавателей, аспирантов и студентов медицинских специальностей, а также для широкого круга читателей.

УДК 61  
ББК 5

ISBN 978-5-4386-1445-6

© Оформление. ООО «Издательство Молодой ученый», 2018

## СОДЕРЖАНИЕ

## КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

<b>Гараева С.З., Мамедова А.Э., Мамедова Т.А., Велиева К.Т.</b> Биомаркеры неонатального сепсиса при внутриутробных инфекциях. . . . .	1
<b>Панагов З.Г., Шериева А.Ю., Гудиева И.Р.</b> Особенности клинической картины, современных аспектов диагностики и лечения синдрома такоцубо (стрессовой кардиомиопатии). . . . .	5
<b>Плескановская С.А., Непесова О.А., Ходжамкулыев А.М., Ходжамкулыева А.Х., Байрамова М.Б., Текеев Г.А.</b> Выявление патологии в иммунной системе с помощью гранулоцитарного индекса . . . . .	18
<b>Резникова Е.О., Никулина Т.М., Осипова Е.А.</b> Течение тромбозмболии при системной красной волчанке . . . . .	21
<b>Рустамов А.А., Рустамова Г.А.</b> Сравнительный анализ современных методов лечения гиперестезии зубов. . . . .	27
<b>Холод Н.Ю.</b> Нарушение речевой функции как следствие инсульта. . . . .	30
<b>Шевелева А.С.</b> Физиологические изменения в системе гемостаза во время беременности. . . . .	35
<b>ОРГАНИЗАЦИЯ И УПРАВЛЕНИЕ ЗДРАВООХРАНЕНИЕМ</b>	
<b>Тимербулатова Л.И.</b> Государственная политика в сфере здравоохранения в Республике Башкортостан . . . . .	40
<b>МЕДИЦИНСКОЕ ПРАВО</b>	
<b>Leonova E.V.</b> Legal basis for transplantation of human organs and tissues in the Russian Federation. . . . .	47



## КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

### **Биомаркеры неонатального сепсиса при внутриутробных инфекциях**

Гараева Сабина Зохраб гызы, доктор медицинских наук, доцент  
Азербайджанский медицинский университет (г. Баку, Азербайджан)

Мамедова Айгюн Энвер гызы, младший научный сотрудник  
Мамедова Тюкез Аскер гызы, младший научный сотрудник  
Научно-исследовательский институт педиатрии имени К. Фараджевой  
(г. Баку, Азербайджан)

Велиева Кямаля Тельман гызы, ассистент  
Азербайджанский медицинский университет (г. Баку, Азербайджан)

**Н**еонатальный сепсис остается одной из ведущих причин заболеваемости и смертности как среди доношенных и недоношенных новорожденных. Внутриутробное и раннее постнатальное инфицирование нередко сопровождается развитием сепсиса, что во многом определяет социальную значимость проблемы, поскольку летальность в этих случаях достигает 20–90 %. Хотя научные достижения в связи с развитием репродуктивных и перинатальных технологий в области ухода за новорожденными улучшили выживаемость и уменьшили частоту осложнений у недоношенных новорожденных, сепсис все еще, в значительной степени, способствует заболеваемости и смертности среди новорожденных с очень низкой массой тела (VLBW, <1500 г) в отделениях интенсивной терапии новорожденных.

Признаки и симптомы неонатального сепсиса неспецифичны, что вызывает определенные трудности в диагностике заболевания. Своевременно не начатая антибиотикотерапия способствует быстрому клиническому ухудшению у новорожденных с сепсисом. Поскольку сепсис является системным воспалительным ответом на инфекцию, выделение бактерий из крови считается золотым стандартом для диагностики сепсиса. Однако для результатов культуры требуется 24–48 часов. Сепсис не может всегда исключаться, даже если обна-

руживается, что культуры крови являются отрицательными. И наоборот, выделение бактерий в культуре крови может отражать бессимптомную бактериэмию или инфицирование.

### *Общий анализ крови (СВС).*

Для улучшения результатов, связанных с неонатальным сепсисом, необходимо, чтобы диагностический тест был быстрым и чувствительным для своевременного начала лечения. В то же время, чтобы избежать побочного воздействия антибиотиков и инвазивных процедур, необходим тест с более высокой специфичностью. Было проведено большое количество исследований для оценки использования общего анализа крови, количества лейкоцитов при диагностике неонатального сепсиса. Несмотря на то, что СВС имеет низкое прогностическое значение, регулярные нормальные значения могут использоваться при прогнозировании исключения бактериального сепсиса.

Низкое содержание лейкоцитов (*WBC*) и абсолютного количества нейтрофилов, а также высокое отношение незрелых нейтрофилов к полным (зрелым) — *I:T* связаны с повышенным риском инфицирования, но их диагностическая чувствительность низкая. Два последовательных нормальных СВС, выполненных в течение 8–12 часов, и отрицательная гемокультура в течение 24 часов улучшают прогностическую способность исключения раннего сепсиса (EOS) в первые 24 часа после рождения. Максимальное *I:T* (соотношение нейтрофилов) у неинфицированных новорожденных составляет 0,16 в первые 24 ч, что на 120 ч уменьшается до 0,12. Отношение *I:T* > 0,2 указывает на сепсис. Однако на соотношение *I:T* могут влиять различные неинфекционные процессы, такие как роды, длительная индукция окситоцином и даже продолжительный плач.

Общее количество лейкоцитов < 5000 до 7500/мм<sup>3</sup> может быть использовано для диагностики неонатального сепсиса. Многие инфицированные новорожденные могут иметь более высокие показатели. В период новорожденности гестационный возраст влияет на количество лейкоцитов. Так, у новорожденных > 36 недель беременности нижний предел нормы лейкоцитов при рождении составляет 3500/мм<sup>3</sup>. Нижняя граница нормы у новорожденных, родившихся между 28–36 неделями, составляет 1000/мм<sup>3</sup> и 500/мм<sup>3</sup> у детей < 28 недель беременности. Общее количество нейтрофилов увеличивается после рождения и достигает пиковых уровней в 6–8 часов жизни. Нижние пределы нормы в это время составляют 7500/мм<sup>3</sup>, 3500/мм<sup>3</sup> и 1500/мм<sup>3</sup> для новорожденных, родившихся в > 36 недель, 28–36 недель и < 28 недель гестации соответственно. Таким образом, диагностически эффективным уровнем лейкоцитов

считается в 6–12 часов после рождения, так как они с большей вероятностью будут надежными. Такие факторы, как материнская гипертензия или перинатальная асфиксия, могут вызвать нейтропению или повышенное соотношение I/T. Кроме того, уровень лейкоцитов может быть в пределах нормы при раннем неонатальном сепсисе.

Таким образом, отношение лейкоцитов (WBC), абсолютного количества нейтрофилов (ANC) и отношения незрелых нейтрофилов к зрелым (I/T) имеет низкую прогностическую значимость в диагностике неонатального сепсиса.

#### *C-реактивный белок (CRP)*

CRP является одним из наиболее широко изученных, наиболее доступных и наиболее часто используемых лабораторных тестов для диагностики неонатального сепсиса. CRP представляет собой острый фазовый реагент, синтезируемый печенью. Он имеет период полураспада 24–48 часа. Для существенного изменения после начала инфекции CRP требуется 10–12 ч. Периодическое определение CRP в течение 24–48 ч после появления симптомов повышает его чувствительность. Рутинные обследования CRP также могут быть полезны для мониторинга эффективности лечения у инфицированных новорожденных и, таким образом, могут помочь клиницистам в проведении антибиотикотерапии. Специфичность и положительная прогностическая ценность CRP варьируют в пределах 93–100 %. Таким образом, CRP можно рассматривать как «специфический», но «поздний» маркер неонатальной инфекции. Если уровни CRP остаются стабильно в пределах нормы, то это сильно коррелирует с отсутствием инфекции, тем самым обеспечивая безопасное прекращение антибиотикотерапии. Недоношенные новорожденные имеют более низкий базовый уровень СРБ

Множество неинфекционных состояний, таких как синдром аспирации мекония, травматические или ишемические повреждения тканей, гемолиз или гистологический хориоамнионит, могут вызывать повышение уровня CRP. На ранней стадии сепсиса чувствительность CRP низкая, поскольку после начала инфекции требуется 10–12 часов для повышения CRP. Различные причины повышения CRP (неинфекционные причины, влияния гестационного возраста и веса при рождении) и отсутствие надежных, ориентированных на конкретные возрастные эталоны значений, делают CRP неидеальным маркером и его использование требует дальнейших исследований.

#### *Прокальцитонин (PCT)*

PCT представляет собой острый фазовый реагент, получаемый как гепатоцитами, так и макрофагами, которые были изучены в середине 1990-х годов.

Концентрация PCT в сыворотке начинает расти через 4 часа после воздействия бактериального эндотоксина, достигает пика в течение 6–8 часов и остается повышенной в течение по меньшей мере 24 ч. Период полувыведения составляет около 25–30 ч, а концентрация сыворотки не зависит от гестационного возраста. Тем не менее, у неинфицированных новорожденных концентрация PCT в сыворотке варьирует в широких пределах. Он низкий вскоре после рождения, поднимается до пика через 24 часа и возвращается к исходному уровню через 48 ч. Концентрации PCT в сыворотке значительно возрастают в присутствии системной бактериальной инфекции и некротизирующего энтероколита во время ранней и поздней неонатальной инфекции. Реакция PCT быстрее, чем повышение CRP, поэтому она является соответствующей и надежной альтернативой для обнаружения EOS. Поскольку уровни PCT остаются высокими по сравнению с TNF- и IL-6, PCT также полезен для прогнозирования тяжести инфекции, ответа на лечение и исход. В отличие от CRP новорожденные с травмой, вирусными инфекциями, аспирацией мекония, и гипоксией имеют нормальные или минимальные повышения PCT. Чувствительность и специфичность PCT варьируют между 83–100 % и 70–100 % соответственно. Чувствительность и специфичность PCT больше, чем CRP или интерлейкин-6 при рождении и в течение 24 ч и 48 ч жизни.

Тем не менее, PCT имеет свои собственные ограничения, поскольку он увеличивается у новорожденных, нуждающихся в реанимации новорожденных, и у младенцев, рожденных от матерей с хориоамнионитом при отсутствии неонатальной инфекции. Следовательно, PCT необходимо дополнительно изучать в больших группах новорожденных, чтобы улучшить его диагностическую точность.

Итак, высокая диагностическая точность и надежность биомаркеров имеет первостепенное значение в практике врача для оценки риска инфицирования и необходимости антибиотикотерапии. В настоящее время продолжают исследования по расширению диагностических критериев и маркеров неонатального сепсиса. Несмотря на многочисленные исследования по ранней диагностике, лечению и профилактике, неонатальный сепсис по-прежнему остается актуальной проблемой для неонатологов из-за изменений в эпидемиологии и отсутствия идеальных диагностических маркеров.

## Особенности клинической картины, современных аспектов диагностики и лечения синдрома такоцубо (стрессовой кардиомиопатии)

Панагов Залим Григорьевич, студент;

Шериева Альбина Юрьевна, студент;

Гудиева Илона Раульевна, студент

Северо-Осетинская государственная медицинская академия (г. Владикавказ)

*В 1990 г. японский кардиолог Sato H. и соавт. обнаружили, что у 22 пожилых женщин с, казалось бы, тяжёлой картиной острого коронарного синдрома (ОКС), по данным коронарографии не выявляется столь тяжёлых поражений. Более того, выраженное снижение функции левого желудочка, которое отмечалось в момент госпитализации, нивелировалось и состояние больных восстанавливалось быстрее, чем при ОКС. Стало понятно, что речь идёт о ранее не изученном заболевании и в МКБ-10 появилась новая нозологическая форма — синдром такоцубо. В статье описана типичная клиническая картина данного синдрома, приведены наиболее современные диагностические критерии и методы лечения.*

**Ключевые слова:** острый коронарный синдром, такоцубо, синдром «разбитого сердца», коронарография, кардиомиопатия.

**Синдром такоцубо** — транзиторное баллоноподобное расширение средней части верхушки сердца, сопровождающееся одновременной гиперкинезией базальных сегментов левого желудочка при отсутствии гемодинамически значимого стеноза венечных артерий [151.81] [1].

Другие названия синдрома: стрессовая кардиомиопатия, кардиомиопатия такоцубо, синдром апикального баллонирования, «синдром разбитого сердца», «синдром счастливого сердца».

Своим названием синдром обязан характерным изменением формы левого желудочка на эхокардиографии, возникающим за счёт акинезии/дискинезии и напоминающим японский глиняный сосуд — *такоцубо*, представляющий собой ловушку для осьминогов («тако» — осьминог, «цубо» — чаша). Ловушка-такоцубо — это 15-сантиметровый сосуд, который используется японскими рыбаками для ловли осьминогов на дне моря, в который они забираются как в жилище и оставляют снаружи только щупальца. Через некоторое

время рыбаки вытаскивают ловушки за привязанную к ним верёвку вместе с осьминогами. Интересен тот факт, что приспособление такоцубо используется только рыбаками Хиросимы.

**Эпидемиология.** Таким образом, синдром впервые описан в Японии в 1990 г. В США первый случай описан в 1998 г. Sharkey S. W. и соавт. Вскоре после первого описания стало очевидным, что заболевание встречается в разных регионах мира. В Болгарии о первых случаях данного заболевания было доложено в марте 2006 г. на эхокардиографическом курсе Европейского кардиологического общества в Софии, а в последующем — на Европейском конгрессе по эхокардиографии. Сегодня случаи синдрома такоцубо описаны авторами России, Франции, Бельгии, Мексики, Австралии, Испании, Южной Кореи, Китая, Бразилии, Германии, Израиля, Южной Африки, Турции и Исландии.

На сегодняшний день в Международном регистре синдрома такоцубо зарегистрировано 1750 пациентов.

При этом 90 % больных — женщины после менопаузы в возрасте 66–67 лет, около 10 % — мужчины; кроме того, описаны случаи заболевания даже у детей.

Необходимо отметить, что синдром такоцубо выявляется примерно у 1–2 % среди всех госпитализированных с ОКС.

#### **Анатомические варианты синдрома такоцубо:**

1. *Типичный* (верхушечный) *вариант* (75–80 %) — вовлечение апикальных и средних сегментов левого желудочка, при этом зоны нарушения кинетики миокарда не соответствуют бассейну кровоснабжения какой-либо отдельной коронарной артерии;

2. *Атипичный вариант* («щадящий верхушку вариант») (10–15 %) — верхушка левого желудочка не затронута, а вовлекаются только его средние сегменты;

3. *Базальный* (инвертированный) *вариант* — 5 %;

4. *Поражение двух желудочков* — менее 0,5 %.

Типичный и атипичный варианты синдрома имеют схожую клиническую картину. Остаётся неясным, почему у некоторых пациентов верхушка левого желудочка не поражается.

**Этиология.** В первое время считалось, что ведущий этиологический фактор — эмоциональный. Однако в ходе последних наблюдений выяснилось, что более часто провоцирующими факторами являются физические.

Таблица 1. Этиологические факторы синдрома такоубо

Физические факторы — 36 %	Эмоциональные факторы — 27,7 %
— тяжёлая физическая работа;	— неожиданная потеря или болезнь близкого человека;
— внезапное падение АД;	— получение плохих новостей (например, диагностика рака);
— тяжёлая болезнь;	— несчастный случай;
— хирургическое вмешательство или медицинская процедура;	— финансовый убыток;
— сильная боль;	— потеря работы;
— приступ бронхиальной астмы;	— семейные конфликты;
— проведение химиотерапии;	— сильный страх;
— инсульт др.	— публичные выступления и др.

В 28,5 % этиологический фактор остается неизвестным.

Среди 1750 пациентов учёные выделили 485 человек, которые смогли абсолютно точно сказать, какое именно событие стало «спусковым крючком» для синдрома такоубо. Из этих 485 человек у 465 (26,5 %) приступ случился после печального или трагического события (смерть родственника, посещение похорон, болезнь или смерть любимого человека), вследствие чего синдром получил название «*синдром разбитого сердца*». Один случай произошёл с человеком, страдавшим от ожирения, после того как он застрял в трубе во время отдыха в аквапарке.

При этом выяснилось, что у 20 (4,1 %) человек болезнь была спровоцирована счастливым событием: празднованием дня рождения, свадьбы, победой любимой спортивной команды, рождением внука. По аналогии с «разбитым сердцем» врачи назвали новое явление «*синдромом счастливого сердца*».

Таким образом, положительные эмоции тоже могут привести к развитию синдрома такоубо, т. к. они приводят к ответной реакции вегетативной нервной системы в той же степени, как и отрицательные, что обуславливает изменение ЧСС, ОПСС и уровня АД. Имеются данные о том, что частота развития осложнений сердечно-сосудистых заболеваний может быть на 27 % выше в день рождения по сравнению с другими днями года. Поразителен тот факт, что положительные эмоции вызывают чаще изменения атипичной локализации — поражение средних сегментов (рис. 1).

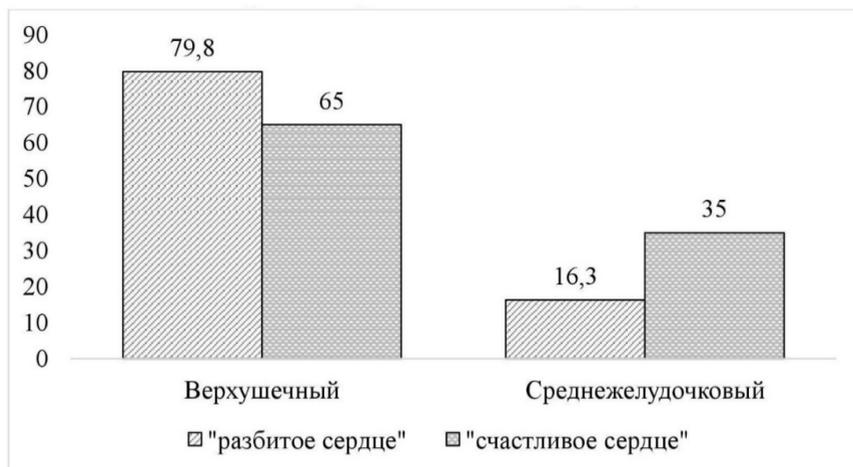


Рис. 1. Анатомические варианты синдрома такоцубо при различных этиологических факторах

**Патогенез.** Патогенетические механизмы развития синдрома такоцубо сложны и складываются из 3-х составляющих:

1. Избыток катехоламинов;
2. Спазм коронарных артерий;
3. Микрососудистая дисфункция.

Выделение катехоламинов, по всей видимости, играет центральную роль в патофизиологии синдрома такоцубо как пусковой механизм при внезапном стрессе; на момент клинических проявлений отмечаются признаки симпатической активации.

Имеется 2 физиологических момента, требующих рассмотрения.

Во-первых, это когнитивные центры мозга и гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковая (ГГН) ось и какое количество адреналина и норадреналина высвобождается в ответ на тот или иной стресс (т. е. «усиление» ГГН-оси).

Во-вторых, реакция сердечно-сосудистой и симпатической нервной системы на внезапную симпатическую активацию и резкое повышение уровня циркулирующих катехоламинов.

Сывороточные уровни катехоламинов на момент клинических проявлений синдрома такоцубо значительно выше, чем в покое, у одного и того же или у сопоставимых пациентов с острым инфарктом миокарда, что указывает на на-

личие потенциальной возможности избыточного усиления ГГН-оси и высвобождения адреналина.

Возможность патогенной роли катехоламинов выявлена в ряде исследований определения в плазме катехоламинов. Объединяя результаты из этих серий, плазменные уровни норадrenalина были повышены в 74 % и составили следующие концентрации: адреналин — 1264 пг/мл (N — 376 пг/мл), норадреналин — 2284 пг/мл (N — 1100 пг/мл). Повышение уровня катехоламинов и обратимые изменения левого желудочка наблюдались также в крысиной модели, вызванной стрессом. Однако, высокий уровень катехоламинов в крови не является повсеместно встречаемым у обследуемых пациентов и некоторые исследования показали нормальный уровень [2].

Сообщается о *ятрогенном синдроме такоцубо* после введения симпатомиметических препаратов (например, добутамина при стресс-ЭхоКГ).

У некоторых пациентов с кардиомиопатией такоцубо, единственным очевидным стрессом является воздействие препаратов катехоламинов или  $\alpha$ -агонистов в обычных клинических дозах.

Эти патофизиологические гипотезы не могут быть взаимоисключающими, поскольку вся сердечно-сосудистая система подвергается воздействию того же самого *катехоламинового шторма*. Многие из этих гипотез до сих пор изучаются, поскольку в настоящее время нет доказанных патофизиологических механизмов, объясняющих синдром такоцубо.

Дальнейшая поддержка гипотезы действия катехоламинов обеспечивается наблюдениями подобной обратимой кардиомиопатии с глобальной или очаговой дисфункцией у пациентов с феохромоцитомой и в условиях острого повреждения головного мозга, которые также постулируются связанными с действием катехоламинов. По данным эндомикардиальной биопсии в серии из 8 пациентов в период дисфункции левого желудочка обнаружены гистологические *признаки катехоламиновой токсичности*: отсутствие признаков миокардита, обнаружение интерстициального фиброза, внутриклеточное накопление гликогена, множество вакуолей, дезорганизованность цитоскелета миокардиоцитов, увеличение белка внеклеточного матрикса. Эти изменения нивелировались почти полностью после функционального восстановления. Предположительно, что наибольший эффект в апикальной части миокарда может быть связан с более высокой плотностью  $\alpha$ -адренорецепторов в этом месте.

**Генетическая предрасположенность.** Стрессовые пусковые механизмы синдрома такоцубо указывают на то, что его патофизиология сильно связана

с факторами окружающей среды. Тем не менее можно предположить, что у некоторых людей существует генетическая предрасположенность к стресс-индуцированному синдрому такоцубо. Хотя данный синдром не рассматривается в качестве первичной генетической кардиомиопатии, в ряде исследований обнаружена возможность существования генетических факторов риска. Наличие генетической предрасположенности было предположено на основе описания нескольких семейных случаев синдрома такоцубо. Однако в этих исследованиях задействовано относительно небольшое число пациентов. Решение этих противоречий потребует высокого качества фенотипирования, идентификации генов-кандидатов, а также обмена данными высокого качества о большом количестве больных с синдромом такоцубо [3].

Несмотря на подробный анамнез, в 15 % из случаев стрессовый фактор выявить невозможно; остаётся неясным, почему в одних случаях стресс может привести к развитию кардиомиопатии такоцубо, а в других — при наличии даже более сильного стресса данное заболевание не возникает.

**Клинические формы.** Выделяют 2 клинических подтипа синдрома такоцубо:

*Первичный синдром такоцубо* — основной причиной обращения за медицинской помощью являются острые сердечные симптомы; пациенты доставляются бригадой скорой помощи или госпитализируются по направлению лечащего врача. Больные этой категории могут как иметь чётко идентифицируемые стрессовые триггеры (часто эмоциональные), так и не иметь их.

*Вторичный синдром такоцубо* — возникает у пациентов, госпитализированных по поводу другого медицинского состояния (хирургического, анестезиологического, акушерского или психиатрического). У этих больных внезапная активация симпатической нервной системы или повышение уровня катехоламинов приводят к возникновению острого синдрома такоцубо как осложнения первичного состояния или его лечения. При лечении необходимо сосредоточиться не только на собственно синдроме такоцубо и его сердечно-сосудистых осложнениях, но и на первичном заболевании, вызвавшем синдром.

### **Клиническая картина**

#### *Клинический пример*

Больная А., 64 года

— Жгучие боли за грудиной, без иррадиации, волнообразные, в течение дня;

— Боли возникли остро после эмоционального стресса (выступление в суде);

- Одышка инспираторного характера, возникающая при умеренной физической нагрузке;
- Вызвана «Скорая помощь», зафиксировано АД 80/50 мм.рт.ст.;
- Госпитализирована в ЦРБ по месту жительства с подозрением на острый инфаркт миокарда;
- Болевой синдром был купирован еще на догоспитальном этапе, более не рецидивировал.

Объективное исследование при поступлении: состояние средней степени тяжести, положение активное, сознание ясное, акроцианоз, периферических отеков нет, пульс 76 в минуту, ритмичный, резкое ослабление I тона над верхушкой сердца, грубый систолический шум по левому краю грудины, над лёгкими с обеих сторон выслушивается большое количество влажных мелкопузырчатых хрипов, живот мягкий, безболезненный;\_ОАК и ОАМ без особенностей.

На ЭКГ: подъём сегмента ST в I, aVL, V2-V6 отведениях, патологические зубцы Q в этих же отведениях (рис. 2).

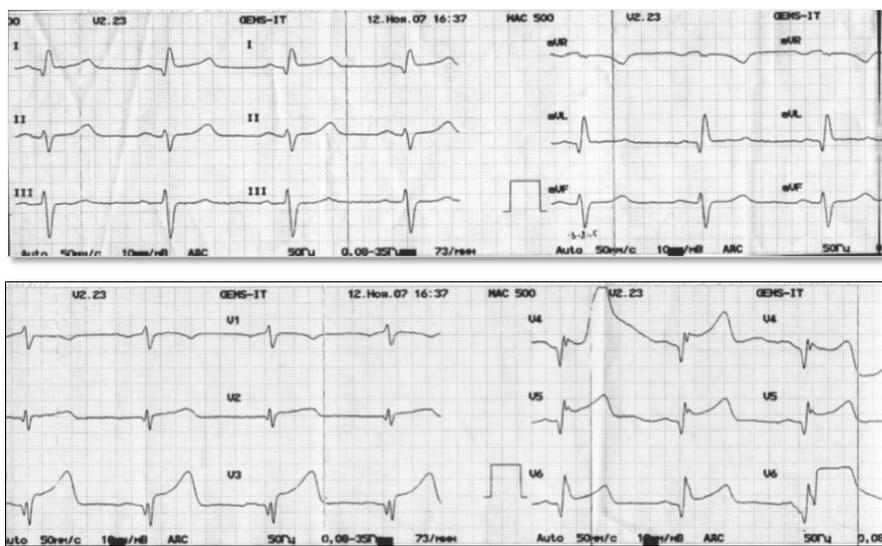


Рис. 2. ЭКГ у больной с синдромом такоцубо в первые часы от начала заболевания



Отсутствовала динамика кардиоспецифических ферментов.

Таким образом, у пациентки с клиникой острой стадии инфаркта миокарда и поздним началом тромболизиса (через 5,5 ч от начала ангинозного приступа) не только произошла нормализация тяжёлых нарушений сократимости ЛЖ, но и зарегистрировано исчезновение (!) уже сформированного патологического зубца Q на ЭКГ при отсутствии значимой динамики кардиоспецифических ферментов. Возникло подозрение на синдром такоубо и была выполнена коронарография.

Данные коронарографии: правый тип кровоснабжения; ствол проходим, трифуркация ствола, передняя межжелудочковая артерия, интермедиальная артерия, огибающая артерия, правая коронарная артерия — без признаков стенозирования; признаков тромбоза, спонтанных диссекций и осложнённых стенозов нет.

В течение года наблюдения самочувствие пациентки оставалось нормальным. Полное восстановление исходной картины ЭКГ произошло только через 5 месяцев после выписки из стационара.

**Диагностика.** Диагноз синдрома такоубо ставится на основании:

- клинической картины,
- данных ЭКГ,
- данных Эхо-КГ,
- данных коронарографии.

**Таблица 2. Диагностические критерии синдрома такоубо, предложенные экспертами клиники Мейо**

1.	Преходящая гипо-, а- или дискинезия средних сегментов ЛЖ как при вовлечении верхушки, так и в его отсутствие; нарушение локальной сократимости миокарда, распространённость которых превышает зону, кровоснабжаемую какой-либо одной коронарной артерией; часто наличие провоцирующего стрессового фактора
2.	Отсутствие стенозирующего поражения коронарных артерий или ангиографических признаков острого разрыва атеросклеротической бляшки
3.	Впервые резвившиеся патологические изменения ЭКГ (либо подъём сегмента ST, либо инверсия зубца T) или умеренное повышение уровня кардиоспецифического тропонина в крови
4.	Отсутствие феохромоцитомы и миокардита

Диагностические критерии клиники Мейо ограничены. Здесь самым главным считается второй пункт — отсутствие поражения коронарных артерий. На сегодняшний день данный критерий не совсем правомочен, поскольку описаны случаи развития синдрома такоубо как ответная реакция на инфаркт миокарда.

**Таблица 3. Диагностические критерии синдрома такоубо Ассоциации специалистов по сердечной недостаточности (2016)**

1.	Транзиторные патологические движения миокарда стенок ПЖ или ЛЖ, которым часто (но не всегда) предшествует стрессовый триггерный механизм (эмоциональный или физический)
2.	Транзиторные патологические движения миокарда обычно не соответствуют зоне кровоснабжения одной коронарной артерии
3.	Отсутствие обструкции коронарной артерии, свидетельств отрыва атеросклеротической бляшки, формирования тромба либо прочих патологических состояний, которые могли бы объяснить имеющуюся дисфункцию ЛЖ (гипертрофическая кардиомиопатия, вирусный миокардит)
4.	Появление новых обратимых ЭКГ-изменений ( или сегмента <i>ST от изолинии</i> , БЛНПГ, инверсия зубца <i>T</i> и/или удлинение интервала <i>QT</i> ) во время острой фазы (3 мес)
5.	Значительное повышение уровня натрийуретического пептида (мозгового натрийуретического пептида [BNP] или его N-терминального фрагмента [NT-проBNP]) во время острой фазы заболевания
6.	Незначительное повышение уровня сердечного тропонина (т. е. несоответствие между уровнем тропонина и имеющейся кардиальной дисфункцией)
7.	Восстановление систолической функции желудочка за 3–6 мес

**Таблица 4. Критерии стратификации риска у больных с синдромом такоубо**

Фактор риска	Высокий риск	Низкий риск
Возраст	≥ 75 лет	70 лет
Уровень САД	< 110 мм.рт.ст.	≥ 110 мм.рт.ст.
Отек легких	Диагностируется	Отсутствует

Необъяснимое развитие обморока, желудочковая тахикардия или фибрилляция желудочков	Диагностируется	Отсутствует
ФВ ЛЖ	< 35 %	≥ 45 %
Обструкция ВТ ЛЖ	≥ 40 мм.рт.ст.	Отсутствует или < 40 мм.рт.ст.
Митральная регургитация	Диагностируется	Отсутствует
Тромб в области верхушки	Диагностируется	Отсутствует
Дефект МЖП или разрыв стенки ЛЖ	Диагностируется	Отсутствует

**Лечение.** До настоящего времени отсутствуют формальные рекомендации по лечению больных с синдромом такоубо. Считается, что в острой фазе заболевания показано применение транквилизаторов, если развитию синдрома предшествовал эмоциональный стресс, а также устранение других возможных провоцирующих факторов, например, боли.

Назначаются ингибиторы АПФ,  $\alpha$ -адреноблокаторы, антикоагулянты, диуретики, антагонисты кальция.

Если Эхо-КГ не дает убедительных данных, говорящих об обструкции ВТ ЛЖ, можно с осторожностью пробовать лечение инотропными средствами, такими как добутамин и допамин.

Если Эхо-КГ выявит данные об обструкции ВТ ЛЖ, нельзя применять инотропные средства, потому что они могут ухудшить обструкцию. При умеренной и тяжелой обструкции уместно применение  $\beta$ -адреноблокаторов, несмотря на гипотонию.  $\beta$ -адреноблокаторы в таком случае могут улучшить гемодинамику, уменьшая степень обструкции.

В случае отсутствия значимого застоя легких нужно попробовать корригировать гипотонию путем инфузии кристаллоидных растворов.

Независимо от наличия градиента в выходном тракте левого желудочка, при отсутствии эффекта от медикаментозной терапии уместно приступить к интрааортной контрапульсации.

У больных с внутривентрикулярным тромбозом (по данным Эхо-КГ) необходимо проводить антикоагулянтную терапию в течение не менее 3-х месяцев. Продолжительность применения такой антикоагулянтной терапии можно изменить в зависимости от степени восстановления левожелудочковой функции и разрешения тромба.

У больных без тромбоза, но с тяжелой левожелудочковой дисфункцией уместна антикоагулянтная терапия до тех пор, пока не исчезнут признаки акинезии или дискинезии, или в течение 3-х месяцев, в зависимости от того, что наступит первым.

**Прогноз.** Обратимость синдрома такоцубо — важнейший признак, который помогает отличить его от многих других острых синдромов СН. Временные границы восстановления функции миокарда варьируются в зависимости от тяжести острого эпизода. В качестве ориентира: ФВ ЛЖ обычно восстанавливается через 12 недель. При этом восстановление изменений на ЭКГ может занять до 6–12 месяцев, а в некоторых случаях они могут оставаться патологическими постоянно, например, если возникают рубцовые изменения миокарда.

Возможны осложнения синдрома такоцубо:

- острая сердечная недостаточность (12–45 %);
- обструкция ВТ ЛЖ (10–25 %);
- митральная регургитация (14–25 %);
- кардиогенный шок (6–20 %);
- фибрилляция предсердий (5–15 %),
- желудочковые аритмии (4–9 %),
- брадикардия, асистолия (2–5 %);
- формирование тромбов (2–8 %);
- тампонада сердца ( 1 %);
- разрыв стенки желудочка ( 1 %);
- смертность в стационаре (1–4,5 %);
- рецидив (5–22 %);
- смертность в течение 5 лет (3–17 %).

Факторы развития осложнений:

- провоцирующие факторы физической природы;
- острое неврологическое или психическое заболевание;
- высокая концентрация тропонина;
- низкая ФВ в момент госпитализации.

**Заключение.** Синдром такоцубо представляет собой синдром острой СН, который всё больше привлекает внимание медицинских работников. Многие аспекты этого синдрома недостаточно понятны и не уточнены, а уровень современных знаний недостаточен для того, чтобы создать рекомендации по оптимальному ведению больных. Однако увеличение числа случаев синдрома

такоцубо и высокая частота осложнений в период острой фазы заболевания указывает на необходимость усовершенствования тактики ведения больных.

Организация регистров синдрома такоцубо позволит создать инфраструктуру, необходимую для проведения исследований, в частности для разработки новых терапевтических тактик. В отдельных стационарах в год можно наблюдать примерно от 5 до 30 больных с синдромом такоцубо в год, поэтому для получения данных о большем числе больных необходимо создание специальных сетей.

### Литература:

1. Ватутин, Н. Т., Калинкина Н. В., Кетинг Е. В. и соавт. Синдромы в кардиологии: монография. Донецк: Каштан, 2010. — 278 с.
2. Гиляревский, С. Р. Кардиомиопатия такоцубо. Подходы к диагностике и лечению / С. Р. Гиляревский. — М.: МЕДпресс-информ, 2013. — 184 с.: ил.
3. Lyon, A. R., Bossone E., Schneider B. et al. Current state of knowledge on Takotsubo syndrome: a Position Statement from the Taskforce on Takotsubo Syndrome of the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail.* 2016 Jan; 18 (1): 8–27.
4. Ghadri, J. R., Cammann V. L., Napp L. et al. Differences in the Clinical Profile and Outcomes of Typical and Atypical Takotsubo Syndrome: Data From the International Takotsubo Registry. *JAMA Cardiol.* April 13, 2016.
5. Ватутин, Н. Т., Калинкина Н. В., Савченко Е. А. и соавт. Магнитно-резонансная визуализация в диагностике острого инфаркта миокарда // Украинський кардіологічний журнал. — 2014. — № 3. — с. 95–102.
6. Sheppard, M. N. Takotsubo Syndrome — Stress-induced Heart Failure Syndrome. *European Cardiology Review.* 2015; 10 (2): 83–8.

## **Выявление патологии в иммунной системе с помощью гранулоцитарного индекса**

Плескановская Светлана Александровна, доктор медицинских наук,  
профессор, директор Научно-исследовательского центра  
Государственный медицинский университет Туркменистана (г. Ашхабад)

Непесова Овлак Аннамарадовна, доктор медицинских наук, эндокринолог  
Лечебно-консультативный центр Туркменистана имени С. А. Ниязова  
(г. Ашхабад, Туркменистан)

Ходжамкулыев Арслан Меретдурдыевич, студент  
Государственный медицинский университет Туркменистана  
(г. Ашхабад, Туркменистан)

Ходжамкулыева Арзув Ходжамуратовна, врач  
Дом здоровья № 1 (г. Ашхабад, Туркменистан)

Байрамова Майса Байрамназаровна, студент;  
Текеев Гадам Ахмедович, ассистент, врач  
Государственный медицинский университет Туркменистана (г. Ашхабад)

***Ключевые слова:** иммунология, эндокринология, гранулоцитарный индекс, военнослужащий, мониторинг, гемоанализатор*

### **Введение**

Как известно, одной из особенностей военной службы является постоянные физические и психологические нагрузки, которые рано или поздно отражаются на здоровье. В нашей стране благодаря заботе многоуважаемого Президента Гурбангулы Бердымухамедова огромное внимание уделяется здоровью военнослужащих. И в связи с этим военная медицина сейчас огромными скачками развивается и оснащается самыми инновационными медицинскими технологиями [1, 2, 3].

Как известно, от любых факторов воздействия на организм человека в первую очередь защищает иммунная система. Поэтому очень важно вовремя выявить как понижение, так и активность иммунной системы. Для оценки иммунной системы мы использовали гранулоцитарный индекс и гемоанализатор (Pentra ABX 60C+) [4, 5, 6].

### Цель работы

Оценить эффективность гранулоцитарного индекса для выявления изменений в иммунной системе, а также дать оценку использования полученных результатов при обширном мониторинге.

### Задачи исследования

1. У условно здоровых людей выявить гранулоцитарный индекс.
2. Дать оценку иммунной системе с помощью гранулоцитарного индекса.

### Объекты, материалы и методы исследования

Для выявления гранулоцитарного индекса обследование прошли 110 условно здоровых людей в возрасте 18–24, все мужского пола. Все сдали по 5 мл крови и прошли собеседования у эндокринолога. Вся полученная кровь была проверена с помощью гемоанализатора и проанализирована. После этого с помощью гранулоцитарного индекса была дана оценка каждой гемограмме и результаты были приведены в графики.

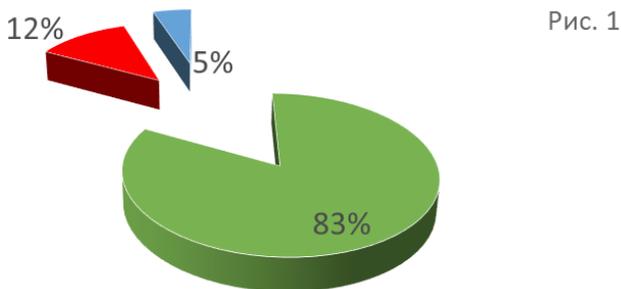
$$\text{Гранулоцитарный Индекс} = \frac{(\text{П/я} + \text{С/я} + \text{Баз} + \text{Эоз})}{(\text{Мон} + \text{Лимф})}$$

### Обсуждение

В норме у здорового человека гранулоцитарного индекса равен 1,5–1,9. Если по каким-то причинам он понижается, это означает понижение иммунной системы и вследствие этого можно предположить, что в организме происходит патогенный процесс. Если же наоборот он повышается, то это означает повышение иммунной системы и естественно это означает, что в организме происходит защитная реакция от какого-либо патогенного фактора.

### Результаты исследования

В ходе исследования у 83 % (91 чел.) был выявлен нормальный, у 12 % (13 чел.) — пониженный и у 5 % (6 чел.) — повышенный гранулоцитарный индекс (рис. 1).



После этого всех, у кого был выявлен повышенный и пониженный гранулоцитарный индекс, были по отдельности приглашены на собеседование для детального сбора анамнеза и на индивидуальную консультацию эндокринолога.

Вследствие дополнительной проверки, сбора анамнеза и наблюдения эндокринолога удалось выяснить, что у тех, кого был пониженный гранулоцитарный индекс в наследстве отмечались эндокринные заболевания (9 чел.) или же болели в детстве желтухой (4 чел.). А те, у кого был повышенный гранулоцитарный индекс в настоящее время болели ОРЗ (6 чел.).

### **Выводы**

Благодаря результатам работы мы думаем, что гранулоцитарный индекс можно использовать для выявления признаков заболевания при плановой проверке у военнослужащих, а также давать предварительную оценку иммунной системе и осуществлять обширный мониторинг здоровья.

### *Литература:*

1. Berdimuhamedow, G. Ösüşň täze belentliklerine tarap // Aşgabat, «Türkmen döwlet neşirýat gullugy» 2009 ý.
2. Berdimuhamedow, G. Türkmenistanda saglygy goraýyşy ösdürmegiň ylmy esaslary // Aşgabat, «Ylym» 2007 ý.
3. Berdimuhamedow, G. Türkmenistan — sagdynlygyň we ruhbelentligiň ýurdy // Aşgabat, «Türkmen döwlet neşirýat gullugy» 2007 ý.
4. Pleskanowskaýa, S. Granulositar indeksiň kliniki ähmiýeti barada. Türkmenistanyň Garaşsyzlygynyň 10 ýyllygyna bagyşlanan saglygy goraýyş ylmynyň gazanan netijeleri — atly ylmy-amaly maslahat Maglumatlary, Aşgabat, 2001, sah. 81–83.
5. Плескановская, С. А. Гранулоциты и гранулоцитарный индекс Здравоохранение Туркменистана, 1997, № 3, с. 23–26.
6. Литвицкий, П. Ф. Патофизиология: в 2 т. — М.: ГЭОТАР МЕД, 2002. Т. 2. с. 19–104.

## Течение тромбоэмболии при системной красной волчанке

Резникова Екатерина Олеговна, студент;  
Никулина Татьяна Максимовна, студент;  
Осипова Евгения Александровна, студент  
Новосибирский государственный медицинский университет

**Т**ромбоэмболия лёгочной артерии (ТЭЛА) — тяжёлая, частая патология в клинической практике врачей разных специальностей. ТЭЛА имеет высокую смертность, причины которой кроются в несвоевременной диагностике и неадекватном лечении. Для улучшения прогноза ТЭЛА важно знание причин её развития и воздействие на факторы риска.

Материалы и методы: данные клинического, лабораторного и инструментального обследования больной, у которой ТЭЛА развилась на фоне нефротического синдрома (НС).

В пульмонологическое отделение клиники поступила больная Р., 36 лет с диагнозом пневмония. При поступлении больная жаловалась на боль в груди, одышку, кровохарканье. До госпитализации больная отмечала отёчность голеней в течение последнего месяца, в течение последних двух недель боль в правой половине грудной клетки, одышку, мокроту с прожилками крови, в течение последних двух-трёх дней повышение температуры тела до 39°C (рис. 1).

При осмотре выявлено: тяжёлое состояние, одышка, отёчность голеней, повышение температуры тела до 38.7°C, АД /70 мм рт. ст., тахикардия. При аускультации сердца выявлено приглушение сердечных тонов на верхушке, акцентирование на основании. При аускультации лёгких выявлено укорочение лёгочного звука справа в нижних отделах, хрипы не прослушивались. Печень выступала из-под края рёберной дуги на 1 см.

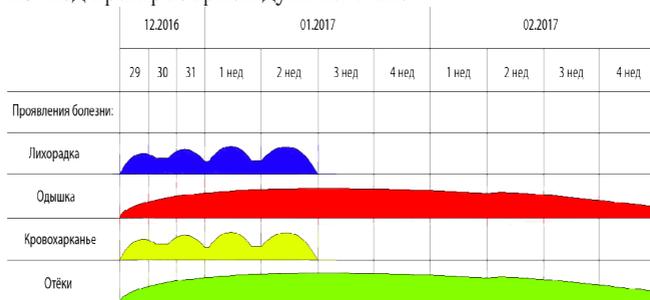


Рис. 1. Проявления болезни

Больной была назначена терапия антибактериальными препаратами, антикоагулянтами, противовоспалительными лекарственными средствами (рис. 2).

	29.12.16	30.12.16	31.12.16 1 неделя	2 неделя 12.01.17	3 неделя	4 неделя	1 неделя	2 неделя 09.02.17	3 неделя	4 неделя
МСКТ										
Лечение										
Антибактериальные препараты	[Blue bar from 29.12.16 to 30.12.16]									
Антикоагулянты	[Orange bar from 31.12.16 to 09.02.17]									
противовоспалительные ЛП	[Green bar from 31.12.16 to 09.02.17]									
ОАК:										
Эр., *1012/л	3,64		3,72		3,68		3,8		3,8	
Лейк., *109/л	21,3		5,3		7,3		3,6		3,6	
Тр., *109/л	205		299		235		234		237	
СО2, мм/ч	41		74		58		41		41	
Протеинурия, г/сут.	1		8,1		7,5		1		1	
Альбумины крови, г/л.	36,3		19,1		19		20		18,3	
Креатинин крови, мкмоль/л.	102		59		54		56		67	

Рис. 2. Лечение и данные лабораторных методов исследования.

Во время проводимой терапии больной были выполнены обзорная рентгенография органов грудной клетки (рис. 3, 4, 5) и МСКТ грудной клетки (рис. 6). ОРОГК: объем правого легкого уменьшен за счет выпота в плевральной полости; в проекции средней и нижней долей инфильтративные изменения. МСКТ грудной клетки с контрастированием: картина субмассивной ТЭЛА нижнедолевой ЛА, сегментарных артерий нижней доли справа, инфаркт-пневмония S9, правосторонний гидроторакс.

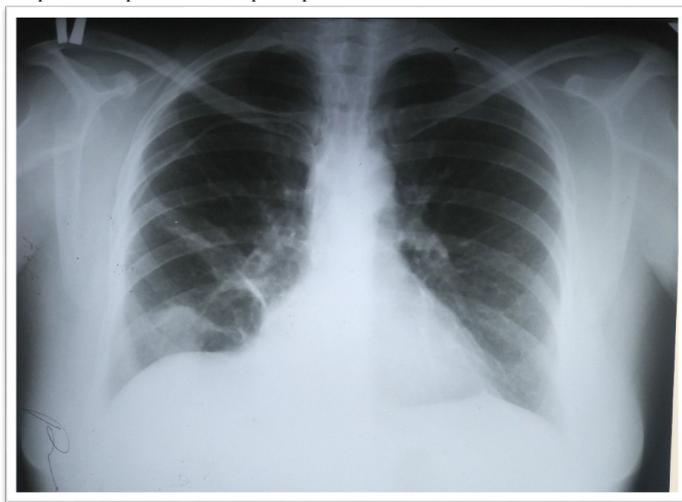


Рис. 3. Обзорная рентгенография органов грудной клетки



Рис. 4. Обзорная рентгенография органов грудной клетки



Рис. 5. Обзорная рентгенография органов грудной клетки



Рис. 6. МСКТ грудной клетки

При динамическом исследовании отмечено нарастание протеинурии до 8 г/сут, гипоальбуминемии. При УЗИ периферических сосудов, МСКТ с контрастированием органов брюшной полости источника эмболии не выявлено. В круг дифференциального диагноза включены первичный и вторичный АФС синдром, первичные и вторичные нефропатии.

С учётом сформулированного дифференциального диагноза был детализирован анамнез жизни пациентки. Было выяснено, что в детстве у больной подозревался ревматизм, но она была снята с учета. В последующем отмечала эпизоды артралгий, в летнее время эпизоды солнечных ожогов. В 2012 г больная перенесла тромбоз правого плеча, в сентябре 2015 г — ишемический инсульт с парезом правой руки. В течение двух лет наблюдается АГ с подъёмами АД до 160/90 мм рт. ст. Кроме того, у пациентки выявлен осложнённый акушерский анамнез — 5 беременностей (2 самопроизвольных родов, 3 выкидыша).

По данным иммунологического исследования были обнаружены АНФ и антифосфолипидные антитела. Диагностирована СКВ, к лечению добавлена преднизолон и делагил.

Для уточнения характера поражения почек проведена нефробиопсия, констатирован V класс волчаночного нефрита в сочетании с фокальным сегментарным гломерулосклерозом, который расценен как проявление АФС. По данным нефробиопсии и световой микроскопии обнаружено утолщение базальных мембран по типу «проволочных петель», утолщение и гомогенизация стенок приводящего сосуда клубочков (рис. 7).

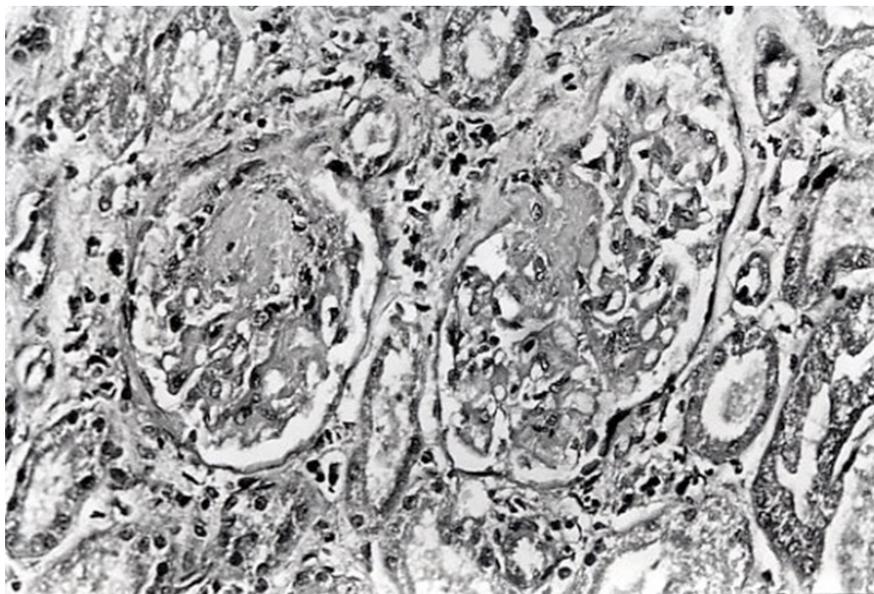


Рис. 7. Окр. Гематоксилином и эозином. Ув. 320 х

По данным иммунофлуоресцентного исследования обнаружено: в капиллярных стенках клубочковая мелкогранулярная экспрессия IgG(+++), C3(+), в мезангии мелкогранулярная IgM(+).

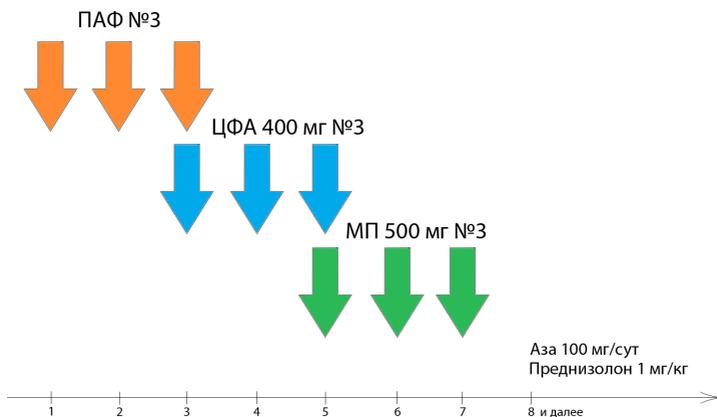


Рис. 8. Лечение

Больной на фоне продолжающегося применения антикоагулянтов и дезагрегантов назначена интенсивная синхронизирующая иммуносупрессивная схема лечения (рис. 8):

1. циклофосфан 400 мг внутривенно;
2. метилпреднизолон 500 мг внутривенно;
3. затем преднизолон внутрь 60 мг/сут.;
4. азатиоприн 100 мг/сут.

В январе 2018г больная отмечает регресс НС, стабилизацию функции почек.

Таким образом, основываясь на данном клиническом случае, можно сделать вывод, что в развитии ТЭЛА следует учитывать вероятность НС, причиной которого могут быть первичные и вторичные заболевания почек. В приведенном клиническом случае причиной ТЭЛА послужила СКВ в сочетании с АФС и НС.

#### Литература:

1. Яковлев, В. Б. Тромбоэмболия легочной артерии в многопрофильном клиническом стационаре (распространенность, диагностика, лечение, организация специализированной медицинской помощи): Дисс. докт. мед. наук. — М., 1995. — 47 с.
2. Сентякова, Т. Н. Системная красная волчанка: современные аспекты клиники и лечения. Методические рекомендации для врачей-терапевтов,

- ревматологов, студентов / Сентякова Т. Н., Демин А. А. — Новосибирск: Оригинал мастер, 1998. — 30 с.
3. Сентякова, Т.Н.. Системная красная волчанка / Т. Н. Сентякова. — Новосибирск: Наука, 2003. — 192 с
  4. Пархоменко, А. Н. Тромбоэмболия легочной артерии: алгоритмы диагностики и лечения./ А. Н. Пархоменко, О. И. Иркин, Я. М. Лутай // Медицина неотложных состояний. — 2011. — № 3. — с. 10–24.
  5. Шилов, А. М. Тромбоэмболия ветвей легочной артерии: патофизиология, клиника, диагностика, лечение / А. М. Шилов, М. В. Мельник, И. Д. Санодзе, И. Л. Сиротина // Русский медицинский журнал. — 2003. — Т. 11, № 9. — с. 530–535.

## Сравнительный анализ современных методов лечения гиперестезии зубов

Рустамов Арсланбек Алишерович, студент

Ташкентский государственный стоматологический институт (Узбекистан)

Рустамова Гульширин Алишеровна, студент

Самаркандский государственный медицинский институт (Узбекистан)

*В статье ставится задача сравнить методы лечения гиперестезии твердых тканей зуба и их эффективность. Гиперестезия зубов является одной из самых частых жалоб пациентов, которые как правило и приводят их к врачу-стоматологу.*

*Чаще всего гиперестезия проявляется как резкая или умеренная болезненность при воздействии различных факторов, это могут быть Химические (кислые продукты), термические (чаще всего это — холодная вода, мороженное, резкая смена холодных напитков или пищи на теплое) и механических (зубная щетка, зубочистка).*

*Актуальность этой статьи заключается в том, что на группе пациентов были использованы различные методы лечения данного заболевания, каждый из которых имеет свои преимущества и недостатки.*

**Ключевые слова:** гиперестезия твердых тканей зуба, реминерализующая терапия, Бифлюорид 12.

**Г**иперестезия (повышенная чувствительность) твёрдых тканей зубов, встречается довольно часто при нарушении структуры твердых тканей зубов (ка-

риозный процесс, повышенная стираемость тканей зубов, эрозии эмали, клиновидные дефекты и др.), заболеваний пародонта, а также в ряде случаев без видимых изменений в зубах [1].

### **Цель исследования:**

Оценить эффективность лечения Гиперестезии твердых тканей зубов путем применения различных методик.

### **Материал и методы обследования:**

Под наблюдением находилось 24 человек в возрасте 15–22 лет с гиперестезией твердых тканей зуба. Всех больных обучали гигиеническому уходу за полостью рта, пациенты были разделены на 2 группы:

1-я (контрольная) — 12 лиц получали местную реминерализующую терапию по методике П. А. Леуса, Е. В. Боровского (аппликаций 10 % раствора глюконата кальция), в течение 20 дней.

Во 2-й группе (опытной группе) — 12 пациентов получали лечение препаратом «Бифлюорид 12»

Гиперестезию твердых тканей зуба выявляли при помощи сбора анамнеза, и жалоб больных на различные раздражители. В ходе сбора анамнеза выявилось что у 30 % обследуемых были жалобы на Термические раздражители, у 20 % на Химические раздражители, и 50 % имели жалобы на общие раздражители.

Реминерализующая терапия-это местная профилактика кариеса зубов, путем восстановления минерального состава зуба, помогает сохранить устойчивость эмали к кариозному процессу и устранить повышенную чувствительность зубов.

Е. В. Боровский и П. А. Леус (1972) предложили метод профилактики и лечения начальных проявлений кариеса зубов путем использования глюконата кальция и фторида натрия. Перед сеансом профилактики пациенты чистят зубы 2–3 минуты гигиенической пастой. Далее зубы обкладываются ватными тампонами, смоченными 10 % раствором глюконата кальция. Аппликация длится 3–5 минут. По завершению аппликации глюконата проводится второй этап процедуры: зубы на 1–2 минуты обкладываются валиками, смоченными 2 % раствором фтористого натрия. [2].

Лечение препаратом «Бифлюорид 12» — является новым и весьма эффективным компонентом лечения гиперестезии твердых тканей зуба. Данный препарат содержит специальный лак, содержащий в равных количествах фторид натрия и фторид кальция, что обеспечивает быстрый и стойкий результат. Хороший эффект объясняется вначале запечатыванием дентинных канальцев

лаком и быстрым устранении боли, а затем постепенным стимулированием образования вторичного дентина фтористо-кальциевыми соединениями.

Этапы лечения гиперестезии зубов путем применения препарата «Бифлюорид 12»

1. Первым шагом является предварительное очищение зубов с помощью профессиональной пасты без фтора.
2. Изолирование зубов от слюны с помощью стандартных валиков.
3. Предварительно высушенную теплым воздухом поверхность зубов, обрабатывали препаратом «Бифлюорид 12» с помощью шариков из губки (Pele Tim).
4. После нанесения лак оставляли на поверхности зуба в течении 20 секунд

Пациенту не рекомендовалось не принимать твердой пищи принимать твердой пищи в течение двух часов и не чистить зубы 12 часов после проведения процедуры. [3]

Клинические наблюдения показывают, что при таком комплексном лечении гиперестезии твердых тканей зубов эффект наступает довольно быстро и является стойким, так как процессы реминерализации идут как со стороны эмали, так и со стороны пульпы: содержание фосфата кальция в тканях зуба повышается. [1, с. 149]

#### Результаты

При лечении гиперестезии твердых тканей зуба различными методами мы получили следующие результаты. При использовании методики «реминерализующей терапии» жалобы уменьшились у 7 обследуемых, у пятирех полностью исчезли.

При лечении препаратом «Бифлюорид 12» в контрольной группе у всех обследуемых все жалобы полностью исчезли.

При традиционном методе курс лечения составлял 10 сеансов, а при лечении препаратом «Бифлюорид 12» одно посещение.

#### Выводы:

Таким образом в результате нашего исследования мы выявили что лечение гиперестезии твердых тканей зубов путем применения препарата «Бифлюорид 12» является более эффективным и занимает менее продолжительный срок.

#### Литература:

1. В.А Козлов — Стоматология для медицинских вузов и последипломной подготовки специалистов. 3е изд., СпецЛит 2017. 148с

2. Боровский, Е. В., Леус П. А. Лечение кариеса в стадии белого пятна // Профилактика и раннее лечение стоматологических заболеваний. — Рига, 1972. — с. 68–71.
3. Режим доступа — <https://www.uadent.com/bifluorid-12-ftorirovanie-zubov/>

## Нарушение речевой функции как следствие инсульта

Холод Нина Юрьевна, логопед

ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр реабилитации и курортологии» (г. Москва)

По данным средств массовой информации, только по России ежегодно регистрируют более 400 тысяч инсультов и 40 процентов из них кончается летальным исходом. С инсультом в больницы попадают люди не только пожилого возраста. Инсульт «молодеет». По данным Всемирной организации здравоохранения (из СМИ), из оставшихся в живых после инсульта около 40 процентов оказываются с нарушениями двигательных функций и высшими психическими функциями, одна из которых речевая. Нарушение речи проявляется в форме афазий и дизартрий, которые могут сочетаться с различными агнозиями и апраксиями и психическими расстройствами. Разнообразные профессии требуют голоса как основного орудия труда, и его потеря или искажение приводят к неблагоприятным последствиям. Меняется социальный статус человека, невозможность его самореализации в обществе, нетрудоспособность, получение инвалидности. При нарушении двигательных функций и затрудненность или невозможность самообслуживания, что в свою очередь приводит к нарушению привычного образа жизни всей семьи, так как требуется постоянная помощь близких людей. У пациентов могут появиться психические расстройства как естественная реакция на свой дефект. По данным ВОЗ (из СМИ), 30 процентов, перенесших инсульт, — люди допензионного возраста, а 80 процентов, перенесших тяжелое нарушение мозгового кровообращения или тяжелую черепно-мозговую травму, полностью теряют способность трудиться. В результате тяжелых расстройств речевой функции и нарушений в двигательной сфере больные получают инвалидность 1 и 2 группы без права работать. При этом одним из основных факторов при получении группы инвалидности является степень нарушения речи. Из этого видно, как остро стоит проблема оказания данному контингенту пациентов оказания своевременной и комплексной ре-

абилитационной помощи, которая бы включала в себя весь аспект восстановительных мероприятий, дающих либо полное восстановление, либо максимальную компенсацию потерянных как высших психических функций, так и двигательной сферы.

Комплексная система восстановительного лечения пациентов с нарушениями высших психических функций должно начинаться как можно раньше. Эффективность восстановления напрямую зависит от сроков начала реабилитационных мероприятий. Для восстановительного лечения самым благоприятным сроком считается срок до 6 месяцев после возникновения инсульта.

Для оказания помощи больным с нарушениями речи и других высших психических функций создана логопедическая служба, функционирующая при больницах, реабилитационных центрах, психоневрологических диспансерах, госпиталях, лечебно-профилактических учреждений. При этом на местах должно оказываться комплексное лечение данного контингента пациентов и их нейрореабилитация. Комплекс реабилитационных мероприятий включает в себя: медикаментозное лечение; занятия ЛФК; физиотерапия; массаж; восстановительное логопедическое обучение, в которое входят как индивидуальные и групповые занятия с логопедом, так и психолого-коррекционного воздействие; социально-бытовая и социально-трудовая терапия; психотерапия, включая семейную. Необходимо проводить и разъяснительную работу с членами семьи, учить их правильному подходу к больному, научить помогать и поддерживать своего родственника и оказывать помощь в восстановительном лечении. При выходе из острого состояния пациент начинает оценивать свое состояние, затрудненность или невозможность общаться при помощи речи, социально-бытовую ограниченность, зависимость при самостоятельном передвижении, и временную или постоянную нетрудоспособность, свою неполноценность. Все это негативно сказывается на его психическом состоянии, больной впадает в депрессию, появляются суицидальные мысли, и другие психические расстройства, проявляющиеся из-за сокращения или полного лишения возможности удовлетворить свои социальные потребности, т. е. социальной депривации. Этим больным необходима поддержка родственников и близких людей.

Одно из последствий острого нарушения мозгового кровообращения или черепно-мозговой травмы может является такое сложное речевое расстройство как дизартрия.

Патогенез сложных речевых расстройств обуславливается различными очаговыми поражениями мозга разной этиологии. Это могут быть: опухоли

мозга, черепно-мозговые травмы, церебро-vasкулярные заболевания. Локализация очагов поражения мозга при дизартрии разнообразна: различные отделы ствола мозга, кора мозга, ядра, спинной мозг, периферические нервы.

При дизартрических расстройствах отмечается нарушение речевого дыхания, просодики, мышечного тонуса артикуляционного аппарата. Может наблюдаться: снижение амплитуда движений органов артикуляции; нарушение мимического праксиса: лицо гипермимичное, гипомимичное или амимичное; колебания мышечного тонуса (дистония): мышцы языка в гипре- или гипотонусе; провисание мягкого неба (провисание небных занавесок часто бывает асимметричное), что придает речи нозализованный (носовой оттенок); гиперсаливация (повышенное слюноотечение) во время речи и в спокойном состоянии; асимметрия лица (сглаженность носогубных складок); девиация (отклонение) языка от средней линии, тремор языка (мелкое дрожание кончика языка); нарушение чувствительности лица, языка; недостаточность артикуляционного праксиса (диспраксия) или кинестетическая апраксия, которая проявляется в хаотическом поиске заданной артикуляционной позы. Так же при дизартрии может наблюдаться нарушение или колебание темпа речи, присутствие в ней ненормативных пауз, скандированность. При дизартрической речи наблюдается и расстройство голосовой функции. Дисфония — частое явление при дизартрических расстройствах. Снижается сила голоса, он становится тихим, слабым, затухающим в процессе высказывания, постепенно речь становится неразборчива. Голос может стать хриплым, глухим, с носовым оттенком, сдавленным, слабomodулированным. Или, наоборот, напряженным, гортанным, форсированным. Затруднено или полностью отсутствует возможность изменять высоту тона голоса. Так же при дизартрии нарушается и звукопроизношение: в некоторых случаях изолированно звуки могут произноситься четко, но в спонтанной речи отмечаться смазанность, неточная артикуляция гласных и согласных звуков, звуковые искажения, замены, отсутствие ряда звуков. При некоторых формах дизартрии наблюдаются насильственные движения, насильственный смех и плач.

В тяжелых случаях может наблюдаться анартрия — полное отсутствие речи при сохранном интеллекте.

Одним из опасных осложнений при дизартрии может стать дисфагия (нарушение глотания) разной степени выраженности: от пеперхивания, першения в горле, застревания пищи до полной невозможности проглатывания еды и попадания пищи в носовую полость.

Все вышеперечисленные симптомы могут наблюдаться в разных сочетаниях при разных или смешанных формах дизартрии.

Такому контингенту больных, которые перенесли острое нарушение мозгового кровообращения различного генеза и имеющих речевую патологию необходима логопедическая помощь. Раннее начало восстановительного обучения благоприятно сказывается на эффективности преодоления речевого дефекта у пациентов. Логопед проводит диагностическое обследование, составляет индивидуальную программу реабилитации для каждого пациента. Совместно консультирует с лечащим врачом и другими специалистами по реабилитации. Определяет степень тяжести и этап заболевания. Проводит консультативную работу с родственниками больных и дает рекомендации относительно занятий с больным в домашних условиях. Проводит динамическое наблюдение таких пациентов.

На своих занятиях по восстановлению речи у больных с дизартрией логопед использует разные виды работ, цель которых: нормализация мышечного тонуса, нормализация речевого выдоха и нормализация просодики. Для нормализации мышечного тонуса, устранения гипертонуса в лицевой мускулатуре и мышцах органов артикуляции применяется массаж. Так как при дизартрии может быть нарушение кинестетического восприятия в органах артикуляции, то логопедический массаж также стимулирует развитие ощущений положения органов артикуляции относительно друг к другу. В тяжелых случаях пациента некоторое время приходится кормить через зонд. Спустя какое-то время состояние пациента улучшается, и он может самостоятельно дышать, и есть специальную пищу, но двигательная активность губ, языка и глотки и других органов артикуляции остается все еще скованной. С этой целью пациенту проводят массаж языка, мягкого неба, учат глотать слюну, что восстанавливает подвижность парализованных глотки, гортани, маленького язычка и «корня» языка. Наравне с этим проводят и массаж лица и губ, который впоследствии могут делать дома пациенту его родственники. В процессе массажа также преодолеваются гиперкинезы, синкинезии и др. сопутствующие дизартрии симптомы.

Также во время индивидуальных логопедических занятий проводится работа над речевым дыханием, вырабатывается экономичный, продолжительный и довольно сильный голос, который позволит говорить долго и без охриплости. Идет работа и над просодической стороной речи, где отрабатываются интонационно-выразительными параметры речи.

Для восстановления точных мелких дифференцированных движений пальцев рук (мелкой моторики) применяют пальчиковую гимнастику.

Для восстановления достаточного объема движений в мышцах органов артикуляции и нормализации тонуса этих мышц, пациенту предлагают выполнять ряд следующих упражнений:

- растянуть в улыбке губы (губы сомкнуты, зубы не показывать)
- растянуть в улыбке губы так, чтобы видны были зубы
- вытягивать губы вперед трубочкой, как для поцелуя (губы при этом сомкнуты)
- вытягивать губы вперед трубочкой, как для поцелуя, при этом губы разомкнуты, как будто произносит звук «О»
- чередование растяжки сомкнутых в улыбке губ с вытягиванием сомкнутых губ вперед в виде трубочки
- чередование растяжки губы в улыбке (зубы видны) с вытягиванием губ вперед как при произношении звука «О»
- сначала поднимать верхнюю губу, так чтобы видны были только верхние зубы, нижняя губа не двигается, затем опускать нижнюю губу, чтобы были видны только нижние зубы, при этом верхняя губа неподвижна.
- сомкнуть плотно губы, как бы произнося звук «П», при этом щеки не надувать
- при широко открытом рте поднимать язык вверх к губе, опускать вниз, поворачивать влево и вправо
- при широко открытом рте в медленном темпе и в разных направлениях облизывать верхнюю губу, затем нижнюю губу, затем по кругу.
- при широко открытом рте вытягивать вперед узкий язык, затем распластать язык на нижней губе и расслабить, затем поднять язык в виде чашечки
- при широко открытом рте медленно облизывать зубы снаружи и изнутри сначала верхние, затем нижние зубы
- при широко открытом рте язык поднять к верхним зубам, затем опустить к нижним зубам
- медленно и плавно открывать и закрывать рот
- при широко открытом рте положить язык на нижнюю губу и расслабить, затем широкий язык поднять к верхней губе
- при широко открытом рте языком гладить небо
- покусать бока языка, его кончик, спинку
- покусать губы по очереди и вместе
- упирать язык в щеки, в зубы

- надувать щеки, перегонять воздух из одной щеки в другую
- поцокать
- нахмурить брови, поднять лоб вверх, нахмурить нос

Все эти упражнения должны выполняться ежедневно, в течении длительного времени, так как результаты появляются на сразу, а в процессе регулярных занятий.

### *Литература:*

1. Винарская, Е. Н. Дизартрия. — М., Астрель, 2005
2. Дефектологический словарь /под ред. А. И. Дьячкова/ 2-е изд. — М., 1970
3. Логопедия: учебник для студентов дефектологических факультетов педвузов /под ред. Л. С. Волковой/. — М., Владос, 2004
4. Шохор-Троцкая (Бурлакова) М. К. Коррекция сложных речевых расстройств. — М., В.Секачев, 2015

## **Физиологические изменения в системе гемостаза во время беременности**

Шевелева Арина Сергеевна, студент  
Омский государственный медицинский университет

*В статье анализируются изменения, происходящие в системе гемостаза с увеличением сроков гестации.*

**Ключевые слова:** беременность, гемостаз, гестация, фетоплацентарный комплекс.

**В**о время беременности в организме женщины возникают физиологические изменения в системе гемостаза, связанные с появлением маточно-плацентарного круга кровообращения. По мере прогрессирования сроков гестации во всех звеньях свертывающей системы крови происходят изменения, направленные на подготовку женщины к возможным осложнениям во время беременности, родов и раннего послеродового периода [1, 8].

В активации системы гемостаза большую роль играют изменения общей гемодинамики в организме беременной женщины. При физиологически протекающей беременности изменения в системе гемостаза идут пропорционально сроку гестации. Эти изменения являются физиологической адаптацией и имеют 2 основные функции — поддержание нормального функционирования фетоплацентарного комплекса и остановка кровотечения из плацентарной площадки после отделения плаценты [2, 16]. Для нормального функционирования фетоплацентарной системы в условиях высокой коагуляции крови активируются компенсаторно-приспособительные механизмы: увеличивается количество терминальных ворсин малого калибра с гиперплазией и периферическим расположением капилляров, уменьшается толщина плацентарного барьера с истончением синцития, образуются синцитиокапиллярные мембраны, синцитиальные узелки [3, 3].

Гестационный период сопровождается усилением кроветворения, увеличением объема циркулирующей крови (ОЦК) с 6–8 недель беременности и достигает максимума к 30 неделям с последующей стабилизацией перед родами, а также изменением содержания форменных элементов, увеличением содержания прокоагулянтов и снижением активности факторов фибринолитической системы [3, 6]. Увеличение объема циркулирующей крови и количества эритроцитов обеспечивает достаточное кровоснабжение фетоплацентарного комплекса, необходимые потребности расширенной матки и позволяет женщине перенести обычные кровопотери при физиологических родах 200–500 мл или при кесаревом сечении 600–1000 мл. Количество эритроцитов увеличивается в течение всей беременности. Стимуляция эритропоэза осуществляется посредством гормона — эритропоэтина, который вызывает гиперплазию костного мозга. Плацентарный лактоген усиливает выработку эритропоэтина, эстрогены — ингибируют этот процесс [4, 20].

Однако большой прирост объема плазмы по сравнению с увеличением массы эритроцитов приводит к снижению уровня гематокрита до 32–34 % и гемоглобина до 110 г/л. Отмечается также снижение железа в крови к III триместру в 2–3 раза [1, 13]. Развивается так называемая физиологическая анемия беременных.

Повышение скорости оседания эритроцитов (СОЭ) до 30–40 мм / ч возникает в результате увеличения объема циркулирующей крови. В I триместре беременности СОЭ в среднем составляет 15 мм / ч, во II триместре — 25 мм / ч, в III триместре — 40 мм / ч [2, 9]. Значительное увеличение СОЭ при этом за-

висит от изменения соотношения белковых фракций плазмы крови и относительного увеличения концентрации глобулинов.

Количество лейкоцитов может повышаться в III триместре беременности до  $10-12 \cdot 10^9/\text{л}$ , на фоне отсутствия значительных колебаний общего числа лимфоцитов, что свидетельствует о снижении клеточного иммунитета во время беременности. В связи с этим беременная женщина более восприимчива к различным инфекциям.

Уровень тромбоцитов при неосложненном течении беременности остается практически неизменным, в 5–7 % случаев имеет место умеренная тромбоцитопения без изменения их функциональной активности. Это связано с гемодилюцией и их повышенным потреблением в сосудах периферического кровообращения [5, 16].

С увеличением сроков гестации наблюдается возрастание коагуляционного потенциала крови и снижение активности факторов фибринолитической системы. К моменту родов удваиваются концентрации фибриногена, протромбина, проконвертина, фактора VIII, фактора Хагемана, за исключением факторов XI и XIII, снижается уровень антитромбина III, протеина С, а протеин S снижен при беременности и после родов [3, 10].

В конце III триместра беременности отмечается повышение протромбинового времени (ПВ), что свидетельствует о повышении генерации тромбина и активации внешнего пути свертывания крови. Этот процесс прогрессивно растет с увеличением сроков беременности, сохраняется высоким во время родов и снижается в течение первых нескольких суток послеродового периода.

К концу беременности наблюдается резкое снижение фибринолитической активности, но уровень плазминогена повышен во время всей беременности. Увеличение плазминогена возникает в результате снижения активности его активаторов. Снижение синтеза и высвобождение активаторов плазминогена приводит к снижению фибринолиза [1, 18]. Изменения в звене ингибиторов свертывания и фибринолиза отражают процессы, происходящие в остальных звеньях системы гемостаза. К основным ингибиторам относятся антитромбин III, альфа-2-антиплазмин, альфа-1-антитрипсин, протеин С, который повышается в послеродовом периоде. Тканевой активатор плазминогена (t-РА) нейтрализуется ингибиторами активации плазминогена. При беременности ведущее значение имеет плацентарный тип ингибитора (РАI-2), уровень которого увеличивается к концу беременности в 25 раз. Концентрация эндотелиального ингибитора (РАI-1) увеличивается с 25 недель беременности. Пла-

гают, что PAI-2 играет роль в процессах защиты от преждевременной отслойки плаценты [3, 6].

Повышение в III триместре беременности уровня дериватов фибриногена — продуктов деградации фибрина (ПДФ) и фибриногена, растворимых фибрин-мономерных комплексов (РФМК) указывает на усиление процессов внутрисосудистого свертывания крови.

В связи с чем, можно сделать вывод о том, что в организме беременной женщины создаются определенные условия для развития синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС-синдрома) [6, 185]. Это выражается в повышении общего коагулянтного потенциала, повышении функциональной активности тромбоцитов при некотором снижении их количества, снижении фибринолитической активности. Эти механизмы носят компенсаторно-приспособительный характер и необходимы как для нормального формирования фетоплацентарного комплекса, так и для ограничения кровопотери в родах.

В целом, физиологический смысл гиперкоагуляции во время беременности заключается в обеспечении иммунологической толерантности материнского организма к растущему плоду и подготовке к процессу родов, когда необходима быстрая остановка кровотечения после отделения плаценты.

### *Литература:*

1. Баркаган, З. С., Момот А. П. Диагностика и контролируемая терапия нарушений гемостаза. М.: Ньюдиамед, 2001.
2. Ящук, А. Г., Масленников А. В., Тимершина И. Р. Состояние сосудисто-тромбоцитарного гемостаза при беременности: признаки нормы и патологии. Рос вестн акуш-гинекол 2010;
3. П. А. Кирющенко ФГУ «НЦ АГиП имени В. И. Кулакова», Москва «Эффективная фармакотерапия. Акушерство и Гинекология» № 4. 2010
4. Макацария, А. Д. Системные синдромы в акушерско-гинекологической клинике. М.: МИА, 2010.
5. Заболотских, И. Б., Пенжоян Г. А., Синьков С. В., Музыченко В. П., Капущенко И. Н. Анализ диагностики и коррекции коагулопатий у беременных и родильниц с гестозом // Анестезиология и реаниматология. — 2012. — № 6. — с. 28–33.

- 
6. В. В. Войцеховский, Ю. С. Ландышев, С. С. Целуйко, Т. В. Заболотских. Геморрагический синдром в клинической практике. — Благовещенск, 2014.

## ОРГАНИЗАЦИЯ И УПРАВЛЕНИЕ ЗДРАВООХРАНЕНИЕМ

### Государственная политика в сфере здравоохранения в Республике Башкортостан

Тимербулатова Лиля Ильгизовна, студент  
Башкирская академия государственной службы и управления  
при Главе Республики Башкортостан (г. Уфа)

*В данной статье рассмотрены основные направления государственной политики в сфере здравоохранения в Республике Башкортостан, названы нормативно-правовые основы государственной политики в сфере здравоохранения, охарактеризованы цели и задачи долгосрочной целевой программы «Развитие здравоохранения Республики Башкортостан» на 2013–2020 годы, обозначено современное состояние сферы здравоохранения в Республике Башкортостан.*

**Ключевые слова:** сфера здравоохранения, государственная политика, стратегия развития, состояние сферы здравоохранения, долгосрочная целевая программа.

**В** Республике Башкортостан вопросам охраны здоровья граждан уделяется значительное внимание.

В соответствии с Концепцией долгосрочного социально-экономического развития Российской Федерации на период до 2020 года основные приоритеты социальной и экономической политики в сфере здравоохранения включают охрану и укрепление здоровья населения.

Действующими в данной сфере государственной программой Российской Федерации «Развитие здравоохранения», Федеральным законом «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации», Указом Президента Российской Федерации от 7 мая 2012 года «О совершенствовании госу-

дарственной политики в сфере здравоохранения» определены задачи развития здравоохранения и созданы необходимые правовые основы для их решения.

В рамках реализации Стратегии социально-экономического развития Республики Башкортостан до 2020 года [2] обозначены следующие основные направления развития системы охраны здоровья:

повышение эффективности функционирования системы здравоохранения, критериями оценки которой являются увеличение продолжительности жизни, снижение заболеваемости и смертности;

обеспечение доступности и повышения качества медицинской помощи, в том числе диагностики, лечения и реабилитации, способствующих снижению заболеваемости и смертности, увеличению средней продолжительности жизни и улучшению качества жизни больных;

улучшение состояния здоровья детей и матерей, создание условий для рождения здоровых детей, сохранение и укрепление здоровья детей и подростков на всех этапах их развития, сохранение и укрепление здоровья женщин и репродуктивного здоровья населения, снижение показателей материнской, младенческой и детской заболеваемости и смертности, предупреждение инвалидности у детей:

обеспечение качественными и безопасными лекарственными средствами:

мероприятия по предупреждению болезней и других угрожающих жизни и здоровью состояний:

В рамках реализуемых на федеральном уровне мероприятий в республике проведена модернизация медицинских организаций, проводится работа по повышению качества и доступности медицинской помощи, принята государственная программа «Развитие здравоохранения Республики Башкортостан», которая определяет цели, задачи, основные направления развития республиканской системы здравоохранения.

В целях совершенствования республиканского законодательства принят Закон Республики Башкортостан «Об охране здоровья граждан в Республике Башкортостан» [1].

В 2016 году были проведены парламентские слушания по вопросу «О ходе реализации Закона Республики Башкортостан «Об охране здоровья граждан в Республике Башкортостан», на которых были выделены основные направления и рекомендации в совершенствовании системы государственного управления здравоохранением в Республике Башкортостан. для Правительства Республики Башкортостан, Комитета Государственного Собрания — Курултая

Республики Башкортостан по здравоохранению, социальной политике и делам ветеранов, Министерства здравоохранения Республики Башкортостан

Государственная политика в сфере здравоохранения в Республике Башкортостан в настоящее время определяется долгосрочной целевой программой «Развитие здравоохранения Республики Башкортостан» на 2013–2020 годы [3], в качестве целей которой обозначено следующее: увеличение продолжительность жизни населения в Республике Башкортостан к 2020 году до 75,3 года путем профилактики заболеваний, сохранения и укрепления физического и психического здоровья каждого человека; обеспечение оказания медицинской помощи в соответствии с порядками и стандартами оказания медицинской помощи; повышение качества предоставления государственных услуг в сфере здравоохранения.

Задачами долгосрочной целевой программы «Развитие здравоохранения Республики Башкортостан» на 2013–2020 годы названы: осуществление профилактики в сфере охраны здоровья и развитие оказания первичной медико-санитарной помощи; повышение качества и доступности оказания специализированной, включая высокотехнологичную, а также скорой, в том числе скорой специализированной, медицинской помощи; обеспечение повышения эффективности службы родовспоможения и детства; обеспечение доступности медицинской реабилитации и санаторно-курортного лечения; обеспечение оказания эффективной медицинской помощи неизлечимым больным; повышение уровня обеспеченности отдельных категорий граждан Республики Башкортостан лекарственными препаратами, изделиями медицинского назначения, специализированным лечебным питанием детей-инвалидов; обеспечение системы здравоохранения Республики Башкортостан высококвалифицированными и мотивированными кадрами; обеспечение технического сопровождения деятельности учреждений здравоохранения, связанной с применением информационных технологий; развитие инфраструктуры системы здравоохранения Республики Башкортостан; увеличение объема частных инвестиций в сферу здравоохранения Республики Башкортостан [3].

В государственной системе здравоохранения Республики Башкортостан доступную медицинскую помощь населению по состоянию на конец 2017 года оказывали 158 медицинских организаций, находящихся в ведении Министерства здравоохранения Республики Башкортостан и Министерства здравоохранения Российской Федерации.

В их числе 34 амбулаторно-поликлинических учреждения, 96 больничных комплексов, включая 51 центральную районную больницу и 42 участковые

больницы, 176 врачебных амбулаторий, 2072 фельдшерско-акушерских пункта, 687 домовых хозяйств и 3 офиса врача общей практики.

В Республике Башкортостан осуществляется бесплатное обеспечение лекарственными препаратами при оказании амбулаторно-поликлинической помощи.

По состоянию на 31 декабря 2017 года количество граждан, имеющих право на лекарственное обеспечение, составило 450229 человек, в том числе федеральных льготников — 78393 человека, пациентов получателей лекарственных средств по 7 высокозатратным нозологиям — 4294 человека, региональных льготников — 367542 человека [4, с. 10–12].

Более 90 % граждан воспользовались правом на льготное лекарственное обеспечение. Гражданам республики оказана лекарственная помощь на общую сумму 3246,2 млн. рублей (912,2 млн. рублей из федерального бюджета получателям государственной социальной помощи, 1241,7 млн. рублей из федерального бюджета по 7 высокозатратным нозологиям, 1092,3 млн. рублей из бюджета Республики Башкортостан).

Обеспеченность населения врачами в медицинских организациях республики в 2017 году составила 35,2 на 10 тыс. человек с ростом по сравнению с 2016 годом на 1,4 %. Обеспеченность средним медицинским персоналом в 2017 году составила 96,8 на 10 тыс. человек и снизилась на 1,8 % по сравнению с 2016 годом.

В 2017 году в Республике Башкортостан отмечается дефицит врачей анестезиологов-реаниматологов, фтизиатров, наркологов, психиатров, педиатров, инфекционистов, онкологов, эндокринологов и врачей скорой медицинской помощи. По состоянию на конец 2017 года дефицит врачей составил 2277 специалистов, что на 237 специалистов меньше по сравнению с отчетом за 2016 год.

В интернатуре подготовлено 803 врача, в том числе по целевому направлению — 151 врач, в ординатуре — 340 врачей, в том числе по целевому направлению — 158 врачей.

В 2017 году в рамках программ «Земский доктор» и «Земский фельдшер» в сельские медицинские организации республики трудоустроилось 120 врачей и 48 фельдшеров.

Общий объем финансирования отрасли в 2017 году составил 60,4 млрд. рублей, в том числе 13,4 млрд. рублей — из республиканского и 1,2 млн. рублей — из федерального бюджета, 72,0 млн. рублей — за счет Федерального фонда обязательного медицинского страхования.

В 2017 году продолжилась реализация проекта «Электронное здравоохранение» — приоритетного проекта стратегического развития Российской Федерации по направлению «Здравоохранение».

С применением функционала Республиканской медицинской информационно-аналитической системы Республики Башкортостан реализовано информационное взаимодействие с Федеральным бюро медико-социальной экспертизы по приему разработанных индивидуальных программ реабилитации (абилитации) инвалидов. [4, с. 10–12].

В 2017 году введен в эксплуатацию личный кабинет пациента на Едином медицинском портале Республики Башкортостан, в котором жителям республики предоставлен доступ к данным своей электронной медицинской карты, где отражены все случаи оказания медицинской помощи в медицинских организациях Республики Башкортостан.

С 2017 года республика участвует в федеральном пилотном проекте по использованию телемедицинских технологий. В 2017 году проведено более 3,0 тыс. телеконсультаций, из них средствами центра дистанционных консультаций — 1933 телеконсультации по 39 профилям, в том числе кардиология, неврология, нейрореабилитация, онкология.

В рамках реализации проекта «Электронный больничный» обеспечено информационное взаимодействие между Республиканской медицинской информационно-аналитической системой Республики Башкортостан и информационной системой Фонда социального страхования Российской Федерации. В 2017 году все медицинские организации республики, помимо стандартной процедуры оформления листка временной нетрудоспособности, получили возможность оформления его в электронном виде.

Одной из мер профилактики заболеваний и снижения смертности населения является диспансеризация взрослого населения республики.

В 2017 году в ее проведении участвовало 85 медицинских организаций, всего в течение года осмотрено 735,1 тыс. человек, что больше по сравнению с предыдущим годом на 4,9 тыс. человек, или на 0,7 %.

В 2017 году по результатам проведенной диспансеризации впервые выявлено более 96,0 тыс. случаев заболеваний (57,6 %), в том числе более 27,0 тыс. случаев (28,9 %) — болезни эндокринной системы, более 24,0 тыс. (25,1 %) — болезни системы кровообращения, более 9,0 тыс. (11,0 %) — болезни нервной системы. [4, с. 10–12].

В Республике Башкортостан в 2017 году по результатам обследований среди обратившихся признаны здоровыми — 40,6 % (в 2016 году — 37,2 %), выявлены функциональные расстройства у 59,4 % (в 2016 году — 62,8 %).

В 2018 году приоритетными задачами и основными мероприятиями в сфере здравоохранения, в том числе в целях снижения смертности от новообразований (в том числе злокачественных) и младенческой смертности, являются:

- повышение качества и доступности первичной медико-санитарной, специализированной, включая высокотехнологичную, а также скорой медицинской помощи, в том числе применение современных методов диагностики рака, закуп эндоскопического оборудования с целью раннего выявления злокачественных новообразований, предраковых состояний, обеспечение качественного и своевременного проведения химиотерапии онкологическим больным, укомплектование квалифицированными кадрами первичного звена системы здравоохранения;

- повышение эффективности службы родовспоможения и детства и улучшение репродуктивного здоровья граждан, в том числе укрепление материально-технической базы и укомплектование кадрами учреждений детства и родовспоможения;

- развитие системы профилактики заболеваний, особенно сердечно-сосудистых, новообразований, социально значимых болезней;

- обеспечение доступности медицинской реабилитации и санаторно-курортного лечения; повышение эффективности оказания медицинской помощи неизлечимым больным; обеспечение укомплектованности системы здравоохранения высококвалифицированными и мотивированными кадрами;

- информатизация системы здравоохранения, включая создание персонализированных медицинских серверов.

Современное состояние здравоохранения Башкортостана говорит о том, что руководство Правительства и Министерства здравоохранения республики вкладывают немало усилий в развитие качественной и доступной медицинской помощи, для приближения специализированной, в том числе высокотехнологичной медицинской помощи к населению. Успешная реализация федеральных и республиканских программ, разработка новой стратегии развития здравоохранения являются тому доказательством. Тем не менее сфера здравоохранения остается одной из самых сложных и проблемных направлений государственной политики. Необходимо отметить, что сложившаяся в России и Республике Башкортостан неблагоприятная медико-демографическая ситуация, высокая смертность, рост заболеваемости, в частности, нарастание социально

зависимых и профессионально обусловленных дефектов здоровья, увеличение доли тяжелых запущенных заболеваний требуют адекватных ответов со стороны системы здравоохранения.

### *Литература:*

1. Закон Республики Башкортостан от 04.12.2012 N 608-з (ред. от 26.09.2017) «Об охране здоровья граждан в Республике Башкортостан» (принят Государственным Собранием — Курултайем РБ 29.11.2012) // Ведомости Государственного Собрания — Курултая, Президента и Правительства Республики Башкортостан», 24.12.2012, N 36(402), ст. 1685
2. Постановление Правительства РБ от 30.09.2009 N 370 «О Стратегии социально-экономического развития Республики Башкортостан до 2020 года» // Ведомости Государственного Собрания — Курултая, Президента и Правительства Республики Башкортостан», 05.11.2009, N 21(315), ст. 1459
3. Постановление Правительства РБ от 30.04.2013 N 183 «Об утверждении долгосрочной целевой программы «Развитие здравоохранения Республики Башкортостан» на 2013–2020 годы» // Ведомости Государственного Собрания — Курултая, Президента и Правительства Республики Башкортостан», 09.01.2014, N 1(439), ст. 21
4. Расширенный отчет о результатах деятельности Правительства Республики Башкортостан в 2017 году. Уфа.2018–200 с.

## МЕДИЦИНСКОЕ ПРАВО

### **Legal basis for transplantation of human organs and tissues in the Russian Federation**

Leonova Ekaterina Vladimirovna, student

The Russian State Pedagogical University named after A. I. Herzen

One of the most progressive and rapidly developing sections of medicine is transplantology, a science that deals with transplantation problems of organs and tissues. As a method of treatment, transplantation is indicated for a wide variety of diseases. A reflection of the clinical efficacy of this method of treatment is the annual survival rate. In leading clinics this indicator is equal: for a kidney — 90–95 %; heart — 85 %; of the liver — 80 %. According to generalized data, the current world demand is at least one million clinical transplants of the kidney, heart, liver, excluding other organs. This tendency tends to progress. The founder of the transplant was the Russian scientist V. P. Demikhov. In Russia, the first heart transplant was performed by an outstanding surgeon, academician of the Russian Academy of Sciences V. I. Shumakov. Now on the account of V. I. Shumakov more than a hundred heart transplants, about two thousand — on kidney transplantation and thousands of other complicated operations.

In the Russian Federation, transplantation of human organs and (or) tissues is regulated by the Federal Law «On the Fundamentals of Health Care of Citizens of the Russian Federation» (Article 47) [3], Law of the Russian Federation of 22.12.1992 No. 4180–1 (from the item. and additional) «On the transplantation of organs and (or) human tissues» [1], and partly also by the Law of the Russian Federation from 09.06.1993 No. 5142–1 (from the edited amendment and add.) «On blood donation and its components» [2]. Transplantation of human organs or tissues is a means of saving lives and restoring health and should be carried out on the basis of compliance with the laws of the Russian Federation and human rights in accordance with the humane principles proclaimed by the world community. In Russia, as legal objects of transplantation in Art. 2 of the Law «On Transplantation» and in the order of the Ministry of Health of the Russian Federation

of December 15, 2002, the following organs were named: heart, lung, heart-lung complex, liver, kidney, pancreas with duodenum, spleen, endocrine glands. This list is exhaustive. Meanwhile, the mass media can find out about transplantations and other organs performed in Russia, for example, about a tracheal transplantation. Obviously, this list, taking into account the practice, will be supplemented. Among tissues to transplants are listed: blood and its components, sperm, bone marrow. Given the differences in the medical nature and peculiarities of legal regulation that are inherent in transplantation of organs and tissues, it is necessary to separately consider transplantation using cadaver organs and tissues and transplanting with live donation. This is due to the fact that, along with similar problems, there are a number of features that are peculiar only to one of the presented types of transplantation.

According to Art. 1 of the Law «On Transplantation» and Art. 19 of the Convention on Human Rights and Biomedicine, removal of organs or tissues from a living donor for their transplantation can be done solely for the purpose of treating the recipient, provided that there is no appropriate organ or tissue obtained from the corpse, and the impossibility of equally effective treatment by alternative methods. According to the legislation in force in Russia, an adult and capable citizen can be a living donor. The involvement of underage children in bone marrow donation is permitted with the consent of the parents. When blood is withdrawn, the donor should be no older than 60 years, with the withdrawal of sperm — at the age of 20 to 40 years. The collection and harvesting of organs and tissues is allowed only to public health institutions. When concluding a donor agreement, a citizen becomes the bearer of a whole complex of relative rights and obligations (the right to information about the forthcoming procedure and its consequences, the right to refuse at any time from donation, the duty to report information on the transferred or existing diseases, etc.). A distinctive feature of transplantation with live donation is the nature of the surgical intervention, which affects the interests of two people — the donor and the recipient. In this case, the donor presents an opportunity for medical personnel to implement the introduction into their bodies, thereby violating their physical integrity. This intervention is not aimed at the actual therapeutic goals in relation to the donor, therefore here it is a question of harming human health. Taking into account that donors are people who can provide a viable body, harm is inflicted to a potentially healthy person. The level of modern medicine does not allow, unfortunately, to accurately predict the outcome of an operative intervention for the donor. Therefore, the basic conditions, the presence of

which is necessary for the donation of living people, is voluntary consent combined with sufficient level of physical and mental health.

The donor should be guaranteed:

- preliminary comprehensive comprehensive medical examination;
- removing only a predetermined paired organ, part of organ or tissue, absence of significant damage to health after removal from the body of the transplant, organ or tissue transplant to a predetermined recipient (consisting of a genetic relationship with the donor);
- dispensary dynamic monitoring of the health after transplantation.

A recipient as a person seeking medical care should be guaranteed: preliminary comprehensive comprehensive medical examination, prevention of infection from the donor by systemic or infectious diseases (AIDS, hepatitis and d etc.) provision of specialized medical assistance in the early post-transplant period, dispensary dynamic observation of the health condition for a long time after transplantation. Article 3 of the Law «On Transplantation» is devoted to limiting the range of living donors. A special concern is the protection of the rights of minors and other «vulnerable» categories of citizens from coercion or motivation to become a donor. Donorship is not permitted: minors (except for bone marrow transplant), incapacitated persons, persons with a dangerous disease for transmission, people in official or other dependence on the recipient. Up to 90 % of transplantations are performed using cadaveric grafts. This causes the need for close attention to the legitimacy of the removal of organs and tissues from corpses. By determining the conditions and procedure for transplantation, in particular the removal of organs and (or) tissues from the corpse for transplant to the recipient in need thereof, the legislator established in art. 8 of the RF Law of 22.12.1992 No. 4180–1 «On Transplantation» prohibition of such withdrawal in the case when the health care institution at the time of seizure was informed that during the life of the person or his close relatives or legal The representative stated his disagreement with him. The legislator in this case chose the presumption of consent for the removal of organs and / or tissues of a person after his death («unsolicited consent» or «alleged consent»), which treats the person, his close relatives or legal representatives, fixing this or that will as the presence of a positive will for the implementation of such an exemption. The main areas that need to be considered for transplantation using cadaver organs and t kana, include the ratio of the right to life of the donor and: the rights of medical personnel to disable the means of sustaining the life of a dying person, which is considered as a potential donor, the duration of resuscitation with a medically obvious lethal outcome,

the problems of active and passive euthanasia; diagnosis of the «brain death» of a potential donor, the terms «potential donor» and «donor» themselves. Given the present situation in tissue transplantation, when only 15 % of donors are living people, the importance of using cadaveric grafts for these purposes is beyond doubt. But in these conditions it is necessary to clearly define the role of the will of the deceased, made during life, regarding the possibility of removing organs or tissues. [4]

At the same time, the procedure for processing such an act needs to be worked out: determining the conditions for the legality of the form of compilation, the availability of witnesses, the importance of documentary assurance. An analysis of the Russian criminal legislation indicates the possibility of criminalization of relations in the field of transplantology. In particular, the Criminal Code of the Russian Federation has article 120 («Compulsion to seize human organs or tissues for transplantation»). Progress in the area of transplantation of organs and tissues gave rise to the possibility of the emergence of criminal situations associated with the search for suitable persons for the removal of organs and tissues from them, including by coercion, which explains the establishment of the said norm in the Criminal Code. However, in the legal literature, that the title and content of Article 120 of the Criminal Code of the Russian Federation should concern not only transplantation. Forcing people to remove organs or tissues can pursue other goals, for example, carrying out experiments or using embryonic tissues (materials) for the manufacture of medicinal products (so-called stem cells), etc. Therefore, the criminal-legal protection of human rights and freedoms would become more effective if appropriate changes and additions were included in this provision.

Transplantation of organs and tissues set a whole range of moral, ethical, medical and legal problems for society. The fundamental difference between transplantation and all other medical operations is the presence of a donor — a person who does not need medical help, but whose health is being harmed as a result of transplantation. The progressive development of transplantation presupposes adequate provision of its legal mechanism. Absence or inadequate legal regulation will artificially restrain the growth and implementation of organ and tissue transplantation, potentiates to ensure the criminalization of this sphere of medicine. Clear and fully formulated legal norms can have a direct impact on the activities of medical workers, facilitating the exit from difficult situations and preventing the possibility of offenses.

*References:*

1. Federal Law No. 4180-I of December 22, 1992 («On Transplantation of Organs and / or Human Tissues» (with amendments and additions).
2. The Federal Law «On Blood Donor and Its Components» of 20.07.2012 N 125-FZ3.
3. Federal Law «On the Fundamentals of Health Care of Citizens of the Russian Federation» of November 21, 2011 N 323-FZ 4.
4. Vorobyova LV Medical Law. — Tambov: GOU VPO TSTU, 2010.

*Научное издание*

МЕДИЦИНА: ВЫЗОВЫ СЕГОДНЯШНЕГО ДНЯ

V Международная научная конференция

г. Санкт-Петербург, июль 2018 г.

Сборник статей

*Материалы печатаются в авторской редакции*

Дизайн обложки: *Е.А. Шишков*

Верстка: *П.Я. Бурьянов*

Издательский дом «Свое издательство», г. Санкт-Петербург

Подписано в печать 24.07.2018. Формат 60x90 <sup>1</sup>/<sub>16</sub>.

Гарнитура «Литературная» Бумага офсетная.

Усл. печ. л. 2,21. Тираж 300 экз.

Отпечатано в типографии издательства «Молодой ученый»

420029, г. Казань, ул. Академика Кирпичникова, 25