

**Международная Научно-Исследовательская Федерация
«Общественная наука»**

Научный диалог: Вопросы медицины

Сборник научных трудов

**по материалам
международной научной конференции**

15 января 2017 г.

LJOURNAL.RU

Санкт-Петербург 2017

УДК 001.1
ББК 60

Т34

Научный диалог: Вопросы медицины. Сборник научных трудов, по материалам международной научно-практической конференции 15 января 2017 г. Изд. ЦНК МНИФ «Общественная наука», 2017. - 36с.

SPLN 001-000001-0086-97
DOI 10.18411/spc-15-01-2017
IDSP 000001:spc-15-01-2017

В сборнике научных трудов собраны материалы из различных областей научных знаний. В данном издании приведены все материалы, которые были присланы на международную научно-практическую конференцию **Научный диалог: Вопросы медицины**

Сборник предназначен для научных работников, преподавателей, аспирантов и студентов.

Все материалы, размещенные в сборнике, опубликованы в авторском варианте. Редакция не вносила коррективы в научные статьи. Ответственность за информацию, размещенную в материалах на всеобщее обозрение, несут их авторы.

Информация об опубликованных статьях будет передана в систему Российского индекса научного цитирования (РИНЦ) и наукометрическую базу SPINDEX

Электронная версия сборника доступна на сайте ЦНК МНИФ «Общественная наука». Сайт центра: conf.sciencepublicru

УДК 001.1
ББК 60

SPLN 001-000001-0086-97

<http://conf.sciencepublic.ru>

Содержание

РАЗДЕЛ I. МЕДИЦИНА.....	5
Быкова В.В., Колесников В.Н., Косинова Т.В. Носовые кровотечения при хронической почечной недостаточности	5
Власова Т.М., Филоненко Н.А. Микрофлора небных миндалин у часто болеющих детей.....	7
Гукасян Е.Л. Дифференциальная диагностика риносинусита.....	8
Овчинникова А.А., Курганова Е.В. Основы лечебной физической культуры	10
Пентегова Е.В., Савенко В.М. Патогенетическая связь заболеваний верхних и нижних дыхатель-ных путей	11
Сависько Ан.А. Диагностика риносинуситов на фоне иммунодефицитов у беременных.....	12
Стагниева И.В. Нейро-иммунное воспаление в патогенезе риносинусита.....	14
Сухарукова О.В. Микроциркуляция у пациентов артериальной гипертонией в зависимости от пола.....	16
Черкасов А.Д., Петухов В.Б., Петрова Е.Н. Физиологические причины развития сердечно-сосудистых заболеваний Артериальная гипертензия и методы её предотвращения.....	18

Чураков И.В., Кудрина Е.А. Социально-гигиеническая характеристика факторов риска развития рака молочной железы у женщин, проживающих в Удмуртской республике27

Шамова М.М., Мухаметова Ю.Р. Использование фактора питания в профилактике и комплексном лечении нервных заболеваний.....29

РАЗДЕЛ II. ФАРМАЦЕВТИЧЕСКИЕ НАУКИ.....31

Лужнова С.А. ,Воронков А.В.,Кодониди И.П.,Габитова Н.М., Суда Биллель Изучение чувствительности staphylococcus aureus К новым производным 1,3-диазинона-4 и их нециклическим предшественникам...31

РАЗДЕЛ III. БИОЛОГИЯ34

Багрянцев В.Ю. Баскетбол-спорт воспитания34

РАЗДЕЛ I. МЕДИЦИНА

¹Быкова В.В., ¹Колесников В.Н., ²Косинова Т.В.

Носовые кровотечения при хронической почечной недостаточности

¹Ростовский государственный медицинский университет

²МБУЗ горбольница № 1

(Россия, Ростов-на-Дону)

doi:10.18411/spc-15-01-2017-01

idsp: 000001:spc-15-01-2017-01

Геморрагический диатез является частым осложнением острой и хронической почечной недостаточности (ХПН) [1]. Сводная статистика многих стран отмечает, что тяжелые геморрагические проявления являются причиной смерти в 1/10 всех случаев острой почечной недостаточности. Патогенез носовых кровотечений при различной соматической патологии имеет существенные особенности [2, 3, 4], механизмы НК при ХПН малоизучены. Выяснение причин кровоточивости у уремической группы больных приобретает в настоящее время еще большее практическое значение в связи с широким применением гемодиализа, при котором используется гепаринизированная кровь.

Цель исследования: выявить взаимосвязь между стадиями хронической почечной недостаточности (ХПН), нефрогенной гипертензией и частотой возникновения носового кровотечения (НК).

Материалы и методы исследования. Проведен ретроспективный анализ историй болезни 32 больных (23 мужчин и 9 женщин), в возрасте от 19 до 65 лет, находящихся на лечении в отделении нефрологии ОКБ № 2 по поводу ХПН. Причиной развития ХПН были хронический или острый гломерулонефрит (26 больных), поликистоз почек (3 больных), сахарный диабет (2 больных), системные заболевания (1 больной).

Больные были разделены на 2 группы в зависимости от стадии ХПН. В 1 группу включено 14 человек с ХПН II стадии, во 2 группу - 18 больных с ХПН III стадии. Всем больным проводились общеклинические исследования. Состояние системы гемостаза оценивалось следующими показателями: количество тромбоцитов, агрегация тромбоцитов с АДФ, активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ); протромбиновое и тромбиновое время; фибриноген.

Результаты исследования.

У больных 1 группы показатели мочевины крови колебались в пределах от 12,7 до 37,8 ммоль/л, креатинина от 0,250 до 0,690 ммоль/л, артериальное давление (АД) в пределах от 150/100 до 180/100 мм рт. ст. Среди больных 1 группы НК отмечались у 2 человек и носили рецидивирующий характер. В обоих случаях источник кровотечения располагался в типичном месте на перегородке носа. В момент возникновения НК подъема АД в сравнении с предыдущими днями не наблюдалось. Нужно отметить, что у этих 2 пациентов, страдающих рецидивирующими НК, показатели креатинина крови были 0,690 ммоль/л и 0,600 ммоль/л, а мочевины - 35,2 ммоль/л и 37,8 ммоль/л соответственно, то есть, являлись самыми высокими в 1 группе.

Во 2 группе у 16 из 18 человек наблюдались ежедневно рецидивирующие НК. Во всех случаях источник кровотечения находился в передних отделах перегородки носа. При этом, несмотря на высокие цифры АД у больных (150/90-180/110 мм рт. ст.), четкой взаимосвязи между подъемами АД и возникновением НК проследить не удалось. Гипертензия носила стойкий характер, и резких подъемов АД не наблюдалось. Показатели мочевины крови в этой группе колебались от 12,8 до 44,1 ммоль/л, креатинина крови от 0,700 до 1,400 ммоль/л.

Больным с ХПН, страдающим рецидивирующими НК, остановить кровотечение из носа довольно трудно. Хирургические вмешательства у этой группы больных неэффективны [5]. В этих случаях следует выбирать наиболее щадящие способы [6, 7, 8], позволяющие избегать дополнительной травмы слизистой оболочки полости носа [9]. Одним из таких способов является местное применение порошка поливинилпироллидона [10], который не только обеспечивает гемостаз, но и уменьшает реактивный отек слизистой оболочки носа, а также способствует восстановлению мукоцилиарного транспорта.

В процессе лечения всем больным с III стадией ХПН проводился гемодиализ. После снижения показателей креатинина и мочевины крови НК у всех больных прекратились, при этом показатели АД сохранялись на прежнем уровне.

При анализе показателей коагулограммы у больных 1 и 2 группы наблюдалось достоверное укорочение АЧТВ, достоверное удлинение протромбинового и тромбинового времени ($p < 0,01$), достоверное повышение индуцированной АДФ агрегации тромбоцитов ($p < 0,02$) и гиперфибриногенемия. Статистически достоверной разницы этих показателей между больными 1 и 2 групп не выявлено. Удлинение протромбинового времени, скорее всего, связано с токсическим поражением печени, которое часто наблюдается при хронической почечной недостаточности. Имеющие место у больных с хронической почечной недостаточностью гиперфибриногенемия и повышение агрегации тромбоцитов, наряду с эндотелиальной тромбоцитарной дисфункцией [11, 12], являются факторами риска возникновения синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания.

Выводы.

1. У больных, страдающих хронической почечной недостаточностью II-III стадии риск возникновения НК в большей степени зависит от степени повышения уровня креатинина крови, чем от содержания мочевины, показателей АД и коагулограммы.
2. После понижения уровня креатинина и мочевины крови на фоне гемодиализа рецидивирующие НК прекращаются в большинстве случаев.

Список используемых источников информации

1. Бойко Н.В., Колесников В.Н., Антипова Н.В. Зависимость частоты носовых кровотечений от степени тяжести хронической почечной недостаточности. Рос. ринология. 2010. Т. 18. № 3. С. 54-55.
2. Дибирова Т.А., Магомедов М.М., Виноградов В.Л., Горгидзе Л.А., Васильев С.А. Особенности системы гемостаза у больных с рецидивирующими носовыми кровотечениями. Тромбоз, гемостаз и реология. 2013. Т. 54. № 2. С. 31-38.
3. Саливончик Е.И., Яцкова О.В. Саливончик Д.П. Особенности носовых кровотечений у пациентов кардиологического профиля. Оториноларингология Восточная Европа. 2014. Т. 16. № 3. С. 73-82.
4. Бойко Н.В., Колмакова Т.С., Быкова В.В. Биохимические показатели компенсации постгеморрагической анемии у больных с носовыми кровотечениями. Вестник оторинолар. 2010. № 4. С. 13-16.
5. Бойко Н.В. Хирургическое лечение рецидивирующих носовых кровотечений. Рос. ринология. 1999. № 2. С. 29.
6. Волков А.Г., Бойко Н.В., Быкова В.В., Жданов В.Г. Совершенствование способов остановки носового кровотечения. Вестник оторинолар. 2010. № 4. С. 9-12.
7. Анготоева И.Б., Курлова А.В., Горносталев Н.Я. Методы остановки носовых кровотечений. Рос. ринология. 2012. Т. 20. № 3. С. 24-30/
8. Извин А.И. Носовые кровотечения: современные возможности клинико-лабораторной диагностики и лечения. Университетская медицина Урала. 2016. Т. 2. № 1(4). С. 50-53.
9. Быкова В.В. Некоторые особенности диагностики и лечения носовых кровотечений. Дис...канд мед наук. Спб, 2004.
10. Волков А.Г., Бойко Н.В., Быкова В.В. Способ остановки носового кровотечения. Патент на изобретение RUS 2156612:13.03.2000
11. Мовчан Е.А. Дисфункция эндотелия и тромбоцитов при хронической болезни почек: новый взгляд на старую проблему нарушений в системе гемостаза у больных гломерулонефритом. Бюллетень сибирской медицины, 2008. Приложение 2. С. 88-96.
12. Бойко Н.В., Колмакова Т.С. Исследование биогенных аминов у больных с носовыми кровотечениями на фоне вегетативной дисфункции – Folia Otorhinolar. et Pathol Res. 2015. Т 2, № 21. С. 27-29.

¹Власова Т.М., ²Филоненко Н.А.

Микрофлора небных миндалин у часто болеющих детей

¹МБУЗ Горбольница № 1 им. Н.А. Семашко

²Областной консультативно-диагностический центр
(Россия, Ростов-на-Дону)

doi:10.18411/spc-15-01-2017-02

idsp: 000001:spc-15-01-2017-02

Проблема лечения хронического тонзиллита (ХТ) остается актуальной в современной медицине [1,], что определяется широкой распространенностью данного заболевания, а также возрастающим риском развития серьезных осложнений, в частности, острой ревматической лихорадки [2, 3]. Риск развития осложнений в виде поражения сердца, суставов, почек повышен при носительстве β -гемолитического стрептококка группы А. Это создает трудности для определения показаний к двусторонней тонзиллэктомии: с одной стороны необходимо принимать меры по профилактике постстрептококковых осложнений у детей [4, 5, 6], с другой – стремиться к сохранению миндалин как иммунологически важного органа [7, 8].

Целью нашей работы было изучение микробного пейзажа небных миндалин у часто болеющих детей.

Материал и методы. Мы исследовали 48 часто болеющих детей. По возрасту обследованные больные были распределены на 2 группы: 1 группа – до 3 лет (21 человек), 2 группа – от 4 до 10 лет (27 человек).

Всем больным проведено общеклиническое исследование. Выделение бактерий из мазков с поверхности небных миндалин и их идентификацию производили общепринятыми методами бактериологического исследования.

Критериями включения в исследование были рецидивирующие острые тонзиллофарингиты (4-7 раз в год), данные объективного осмотра. Критериями исключения из исследования были наличие острого респираторного заболевания, острого тонзиллита в момент обращения, прием антибактериальных препаратов в течение предшествующих 2 месяцев.

Результаты исследования.

Патогенная микрофлора в диагностически значимых титрах обнаружена у 21 больного (2 детей из 1 группы и 19 – из второй), в 17 случаях она не выявлена (19 детей из 1 группы и 8 – из второй).

Таблица 1.

Состав микрофлоры, высеянной с поверхности небных миндалин.

Возбудитель	Количество у детей 1 группы	Количество у детей 2 группы
<i>Staphylococcus aureus</i>	1	6
<i>Streptococcus pyogenes</i> (group A)		4
<i>Streptococcus pneumoniae</i>		2
<i>Enterobacter spesies</i>		1
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	1	1
<i>Streptococcus pneumoniae</i> + <i>Staphylococcus aureus</i>		2
<i>Streptococcus viridans</i> + <i>Candida</i>		1
<i>Streptococcus pneumoniae</i> + <i>Klebsiella pneumoniae</i>		1
<i>Streptococcus pyogenes</i> (group A) + <i>Staphylococcus aureus</i>		1

Анализ результатов бактериологического исследования показал, что у детей 3 лет патогенные микроорганизмы высеяны всего в 9,5% случаев (у 2 из 21 ребенка). В остальных случаях выделены представители нормальной (*Streptococcus viridans*) или условно-патогенной микрофлоры.

У детей 2 группы (старше 4 лет) патогенные микроорганизмы выявлены в монокультуре у 16 из 21 больных. Наиболее часто выделяемым микроорганизмом в монокультуре оказался *Staphylococcus aureus* в титрах от 10⁴ до 10⁷ КОЕ – у 6

больных. На втором месте по частоте выявления был *Streptococcus pyogenes* (group A) – у 4 больных; *Streptococcus pneumoniae* обнаружена у 2 больных, *Klebsiella pneumoniae* – у 1 больного, *Enterobacter species* – 1 у больного.

В 5 случаях из 21 выявлены микробные ассоциации.

Обсуждение результатов. В этиологии хронического тонзиллита ведущее место традиционно отдается β -гемолитическому стрептококку (*Streptococcus pyogenes*) группы А. В нашем исследовании *Streptococcus pyogenes* выделен лишь у 4 детей из 21 с присутствием патогенной микрофлоры в глотке. В 42% случаев (9 из 21 больных) обнаружен *Staphylococcus aureus*. Преобладание *Staphylococcus aureus* при исследовании микрофлоры в мазках их глотки отмечено и другими авторами [9, 10]. Однако полученные данные не позволяют исключить возможность стрептококковой инфекции в изучаемой группе больных. На сегодняшний день доказана возможность внутриклеточной персистенции *Streptococcus pyogenes*. Кроме того, *Streptococcus pyogenes* нередко обнаруживается в мазках из глубины лакун небных миндалин при отсутствии его на поверхности.

Наши исследования подтверждают данные литературы о преобладании патогенных бактериальных возбудителей, высеваемых с поверхности небных миндалин, у детей старше 4 лет.

Список используемых источников информации

1. Крюков А.И., Изотова Г.Н., Захарова А.Ф., Чумаков П.Л., Киселева О.А. Актуальность проблемы хронического тонзиллита. Вестн. оторинолар. 2009. - № 5. – С. 4-6.
2. Белов Б.С. Острая ревматическая лихорадка и инфекционно-воспалительные заболевания глотки: сопряженность, лечение, профилактика. Вестник оторинолар. 2015; 80 (2): 4-7.
3. Власова Т.М. Бойко Н.В., Рост числа постстрептококковых осложнений у больных хроническим тонзиллитом. Российская оториноларингология, 2015, № S1, С. 45-47.
4. Бойко Н.В., Гукасян Е.Л., Быкова В.В. Статистика хирургических вмешательств при хроническом тонзиллите. Вестник оториноларингологии 2008; 5: 234.
5. Бойко Н.В., Бачурина А.С., Оксенюк О.С., Колмакова Т.С. Лечение после-операционного воспаления после тонзиллэктомии у детей. Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского. 2016, т. 95, № 1. С. 93-96.
6. Parker, D.L. Walner N.P. Trends in the indications for pediatric tonsillectomy or adenotonsillectomy. Int J of Pediatr Otorhinol. 2011; 75: 282–285.
7. Бойко Н.В., Локшина Л.С., Сорока Г.Г., Бриж Ю.В., Сулина Н.Ю. Изменение подходов к лечению хронического тонзиллита в детском возрасте по материалам Ростовской ЛОР клиники. Вестник оторинолар. 2012; 5: 226.
8. Бойко Н.В., Калинин М.И., Горшкова Г.И. Консервативное лечение хронического тонзиллита. Детская оториноларингология. 2012. № 3. С. 22-24.
9. Хасанов С. А., Мухримова Ш. З. Особенности микрофлоры небных миндалин с хроническим тонзиллитом у детей дошкольного возраста // Молодой ученый. — 2016. — №25. — С. 163-167.
10. Почуева Т.В., Ямпольская Е.Е., Кучма И.Ю. Динамика микробного пейзажа слизистой небных миндалин у детей с хроническим тонзиллитом до и после санации сопутствующего кариеса зубов. Оториноларингология Восточная Европа. 2016. № 4. С. 528-535.

Гукасян Е.Л.

Дифференциальная диагностика риносинусита

*«Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава России
(Россия, Ростов-на-Дону)*

doi:10.18411/spc-15-01-2017-03

ids: 000001:spc-15-01-2017-03

Острый риносинусит относится к числу наиболее распространенных заболеваний человека. Практически каждый взрослый переносит 2-3 эпизода острого риносинусита в год [1, 2]. Согласно ICARRS 2016 [3, 4] различают вирусный и бактериальный риносинусит. В настоящее время практически не существует быстрых и точных методов, позволяющих проводить дифференциальную диагностику острогориносинусита [5, 6, 7, 8]. Вирусная инфекция активизирует дифференцировку Т-клеток-хелперов в Th-1, тогда как бактериальные антигены – в Th-2 [9, 10]. Основным маркером Th-1-опосредованного иммунного ответа является γ IFN. Основным маркером Th-2-опосредованного иммунного ответа является IL-6, который является фактором дифференцировки В-клеток, в связи с чем его относят к цитокинам бактериального воспаления [11]. Прогностически значимым

является соотношением цитокинов IL-6 / γ INF. Высокие значения уровня IL-6 свидетельствуют о Th-2-опосредованной иммунной реакции. Высокие значения уровня γ INF свидетельствуют о Th-1-опосредованной иммунной реакции. [13]. Абсолютные значения уровней этих цитокинов не позволяют произвести дифференциальную диагностику, и только величина соотношения уровня IL-6 к γ INF отражает направленность иммунной реакции и позволяет осуществить дифференциальную диагностику острого риносинусита [14, 15]. Целью исследования разработана эффективная дифференциальная диагностика острого риносинусита. Материалы и методы. Нами было обследовано 120 больных, госпитализированных с подтвержденным диагнозом острого риносинусита. Всем больным было выполнено полное клинико-лабораторное обследование, включающее сбор жалоб и анамнеза, эндоскопию ЛОР органов и компьютерную томографию околоносовых пазух, уровень цитокинов IL-6, INF γ . Контрольную группу составили 30 здоровых людей. Больные были распределены на три группы: 1 группа – пациенты с вирусным риносинуситом (43 пациента); 2 группа – пациенты с поствирусным риносинуситом (38 пациентов); 3 группа – с бактериальным риносинуситом (39 пациентов). У пациентов 1-й группы с вирусным риносинуситом уровень IL-6 в сыворотке крови составил в среднем $15,85 \pm 1,05$ пг/мл, уровень γ INF – $54,21 \pm 2,18$ пг/мл. Соотношение IL-6/ γ INF принимало значение 1,4 и менее. У пациентов 2-й группы с поствирусным риносинуситом уровень IL-6 в сыворотке крови составил в среднем $36,97 \pm 2,13$ пг/мл, уровень γ INF – $22,17 \pm 2,08$ пг/мл. Соотношение IL-6/ γ INF принимало значение от 1,4 до 2,5. У пациентов 3-й группы с бактериальным риносинуситом уровень IL-6 в сыворотке крови составил в среднем $82,54 \pm 3,04$ пг/мл, уровень γ INF – $19,36 \pm 1,89$ пг/мл. Соотношение IL-6/ γ INF принимало значение 2,5 и более. Выводы. Определение соотношения IL-6/ γ INF у больных риносинуситом может являться дополнительным диагностическим критерием дифференциальной диагностики катарального и гнойного воспалительного процесса в околоносовых пазухах. При значении соотношения IL-6/ γ INF менее 1,4 диагностируют вирусный риносинусит, при его значениях от 1,4 до 2,5 диагностируют поствирусный риносинусит, при значении более 2,5 диагностируют бактериальный риносинусит. Значение соотношения IL-6/ γ INF более 2,5 при остром риносинусите может быть дополнительным показанием к назначению антибактериальной терапии.

Список используемых источников информации

1. Бойко Н.В., Колесников В.Н. Клиническая ценность передней активной риноманометрии // Российская ринология. 2006. № 3. С. 4-7.
2. Бойко Н.В., Колесников В.Н., Писаренко Е.А. Гипоплазия верхнечелюстной пазухи // Российская ринология. 2012. Т. 20. № 1. С. 39-42.
3. Волков А.Г., Стагниева И.В. Острый и хронический фронтит: современный взгляд на проблему // Вестник оториноларингологии. 2012. № 6. С. 98-102.
4. Волков А.Г., Стагниева И.В., Ерошенко А.Ю. Значимость локального болевого симптома при фронтите // Вестник оториноларингологии. 2010. № 4. С. 38-40.
5. Волков А.Г., Стагниева И.В. Головная боль в области лба с точки зрения оториноларинголога // Российская ринология. 2007. № 4. С. 29-34.
6. Стагниева И.В., Гукасян Е.Л., Сагакянц А.Б. Нарушение нейроиммунной реактивности у больных риносинуситом // Российская ринология. 2015. Т. 23. № 1. С. 25-28.
7. Волков А.Г., Гюсан А.О., Боджоков А.Р., Стагниева И.В., Хохлачев С.М., Узденова Р.Х., Давыдова Л.С. Анализ орбитальных и внутречерепных осложнений синуситов по некоторым стационарам Северного Кавказа // Российская оториноларингология. 2008. № 4. С. 57-61.
8. Стагниева И.В., Симбирцев А.С. Эффективность иммуномодулирующей терапии у больных риносинуситом // Медицинская иммунология. 2015. Т. 17. № 5. С. 423-430.
9. Бойко Н.В., Стагниева И.В. Дифференциальная диагностика лицевых болей // Российская ринология. 2012. Т. 20. № 4. С. 39-41.
10. Стагниева И.В., Симбирцев А.С. Роль цитокинов в патогенезе лицевой боли при риносинусите // Медицинская иммунология. 2015. Т. 17. № 5. С. 319.
11. Стагниева И.В. Вегетативная дисфункция в проявлении прозопагий у больных с риносинуситами // Медицинский вестник Юга России. 2012. № 2. С. 67-69.
12. Стагниева И.В., Бойко Н.В. Головная и лицевая боль при риносинусите // Медицинский вестник Юга России. 2014. № 3. С. 55-59.
13. Стагниева И.В., Симбирцев А.С. Значение цитокинового профиля в проявлении болевого симптома при риносинусите // Цитокины и воспаление. 2015. Т. 14. № 4. С. 29-34.
14. Стагниева И.В. Роль субстанции P в патогенезе лицевой боли при риносинусите // Российская ринология. 2015. Т. 23. № 1. С. 33-35.
15. Стагниева И.В. Лечение лицевой боли при риносинусите // Медицинский вестник Юга России. 2015. № 1. С. 82-85.

Овчинникова А.А., Курганова Е.В.
Основы лечебной физической культуры

*Кемеровский государственный университет
(Россия, Кемерово)*

doi:10.18411/spc-15-01-2017-04

idsp: 000001:spc-15-01-2017-04

Лечебная физическая культура (ЛФК) – медицинская дисциплина, применяющая средства физической культуры с целью лечения и реабилитации больных и инвалидов, а также профилактики заболеваний. Лечебная физическая культура восстанавливает здоровье и трудоспособности больного, предупреждает осложнения и последствия патологического процесса. Также ЛФК содержит в себе педагогические методы воздействия для увеличения эффективности упражнений. У пациента вырабатывается уверенность в своих силах, сознательное отношение к проводимым занятиям и осознание необходимости принимать в них активное участие.

Физические упражнения оказывают на организм тонизирующее трофическое и нормализующее действие. Физкультура тонизирует, потому что при занятиях спортом возрастает сократительная функция миокарда за счет усиления питания мышцы сердца, активизируется регионарный кровоток, вводятся в действие дополнительные капилляры. Вследствие этого усиливаются окислительно-восстановительные процессы в миокарде, увеличивается его сократительная функция за счет более полноценной диастолы, обусловленной увеличением массы циркулирующей крови при мышечной работе за счет выхода крови из депо.

Трофическое действие физических упражнений может проявиться в виде регенерационной, или компенсаторной, гипертрофии. Регенерационная гипертрофия протекает в виде более интенсивной физиологической реакции тканевых элементов.

Если говорить о нормализующем воздействии ЛФК, то важнейшим путем нормализации функциональных нарушений является воздействие через проприоцепторы, импульс которых оказывает как общетонизирующее влияние на ЦНС, так и специфическое влияние на нервные центры регуляции физиологических функций (в частности, на сосудодвигательные центры).

Основными средствами ЛФК являются физические упражнения, используемые с лечебной целью, и естественные факторы природы.

Физические упражнения, применяемые в ЛФК, делятся на гимнастические, спортивно-прикладные и игры (схема 1).

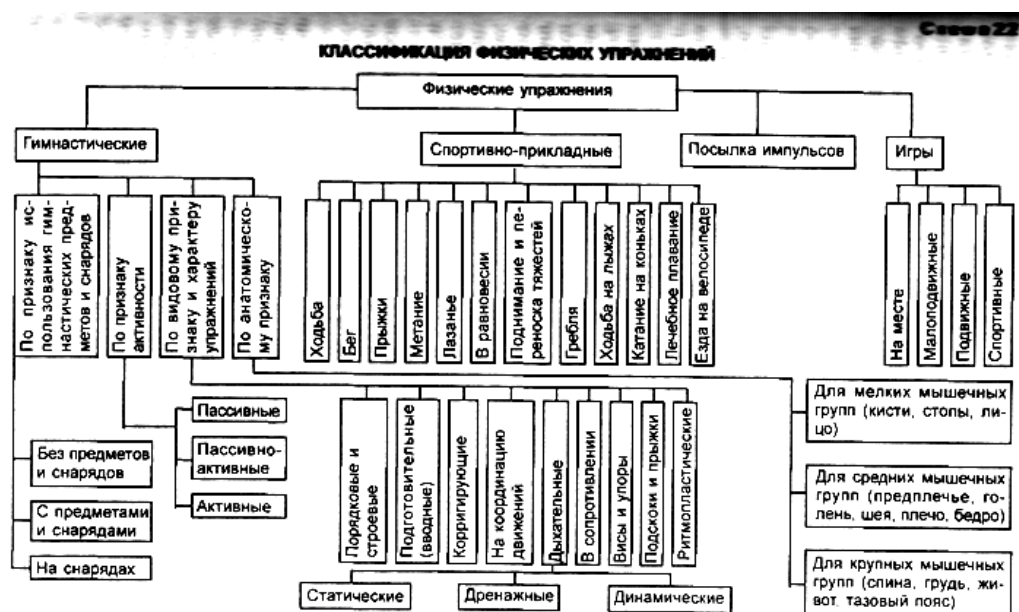


Схема 1

Лечебная физкультура – это раздел клинической медицины, изучающий лечение и профилактику заболеваний методами физкультуры. Однако наряду с таким определением, мы можем рассматривать ЛФК как самостоятельную научную дисциплину, направленную на лечение или профилактику болезней.

Список используемых источников информации

1. Епифанов В.А. Лечебная физическая культура и спортивная медицина. — М.: Медицина, 1999. — 304 с;
2. Лечебная физическая культура / Под ред. С.Н. Попова. — М.: Физкультура и спорт, 1988. — 271 с;
3. Улащик В.С. Лечебная физическая культура // Физиотерапия. Универсальная медицинская энциклопедия. — Мн.: Книжный дом, 2008. — С. 308—315. — 640 с.

Пентегова Е.В., Савенко В.М.

Патогенетическая связь заболеваний верхних и нижних дыхательных путей

МБУЗ Городская поликлиника № 1

(Россия, Таганрог)

doi:10.18411/spc-15-01-2017-05

idsp: 000001:spc-15-01-2017-05

Деление дыхательных путей на верхние и нижние весьма условно. Между назальными и бронхиальными эпителиальными клетками нет ни морфологических, ни физиологических различий: клетки мерцательного эпителия, выстилающего дыхательные пути, совершают движения с одной скоростью. Воспалительные процессы в верхних и нижних дыхательных путях управляются идентичным набором цитокинов [1, 2, 3]. Морфологическая общность верхних и нижних дыхательных путей дополняется тесными физиологическими связями, которые реализуются через ринобронхиальный рефлекс.

Наличие рефлекторной связи полости носа и легкими было показано еще в 1909 году F. Chauwet, установившим, что односторонняя обструкция полости носа вызывает одышку и через месяц – деформацию гомолатеральной половины грудной клетки.

Ринобронхиальный рефлекс проявляется развитием бронхоспазма в ответ на раздражение слизистой оболочки носа. Он осуществляется при посредстве таких структур, как волокна сенсорной порции тройничного нерва, ядро тройничного нерва, ядро n. Ambiguus, волокна блуждающего нерва, переднее и заднее легочное сплетение, симпатические волокна назального ганглия (в составе видиевого нерва), plexus caroticus, звездчатый узел, симпатические волокна легких. Одним из проявлений ринобронхиального рефлекса является провокация приступов бронхиальной астмы у больных с искривлением перегородки носа при расположении гребней и шипов в астмогенных зонах.

Ринобронхиальная гиперреактивность может быть последствием хронических воспалительных заболеваний носа и синуситов. В этих случаях лечение больных должно быть комплексным, без санации околоносовых пазух не удастся достичь положительных результатов лечения заболеваний нижних дыхательных путей.

Для диагностики сочетанных поражений верхних и нижних дыхательных путей большое значение имеют функциональные методы исследования, такие как передняя активная риноманометрия [4, 5]. Основным методом исследования околоносовых пазух является СКТ, позволяющая как выявить вялотекущие, латентные риносинуситы [6], так и избежать гипердиагностики заболеваний околоносовых пазух [7, 8].

При назначении антибактериальных препаратов больным с сочетанными воспалительными заболеваниями верхних и нижних дыхательных путей необходимо помнить, что в большинстве случаев эти заболевания имеют общие этиологические факторы, которыми являются представители так называемой «большой тройки»: *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, и *Moraxella catarrhalis*. Однако в составе микробных ассоциаций, выделяемых при хронических синуситах, особенно одонтогенных, все чаще выявляются анаэробы.

Стартовая антибиотикотерапия острых и хронических синуситов, так же как и воспалительных заболеваний нижних дыхательных путей, ориентированная на наиболее часто встречающихся возбудителей, предполагает назначение в качестве препаратов первой линии выбора бета-лактамов (защищенных пенициллинов и цефалоспоринов),

препаратами второй линии выбора являются макролиды, препаратами резерва – респираторные фторхинолоны.

Своевременное выявление и лечение заболеваний носа и околоносовых пазух является непременным условием эффективного лечения хронических заболеваний легких.

Список используемых источников информации

1. Стагниева И.В., Симбирцев А.С. Определение роли субстанции Р и болевого симптома в диагностике иммунных нарушений при риносинусите. Иммунология 2015; 36 (5): 295-300.
2. Стагниева И.В., Симбирцев А.С. Эффективность иммуномодулирующей терапии у больных риносинуситом. Медицинская иммунология. 2015. Т. 17. № 5. С. 423-430.
3. Стагниева И.В., Гукасян Е.Л., Сагакянц А.Б. Нарушение нейроиммунной реактивности у больных риносинуситом. Российская ринология. 2015. Т. 23. № 1. С. 25-28.
4. Бойко Н.В., Колесников В.Н. Клиническая ценность передней активной риноманометрии. Российская ринология. 2006. № 3. С. 4-7.
5. Бойко Н.В., Колесников В.Н. Активная передняя риноманометрия в оценке изменений носовой резистентности. Рос. ринология. 2005. № 2. С. 43.
6. Бойко Н.В., Колесников В.Н., Писаренко Е.А. Диагностические возможности компьютерной томографии околоносовых пазух в сагиттальной проекции. Рос. ринология. 2005. № 1. С. 10-12.
7. Бойко Н.В., Колесников В.Н., Писаренко Е.А. Гипоплазия верхнечелюстной пазухи. Рос. ринология. 2012. 20 (1): 39-42.
8. Бойко Н.В., Топоркова С.Ю. Частота бессимптомных кист верхнечелюстных пазух. Рос. ринология. 2014. Т. 22, № 1. С. 15-16.

Сависько А.А.

Диагностика риносинуситов на фоне иммунодефицитов у беременных

*«Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава России
(Россия, Ростов-на-Дону)*

doi:10.18411/spc-15-01-2017-06

idsp: 000001:spc-15-01-2017-06

Диагностика риносинусита при беременности производится на основании клинических признаков. Нередко она сопряжена со значительными трудностями дифференцирования риносинусита от других заболеваний носа и околоносовых пазух инфекционной, аллергической и неаллергической природы. Симптомы риносинусита могут накладываться на проявления аллергического ринита, которым больная страдала до беременности или ринита беременных. Длительное течение риносинусита на фоне иммуносупрессии, свойственной данному физиологическому состоянию, часто осложняется развитием гнойного риносинусита. В период беременности женщины болеют риносинуситом в 6 раз чаще, чем в остальные периоды жизни [1, 2]. Следует отметить особое значение своевременной диагностики гнойных риносинуситов у беременных, поскольку эта группа заболеваний резко повышает риск преждевременных родов [3, 4]. Бактериальные риносинуситы чаще других инфекционных экстрагенитальных заболеваний становятся причиной акушерской патологии. Статистически достоверная корреляционная связь увеличения риска преждевременных родов обнаружена только для заболеваний ЛОР органов, причем отмечено, что наиболее опасной является первая половина беременности, а преждевременные роды в этих случаях наступают через несколько недель после перенесенного заболевания ЛОР органов. Механизмы влияния риносинуситов на увеличение риска преждевременных родов до конца не выяснены. Наиболее распространенной является точка зрения, что преждевременные роды становятся результатом хронического воспалительного процесса в амниотической жидкости, который патогенетически связан с экстрагенитальной инфекционной патологией [4]. Риносинусит у беременных всегда представляет трудности как для диагностики, так и для лечения [5, 6, 7, 8]. Клиническая картина синуситов у беременных нередко изменяется в сторону появления стертых и латентных форм течения заболевания [9, 10, 11]. Локальный болевой симптом не всегда имеет ведущее клиническое значение, а данные дополнительных методов исследования дают ошибку в 20-30% случаев по разным

причинам. Ведущий клинический признак ринсинусита – локальная головная боль нередко слабо выражен или вовсе отсутствует [12, 13, 14, 15]. Предрасполагающим к развитию риносинусита фактором является сдвиг в системе иммунитета в сторону повышения активности Th2-лимфоцитов, активация гуморального и угнетение клеточного звена иммунитета, что делает беременных чрезвычайно восприимчивыми к вирусным и бактериальным инфекциям [16]. Дисбаланс между провоспалительными и противовоспалительными цитокинами может привести к нарушению иммунного ответа на инфекционный фактор, что приводит к латентному течению риносинусита и частым осложнениям. Дополнительные исследования иммунного статуса беременных могут своевременно помочь в определении тяжести течения риносинусита и прогнозе заболевания. Показатели иммунограммы выявляют иммунодефицит по всем направлениям: страдают клеточное звено, гуморальное или фагоцитоз. Отсутствие эффективного Т-клеточного ответа может быть обусловлено дисбалансом продукции цитокинов из-за иммуносупрессии беременной. Низкие концентрации $INF\gamma$ и высокие концентрации $IL-4$ и $IL-10$ свидетельствуют о смещении направленности дифференцировки Th-1/Th-2 в сторону Th-2-пути, цитокиновый баланс смещен в сторону противовоспалительных цитокинов, концентрации провоспалительных цитокинов резко снижены [17]. Высокие концентрации $IL-10$, активируя супрессорные клетки, «останавливают» воспалительный процесс. В результате имеется тяжелое течение гнойного воспалительного процесса на фоне функциональной несостоятельности иммунной системы. Низкие концентрации провоспалительных цитокинов $IL-1\beta$ и $INF\gamma$ не индуцируют воспаление, а высокие концентрации $IL-10$ блокируют. Следовательно, смещение цитокинового баланса в сторону противовоспалительных цитокинов является маркером нарушения иммунных взаимодействий, приводящих к иммунной недостаточности, а следовательно к тяжелому или затяжному течению риносинусита у беременных. Таким образом, заболевания носа и околоносовых пазух во время беременности представляют серьезную проблему. Вызванные постоянным нарушением носового дыхания нарушения сна, концентрации внимания, дневная усталость, головная боль существенно снижают качество жизни женщины, а присоединение гнойных воспалительных заболеваний околоносовых пазух создают угрозу осложненного течения беременности и преждевременных родов.

Список используемых источников информации

1. Бойко Н.В., Колесников В.Н. Клиническая ценность передней активной риноманометрии // Российская ринология. 2006. № 3. С. 4-7.
2. Бойко Н.В., Колесников В.Н., Писаренко Е.А. Гипоплазия верхнечелюстной пазухи // Российская ринология. 2012. Т. 20. № 1. С. 39-42.
3. Костинов М.П., Мещерякова А.К., Фошина Е.П., Тарбаева Д.А., Сависько А.А., Зайцева Е.В. Клиническое течение острой респираторной инфекции и состояние микробиоценоза верхних дыхательных путей у беременных // Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии. 2012. № 5. С. 12-16.
4. Сависько А.А., Костинов М.П., Харсеева Г.Г., Ястребова Н.Е., Шмитько А.Д., Евдокимова Е.П., Иванова И.А., Трухачев А.Л., Лабушкина А.В., Черданцев А.П., Подгорный И.В. Состояние иммунитета к *streptococcus pneumoniae* у здоровых новорожденных детей // Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского. 2015. Т. 94. № 1. С. 9-12.
5. Волков А.Г., Стагниева И.В. Острый и хронический фронтит: современный взгляд на проблему // Вестник оториноларингологии. 2012. № 6. С. 98-102.
6. Волков А.Г., Стагниева И.В., Ерошенко А.Ю. Значимость локального болевого симптома при фронтите // Вестник оториноларингологии. 2010. № 4. С. 38-40.
7. Волков А.Г., Стагниева И.В. Головная боль в области лба с точки зрения оториноларинголога // Российская ринология. 2007. № 4. С. 29-34.
8. Стагниева И.В., Гукасян Е.Л., Сагакянц А.Б. Нарушение нейроиммунной реактивности у больных риносинуситом // Российская ринология. 2015. Т. 23. № 1. С. 25-28.
9. Волков А.Г., Гюсан А.О., Боджоков А.Р., Стагниева И.В., Хохлачев С.М., Узденова Р.Х., Давыдова Л.С. Анализ орбитальных и внутречерепных осложнений синуситов по некоторым стационарам Северного Кавказа // Российская оториноларингология. 2008. № 4. С. 57-61.
10. Стагниева И.В., Симбирцев А.С. Эффективность иммуномодулирующей терапии у больных риносинуситом // Медицинская иммунология. 2015. Т. 17. № 5. С. 423-430.

11. Бойко Н.В., Стагниева И.В. Дифференциальная диагностика лицевых болей // Российская ринология. 2012. Т. 20. № 4. С. 39-41.
12. Стагниева И.В., Симбирцев А.С. Роль цитокинов в патогенезе лицевой боли при риносинусите // Медицинская иммунология. 2015. Т. 17. № 5. С. 319.
13. Стагниева И.В. Вегетативная дисфункция в проявлении прозопагий у больных с риносинуситами // Медицинский вестник Юга России. 2012. № 2. С. 67-69.
14. Стагниева И.В., Бойко Н.В. Головная и лицевая боль при риносинусите // Медицинский вестник Юга России. 2014. № 3. С. 55-59.
15. Стагниева И.В., Симбирцев А.С. Значение цитокинового профиля в проявлении болевого симптома при риносинусите // Цитокины и воспаление. 2015. Т. 14. № 4. С. 29-34.
16. Стагниева И.В. Роль субстанции P в патогенезе лицевой боли при риносинусите // Российская ринология. 2015. Т. 23. № 1. С. 33-35.
17. Стагниева И.В. Лечение лицевой боли при риносинусите // Медицинский вестник Юга России. 2015. № 1. С. 82-85.

Стагниева И.В.

Нейро-иммунное воспаление в патогенезе риносинусита

*«Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава России
(Россия, Ростов-на-Дону)*

doi:10.18411/spc-15-01-2017-07

idsp: 000001:spc-15-01-2017-07

Нейро-иммунное воспаление формируется универсальными медиаторами, которые обеспечивают связь между иммунными и нервными клетками. Патогенез различных форм заболеваний носа и околоносовых пазух связан с типом иммунного реагирования и степенью участия нейро-медиаторного механизма [1, 2, 3]. Цель: определение роли нейро-иммунного воспаления в патогенезе заболеваний носа и околоносовых пазух. Материалы и методы: обследовано 337 больных с нарушением носового дыхания и различной выраженностью лицевой боли: 42 больного с отсутствием острого воспаления; 133 больных с катаральным процессом в слизистой оболочке носа и околоносовых пазух; 162 больных с гнойными риносинуситами. Всем больным проведено полное клиническое обследование, иммунограмма, КТ околоносовых пазух. Выполнена оценка болевого симптома и уровня невротизации. Определены уровни цитокинов IL-1 β , IL-4, IL-6, IL-8, IL-10, TNF α , INF γ и субстанции P в сыворотке крови. Больные были распределены на три группы. 1 группу составили 42 больных, госпитализированных на плановые хирургические вмешательства. Объективное исследование подтвердило отсутствие острого воспалительного процесса в слизистой оболочке носа и околоносовых пазух. 2 группу составили 133 больных с катаральным характером воспалительного процесса в слизистой оболочке носа и околоносовых пазух. 3 группу составили 162 больных с гнойными риносинуситами. Результаты. Средний показатель болевого теста составил 59,16%. Высокие значения уровня тревожности у 42,5% больных. Найдена прямая статистически значимая корреляционная связь между ранжированными показателями вегетативной дистонии, уровнем невротизации, суммарным показателем боли. Уровень SP варьировал от 628,3 до 5754,8 пг/мл, что более чем в 10 раз выше, чем в контрольной группе. Обнаружена прямая корреляционная связь между суммарным показателем боли и уровнем SP в сыворотке крови больного ($r=0,6825$; $p<0,001$). В 1 группе у больных признаков воспаления слизистой оболочки не выявлено. Это позволило нам предположить, что уровень SP у этих больных соответствует присутствию только болевого раздражения в тканях. Во 2 и 3 группах имеется воспалительный процесс в слизистой оболочке. Но выраженность болевого симптома не коррелирует с тяжестью течения заболевания. У некоторых пациентов уровень SP достигал 4000-5000 пг/мл. В этом случае воспалительная реакция у больных может быть вызвана или усугубляться нейро-иммунным механизмом, т.к. SP является медиатором нейрогенного воспаления [4, 5, 6, 7]. Не инфекционный фактор, а высокий уровень SP является пусковым механизмом воспалительной реакции. Вегетативная дистония и дисбаланс нейромедиаторов могут

лежать в основе патогенеза острого воспаления слизистой оболочки верхних дыхательных путей. Это объясняет наличие выраженного болевого симптома у больных с легким течением риносинусита. Это же позволило нам предположить, что уровень SP у одних пациентов является следствием боли и воспаления, и в этом случае болевой симптом адекватен активности воспалительного процесса. У других пациентов уровень SP является отражением нейро-иммунных нарушений, что проявляется атипичным сверхсильным болевым симптомом. В этом случае выраженность болевого симптома не коррелирует с клиническими проявлениями заболевания. С другой стороны сочетанная регуляция систем контроля боли и иммунных реакций осуществляется через рецепторы, общие для нервных и иммунокомпетентных клеток [8, 9, 10]. SP выступает в качестве посредника для пролиферации клеток, продукции цитокинов, а также в качестве модулятора различных рецепторов на клеточной поверхности. Патологические уровни SP вызывают продукцию провоспалительных цитокинов TNF- α , IL-1 β , IL-2, IL-6, IL-8 Т-лимфоцитами, макрофагами и нейтрофилами. Так же субстанция P участвует в дифференцировке CD4-клеток, переключая Th1-путь дифференцировки в Th-17 [11, 12]. Эти данные позволяют рассматривать SP как медиатор афферентной иннервации органов иммунной системы. Поэтому уровень SP у больных был расценен как маркер нейро-иммунных взаимодействий. У больных 2 и 3 групп при SP>2000 пг/мл показатели иммунограммы свидетельствуют о цитотоксическом варианте иммунного ответа на фоне дефицита гуморального звена и фагоцитоза. Отмечается уменьшение иммунорегуляторного индекса, повышение абсолютного и относительного количества CD8+, CD16+ клеток. У этих больных отмечены высокие концентрации IL-1 β , IL-6, IL-8 и TNF α . Концентрация противовоспалительных цитокинов резко снижена. TNF α индуцирует синтез SP посредством последовательной индукции IL-1 β [10], а сам IL-1 β является медиатором гиперчувствительности ноцицепторов при воспалении. Низкие концентрации IL-4 и IL-10 не ингибируют избыточный синтез провоспалительных цитокинов. Это привело к смещению баланса активности Th1-/Th2-лимфоцитов в сторону Th-1, недостаточности гуморального ответа и пролонгировании болевого симптома. Выводы. Выраженный болевой симптом при риносинусите в сочетании с высоким уровнем субстанции P в сыворотке крови более 2000 пг/мл свидетельствует о нейро-иммунном воспалении, которое проявляется цитотоксическим типом иммунного ответа, резким смещением цитокинового баланса в сторону провоспалительных цитокинов, баланса активности Th1-/Th2-лимфоцитов в сторону Th-1 и иммунной недостаточностью. Для диагностики и выбора тактики лечения лицевой боли можно проводить определение уровня субстанции P в сыворотке крови пациента. Его значение менее 2000 пг/мл свидетельствует о нормальной нейро-иммунной регуляции, а заболевание носа и околоносовых пазух требует стандартной общепринятой терапии воспалительных заболеваний верхних дыхательных путей. При повышении уровня субстанции P свыше 2000 пг/мл, необходимо в схему лечения включать препараты, купирующие нейро-иммунное воспаление.

Список используемых источников информации

1. Стагниева И.В., Симбирцев А.С. Эффективность иммуномодулирующей терапии у больных риносинуситом // Медицинская иммунология. 2015. Т. 17. № 5. С. 423-430.
2. Бойко Н.В., Стагниева И.В. Дифференциальная диагностика лицевых болей // Российская ринология. 2012. Т. 20. № 4. С. 39-41.
3. Стагниева И.В., Симбирцев А.С. Роль цитокинов в патогенезе лицевой боли при риносинусите // Медицинская иммунология. 2015. Т. 17. № 5. С. 319.
4. Стагниева И.В. Вегетативная дисфункция в проявлении прозопагий у больных с риносинуситами // Медицинский вестник Юга России. 2012. № 2. С. 67-69.
5. Стагниева И.В., Бойко Н.В. Головная и лицевая боль при риносинусите // Медицинский вестник Юга России. 2014. № 3. С. 55-59.
6. Стагниева И.В., Симбирцев А.С. Значение цитокинового профиля в проявлении болевого симптома при риносинусите // Цитокины и воспаление. 2015. Т. 14. № 4. С. 29-34.

7. Стагниева И.В. Роль субстанции р в патогенезе лицевой боли при риносинусите // Российская ринология. 2015. Т. 23. № 1. С. 33-35.
8. Бойко Н.В., Колесников В.Н. Клиническая ценность передней активной риноманометрии // Российская ринология. 2006. № 3. С. 4-7.
9. Бойко Н.В., Колесников В.Н., Писаренко Е.А. Гипоплазия верхнечелюстной пазухи // Российская ринология. 2012. Т. 20. № 1. С. 39-42.
10. Костинов М.П., Мещерякова А.К., Фошина Е.П., Тарбаева Д.А., Сависько А.А., Зайцева Е.В. Клиническое течение острой респираторной инфекции и состояние микробиоценоза верхних дыхательных путей у беременных // Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии. 2012. № 5. С. 12-16.
11. Сависько А.А., Костинов М.П., Харсеева Г.Г., Ястребова Н.Е., Шмицько А.Д., Евдокимова Е.П., Иванова И.А., Трухачев А.Л., Лабушкина А.В., Черданцев А.П., Подгорный И.В. Состояние иммунитета к *streptococcus pneumoniae* у здоровых новорожденных детей // Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского. 2015. Т. 94. № 1. С. 9-12.
12. Стагниева И.В. Лечение лицевой боли при риносинусите // Медицинский вестник Юга России. 2015. № 1. С. 82-85.

Сухарукова О.В.

**Микроциркуляция у пациентов артериальной гипертонией
в зависимости от пола**

*Смоленский государственный медицинский университет
(Россия, Смоленск)*

doi:10.18411/spc-15-01-2017-08

idsp: 000001:spc-15-01-2017-08

У больных артериальной гипертонией (АГ) отмечаются выраженные нарушения микроциркуляции, которые выявляются во всех органах и тканях, в связи с чем сделано заключение об их системности. Они обнаруживаются на начальных стадиях и значительно прогрессируют в последующем. Нарушения микроциркуляции могут возникать как в следствие, так и способствовать возникновению АГ, что усиливает изначальное повышение артериального давления (АД). Изменения состояния микрососудов может служить критерием тяжести и степени развития гипертонии. Несмотря на активное изучение патогенетических аспектов АГ, в доступной литературе не встречались сведения о состоянии микроциркуляции у больных гипертонией в зависимости от их пола.

Цель исследования: оценить состояние микроциркуляции у больных I – II степени АГ в зависимости от пола пациента.

Материалы и методы исследования: обследовано 56 пациентов с АГ I – II степени (по классификации ВОЗ/МОАГ, 1999) - 29 женщин (средний возраст 50,3±0,77 года) со средним офисным систолическим АД (САД) 161,7±3,7 мм рт. ст. и диастолическим АД (ДАД) 96,5±1,9 мм рт. ст. и 27 мужчин (средний возраст 47,8±0,9 лет) со средним офисным САД 158,5±3,2 мм рт. ст. и ДАД 96,6±2,4 мм рт. ст. Контрольная группа состояла из 25 человек (12 женщин, средний возраст 48,1±1,0 лет и 13 мужчин, средний возраст 46,5±0,8 лет) с нормальным уровнем АД.

Для оценки состояния периферического кровотока использовался неинвазивный метод лазерной доплеровской флоуметрии (ЛДФ) (ЛАКК – 01, Россия) с определением следующих параметров: амплитуды медленных (A(LF)) и пульсовых (A(CF)) колебаний стенок сосудов, тонуса микрососудов (MT), внутрисосудистого сопротивления (СС) и индекса эффективности микроциркуляции (ИЭМ). Всем обследуемым проводились функциональные пробы: дыхательная с определением времени наступления вазоспазма (V1d) и продолжительности реакции (V2d), а также окклюзионная с определением времени достижения пика гиперемии (V1ok), реактивности микрососудов (V2ok), прироста (PrirOk) и резерва (PKKok) капиллярного кровотока.

Результаты и обсуждение: изменения показателей микроциркуляторного русла у больных АГ в зависимости от пола представлены в таблице 1. При исследовании базального кровотока амплитуда медленных колебаний стенок сосудов, характеризующая состояние миогенного тонуса артериол и прекапиллярных сфинктеров, значительно снижена (на 53%) у мужчин, страдающих АГ, чем у женщин. Эти изменения

свидетельствуют о низкой активности гладких миоцитов в стенке артериол и прекапиллярных сфинктеров.

Таблица 1

Состояние показателей микроциркуляторного русла у больных АГ в зависимости от пола

Показатели	Женщины			Мужчины		
	Контроль (n=12)	Больные (n=29)	Δ, %	Контроль (n=13)	Больные (n=27)	Δ, %
<i>Базальный кровоток</i>						
A(LF), п.е.	0,76±0,08	0,67±0,07	-12%	1,27±0,1	0,6±0,06**	-53%
A(CF), п.е.	0,14±0,01	0,18±0,02*	22%	0,2±0,01	0,15±0,02*	-25%
MT, %	62±2,38	79±3,6**	22%	71±3,1	79±3,5	10%
СС, %	2,53±0,3	3,56±0,2*	29%	2,4±0,2	4,0±0,3**	40%
ИЭМ, %	1,65±0,1	1,5±0,1	-9%	2,1±0,15	1,4±0,08**	-33%
<i>Дыхательная проба</i>						
V1d, сек	6,47±0,8	6,17±0,5	-5%	6,1±0,8	5,9±0,7	-3%
V2d, сек	7,6±0,4	11,0±0,9*	31%	6,65±0,3	12±0,9**	45%
<i>Окклюзионная проба</i>						
V1ok, сек	22,2±2,1	29,5±2,2*	25%	30,2±3,2	54,4±4,4**	44%
V2ok, сек	37,2±4,3	34,1±3,2	-8%	35,1±2,1	25,05±2,3*	-29%
PrirOk, п.е.	7,92±0,9	7,63±0,6	-4%	5,9±0,5	3,14±0,2**	-47%
PKKok, %	364±45	314±36	-14%	286±23	144±13**	-50%

Примечание: * - $p < 0,05$, ** - $p < 0,001$ по сравнению с контролем.

У женщин (A(CF)) колебаний стенок сосудов, обусловленная изменениями скорости движения эритроцитов в микрососудах, которая вызывается перепадами систолического и диастолического давления, наблюдалась повышенной на 22%, что свидетельствует о наличии гиперемии в микроциркуляторном русле. Однако отмечалось уменьшение (A(CF)) колебаний у мужчин, больных АГ, что указывает об увеличении у них выраженности спастических явлений в системе микроциркуляции.

По данным ЛДФ тонус микрососудов был значительно увеличен (на 22%) у женщин, страдающих повышением АД, по сравнению с нормой. Однако у мужчин, страдающих АГ, наблюдалось выраженное повышение внутрисосудистого сопротивления на 40% по сравнению с нормой. Эти изменения сопровождалось ухудшением эффективности микроциркуляции, которое наиболее снижено у мужчин (на 33%) в сравнении с контролем.

Во время пробы с задержкой дыхания нами не отмечалось достоверного сокращения времени наступления вазоспазма в группах больных АГ, при этом увеличение продолжительности реакции вазоспазма была значительно выражена на 45% у мужчин, страдающих АГ, что объясняется наличием вазоконстрикции в капиллярной сети.

При создании реактивной гиперемии выраженное снижение прироста и резерва капиллярного кровотока (на 47% и 50%, соответственно) отмечалось у мужчин, больных артериальной гипертонией, что свидетельствует у них об увеличении числа исходно функционирующих капилляров и явлении застоя крови в венах. В этой же группе отмечалось наибольшее увеличение времени достижения пика гиперемии на 44% и сокращение времени восстановления кровотока на 29%, чем у женщин, что указывает на наличие у них склонности к спазму.

Вывод:

1. Среди мужчин, страдающих повышением АД, в большей степени выявляются изменения как базального кровотока, так и функционального состояния микрососудов, чем у женщин, больных АГ. У них отмечается наибольшее снижение вазомоторной активности гладкомышечных клеток в прекапиллярном звене резистивных сосудов и эффективности микроциркуляции, более выраженное повышение сопротивления в микрососудах.

2. При проведении функциональных проб у мужчин, больных АГ, отмечаются изменения, свидетельствующие о более выраженном спазме и наличии вазоконстрикции (высокая реактивность микрососудов прекапиллярного звена) в капиллярной сети микроциркуляторного русла, причиной которых может служить злоупотребление вредными привычками (в частности, курением).

Черкасов А.Д., Петухов В.Б., Петрова Е.Н.
Физиологические причины развития сердечно-сосудистых заболеваний
Артериальная гипертензия и методы её предотвращения

*НИИ нормальной физиологии им. П.К. Анохина РАМН
МГУ им. М.В. Ломоносова
Институт проблем передачи информации им. А.А. Харкевича РАН
(Россия, Москва)*

doi:10.18411/spc-15-01-2017-09

idsp: 000001:spc-15-01-2017-09

Аннотация

В статье проведён теоретический анализ причин артериальной гипертензии, описаны 3-х месячное наблюдение за начальной стадией развития гипертонической болезни и эксперименты по немедикаментозной нормализации артериального давления. Теоретический анализ и экспериментальные данные позволили сформировать гипотезу о роли нарушений в деятельности симпатического отдела нервной системы, управляющего транспортом воды через почки, в развитии гипертонической болезни.

Ключевые слова: гипертоническая болезнь, артериальная гипертензия, немедикаментозные методы лечения, реабилитация, позвоночник, мышцы, почки, симпатическая нервная система, физическая культура, гимнастика.

Cherkasov A.D., Petukhov V.B., Petrova E.N.
Physiological causes of the development cardio-vascular diseases
Arterial hypertension and prevention methods

Abstract

World Health Organization (WHO) experts believe that 95% of the causes of primary arterial hypertension are unknown. We made analysis the causes and mechanisms of arterial hypertension and studied the influence of gymnastics and massage on the development of primary arterial hypertension. Theoretical analysis and experimental data allowed us formed the hypothesis about role of kidney sympathetic system, controlling water transport throw kidneys, for development arterial hypertension. Compression of the sympathetic renal nerves resulted in disruption of the control of liquid transport through kidneys. Metasympathetic nervous system of kidneys increased the level of blood pressure regulation, which led to hypertension. The initial stage of hypertension is most likely caused by violation of the sympathetic innervation of the kidneys. Rehabilitation measures aiming to eliminate spastic states in the intervertebral muscles, and to recover the renal sympathetic innervation can prevent the development of primary hypertension.

Disfunction of kidney sympathetic nervous system is the cause primary, transitory and stabilized arterial hypertension.

Keywords: hypertension, arterial hypertension, non-drug treatments, rehabilitation, spine, muscles, kidneys, sympathetic nervous system, physical training, gymnastics.

Введение

Повышение знаний каждого человека о здоровье является одной из задач медицины, исходя из общечеловеческой задачи повышения здоровья населения. Но эту задачу отечественная медицина игнорирует или фальсифицирует. Во множестве разделов медицины отсутствует главное направление, которое следует ввести в ранг общественных наук. Это направление называется «Физиология здоровья и долголетия». Это направление основано на принципе: причины хронических заболеваний и сокращение продолжительности жизни находятся внутри организма и состоят в нарушении работы

основных физиологических систем организма. Эти причины известны и могут быть устранены без помощи медицины. Человек может быть здоров при соблюдении известных принципов нормальной физиологии. По сути дела медицина занимается уже серьёзно больным человеком, в то время как имеется область знаний и методов, предотвращающая заболевания.

Однако, общепризнанный взгляд на здоровье состоит в следующем: в результате неправильного образа жизни, инфекций и возраста каждый человек начинает страдать хроническими заболеваниями, спасти от которых может только классическая медицина. То есть, врачи диагностируют заболевание и предписывают медикаментозную терапию, в худшем случае операцию по удалению больного органа, его части или в совсем плохом варианте химиотерапию. При этом, если мы заглянем в «Справочник практикующего врача», нас ждёт шок: причины большинства хронических заболеваний неизвестны более чем в 50% случаев. Например, гипертония является одним из самых распространённых сердечно-сосудистых заболеваний и является проблемой для многих стран. В России гипертонической болезнью страдает примерно 30 миллионов человек. Артериальная гипертония (АГ) является одним из основных факторов смертности от основных сердечно-сосудистых заболеваний, доля которых в структуре общей смертности составляет более 50%. С позиции официальной медицины и Комитета экспертов ВОЗ в 95% случаев причины первичной артериальной гипертонии неизвестны, а причины стойкой артериальной гипертонии не известны в 85% случаев. (Оганов Р.Г., 1997). В остальных случаях причинами являются хронические заболевания почек.

Вместе с тем, имеется огромный объём научных данных об этиологии (причинах) хронических заболеваний и их профилактики. В конце прошлого века была попытка создать учение о здоровье под названием «Валеология». Это учение уже не являлось областью медицины, так как относилось к здоровым людям, не нуждающимся в помощи медиков. Валеология была направлена на обеспечение здоровья нации и давала рекомендации по здоровому образу жизни, при котором человек не должен болеть и должен жить долго, т.е. до предельной продолжительности жизни. Этот благородный замысел провалился из-за отсутствия двух основополагающих разделов: понимания истинных причин болезней и наличия методов устранения этих причин, позволяющих каждому отдельному человеку самостоятельно предотвратить развитие заболеваний и быть здоровым всю свою жизнь до достижения заложенного в генах срока жизни.

Хорошо известно, что каждый вид животного имеет свою продолжительность жизни. Это заложено в генах. Но при этом продолжительность жизни не имеет строгих временных рамок. Средний разброс в продолжительности жизни человека составляет более 50% от средней продолжительности жизни, составляющей порядка 70 лет. В среднем человек не доживает 25 лет до статистически максимальной продолжительности жизни, составляющей 95 лет. Здесь стоит добавить, что 95 лет это не предел продолжительности жизни для человека. Существует феномен и хроника сверхдолгожительства. Мы приведём только один исторический пример. Это крестьянин Фома Парр. Этот пример один из наиболее достоверных. Фома Парр умер в Лондоне в возрасте 152 лет и 9 месяцев. Вскрытие Парра, проведённое знаменитым английским врачом Гарвеем, «не обнаружило никаких органических повреждений». Он скончался после пира в королевском дворце, куда был приглашён как старейший житель Англии. В королевском дворце он предавался обжорству и пьянству, но причины смерти остались неизвестными, и, вероятно, оставшись дома, он мог бы жить ещё очень долго.

Вернёмся к валеологии. Валеология осталась по своей сути сборником пожеланий о здоровом образе жизни без указания конкретных механизмов реализации этих пожеланий. На настоящий момент понятно одно, что подавляющее большинство людей умирает не от старости, а от вполне конкретных болезней. В первую очередь это заболевания сердечно-сосудистой системы. Смертность от этих заболеваний достигает 55%. Отечественная медицина считает эти заболевания возрастными, т.е. результатом старения организма. Однако именно в этой сфере в мире существует громадный разброс в заболеваемости по разным странам, и на последнем месте в заболеваемости стоят страны с низкими уровнями экономики и состояния медицины.

Данной публикацией, написанной в контексте валеологии, мы начинаем цикл статей, в которых мы раскрываем основные научно обоснованные факторы развития сердечно-сосудистых заболеваний – основной причины сокращения продолжительности

жизни человека – и опишем методы их предотвращения. Эти данные основаны на более чем 20-ти летних научных исследованиях, проведённых в крупнейших медицинских диагностических центрах Москвы, в Московском государственном университете им. М.В. Ломоносова, в Института Проблем Передачи Информации РАН и в НИИ Нормальной Физиологии им. П.К. Анохина РАМН. Научные данные, представленные в этом цикле статей, адресованы не столько врачам, сколько каждому человеку, который дорожит своим здоровьем и готов приложить значительные усилия для сохранения и восстановления своего здоровья и обеспечения своего долголетия. Данная работа направлена на повышения физиологического образования общества и имеет цель, которую ставила перед собой валеология – повышение уровня здоровья нации.

По заявлению И.Е. Чазовой, главой Института Кардиологии МИНЗДРАВА России, в интервью, данном 1.01.2017 г., гипертония выступает в качестве основной причины всех инфарктов и инсультов, которые записываются на счёт сердечно-сосудистых болезней. Гипертония является причиной 77-78% смертельных исходов. В абсолютных цифрах, это около 1,54 миллиона смертей в 2015 году и 1,49 миллиона в 2014 году.

Итак, ведущие кардиологи страны считают гипертоническую болезнь сердечно-сосудистым заболеванием, причины которого не известны. Перебор с сосудорасширяющими лекарствами может вызвать резкую просадку давления вплоть до того же инфаркта, а сама гипертоническая болезнь это проблема с тонусом сосудов.

Рекомендации ЕОАГ/ЕОК по диагностике и лечению артериальной гипертензии (АГ) 2013 г. предлагают больным АГ выполнять умеренные аэробные нагрузки (ходьба, бег трусцой, езда на велосипеде, плавание) продолжительностью не менее 30 минут в течение 5 – 7 дней в неделю. Эпидемиологические исследования позволяют предполагать, что регулярные аэробные физические нагрузки могут быть полезными как для профилактики и лечения АГ, так и для снижения сердечно-сосудистого риска и смертности. Метаанализ рандомизированных контролируемых исследований показал, что аэробные нагрузки на выносливость снижают САД и ДАД в покое на 3.0/2.4 мм рт.ст. в общей популяции и даже на 6,9/4,9 мм рт. ст. у больных АГ [<http://Jhypertention.com.>].

Профилактика артериальной гипертензии включает в себя снижение массы тела, уменьшение потребления алкоголя, повышение физической активности, ограничение потребления соли, отказ от курения, ограничение потребления жира.

При лечении артериальной гипертензии эксперты Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) рекомендуют исключительно лекарственную терапию.

Реабилитация при артериальной гипертензии касается устранения последствий гипертонической болезни, а именно: инсультов, коронарного атеросклероза, изменения диастолической функции, застойной сердечной недостаточности.

Изучение причин артериальной гипертензии показало многофакторный характер этого заболевания, что требует системного подхода к изучению этой проблемы, учитывающего нервный (нервная регуляция тонуса кровеносных сосудов), гормональный (ренин-ангиотензинная регуляция тонуса кровеносных сосудов), гидростатический (изменение объёма кровеносной системы за счёт эластичности сосудов) и гидродинамический (баланс транспорта воды через кровеносную систему) компоненты, а также нейродистрофические процессы в автономной нервной системе и почках.

Научные исследования в рамках системного подхода были начаты ещё в 40-х годах прошлого века. Первым, кто заявил, что гипертония это не болезнь, а обратимое функциональное нарушение в системе регуляции тонуса сосудов, был русский врач Г.Ф. Ланг (Ланг Г.Ф., 1946). Еще в 1922 г. замечательный врач и ученый, глава ленинградской терапевтической школы Г.Ф. Ланг в одной из своих работ писал, что следует четко различать гипертоническую болезнь как самостоятельный недуг и ту гипертонию, которая возникает как симптом каких-то других заболеваний – например, поражения почек. Мысли Г.Ф. Ланга о патологии как об обратимом процессе звучали замечательно и новаторски. Г.Ф. Ланг расценивал гипертоническую болезнь как «сосудистый невроз». Причину болезни он видел в очевидном воздействии чрезвычайных внешних раздражителей – конфликтных ситуаций, эмоциональных перегрузок. В качестве лечебных препаратов против гипертонии он предлагал успокаивающие препараты, начиная с валерьянки. Если снять «сосудистый невроз» на начальной стадии заболевания, то гипертоническая болезнь не возникнет.

Продолжателем идей Г.Ф. Ланга стал известный врач А.Л. Мясников, который развивал идеи своего учителя об этом заболевании как о результате серьезных нарушений нервной регуляции в сосудистой системе.

В настоящее время официальная медицина считает, что причина артериальной гипертензии неизвестна, а сама гипертония, как заболевание, неизлечима, и больной всю оставшуюся жизнь должен принимать лекарства для предотвращения опасных последствий. Выход из этого тупика возможен. Нужно вернуться к принципам нормальной физиологии, т.е. определить и устранить нервный компонент артериальной гипертензии.

Рядом исследователей убедительно доказано, что эмоциональные стрессы являются одной из ведущих причин артериальной гипертензии и сердечно-сосудистых заболеваний (Косицкий Г.И., 1966, 1971; Ланг Г.Ф., 1946; Леви Л., 1970; Чазов Е.И., 1975). Однако, как указывал академик П.К. Анохин, «никакой сумасшедший ритм современности, никакая острота нервных переживаний не могут вызвать гипертонию, если это именно ритм, если периоды наибольшего напряжения чередуются с моментами покоя» (Анохин П.К., Судаков К.В. 1973). Из этого высказывания следует, что артериальная гипертензия развивается только в определённых условиях. Отечественные исследователи первыми представили убедительные доказательства того, что во многих случаях причиной артериальной гипертензии являются первичные нарушения функций центральной нервной системы (Ланг Г.Ф., 1946; Анохин П.К. 1948; Мясников А.Л., 1952).

Поиску нервных структур, отвечающих за регуляцию артериального давления, были посвящены многочисленные исследования на животных, проводившихся в течение ряда лет коллективами кафедры нормальной физиологии 1-го ММИ и лаборатории эмоций и эмоциональных стрессов НИИ нормальной физиологии им. П.К. Анохина АМН. Установлено, что в саморегуляции артериального давления инициативную роль играют сосудистые барорецепторы, реагирующие учащением импульсной активности на повышение кровяного давления и информирующие по нервам сосудосуживающий нервный центр продолговатого мозга (Анохин П.К., Шумилина А.И. 1947; Анохин П.К. 1953; Черниговский В.Н., 1960; Шумилина А.И., 1961). При этом частота импульсаций барорецепторов зависит в большей степени от скорости подъёма давления, чем уровня кровяного давления. При длительном повышении давления при хронической гипертензии барорецепторы адаптируются к повышенному давлению.

Эксперименты с электрическим раздражением нерва, связывающего аортальные барорецепторы с мозгом, позволили обнаружить в гипоталамусе нейроны, реагирующие на активность барорецепторов (Каштанов С.И., 1975, 1976).

В настоящее время считается, что регуляция давления осуществляется путём изменения тонуса кровеносных сосудов. При этом механизмы нервной регуляции кровообращения делятся на механизмы кратковременного действия (время реакции порядка нескольких секунд), промежуточного действия (десятки секунд и минуты) и механизмы длительного действия (десятки минут и часы).

Механизмы кратковременного действия обусловлены сигналами, поступающими от барорецепторов, расположенных в аорте. Барорецепторы реагируют в первую очередь на скорость нарастания давления и в меньшей степени уже на его величину. При длительном повышении давления при хронической гипертензии барорецепторы адаптируются к повышенному давлению.

К промежуточным механизмам регуляции артериального давления относят: 1) изменения транскапиллярного обмена; 2) релаксацию напряжения стенки сосуда; 3) ренин-ангиотензиновую систему.

Изменения транскапиллярного обмена имеет ограниченное физиологическое действие, так как при этом жидкость обменивается только между внутрисосудистым и интерстициальным пространством. Релаксация напряжения сосудов имеет также незначительный эффект на регуляцию артериального давления. При этом оба механизма направлены на снижение артериального давления. Единственный механизм, повышающий давление, реализован в ренин-ангиотензиновой системе. Ренин-ангиотензиновая система играет важную роль в нормализации кровообращения при патологическом снижении артериального давления и (или) объёма крови (кровопотери, вызванные травмами). Этот механизм также не имеет отношения к артериальной гипертензии.

К длительным механизмам регуляции артериального давления относят механизмы, влияющие главным образом на соотношение между внутрисосудистым объёмом крови и ёмкостью сосудов. Показано, что незначительное (на 2 – 3%) постоянное повышение объёма жидкости в кровеносной системе при выключении нервной регуляции приводит к повышению кровяного давления почти на 50%. В норме повышение давления при повышении объёма жидкости в кровеносной системе компенсируется включением нервных сосудистых рефлекторных механизмов кратковременной регуляции, а избыточная жидкость выводится почками прежде, чем произойдёт адаптация нервных механизмов к новым условиям (Guyton A.C. et al, 1974; Guyton A.C., 1976). Таким образом, главным механизмом, ответственным за длительное повышение артериального давления является почечная система контроля жидкости в кровеносной системе.

Нервные сосудистые механизмы регуляции артериального давления действуют менее часа. Артериальная гипертензия длится годами. Возникает естественный вопрос: в каких случаях нарушаются мощные механизмы стабилизации артериального давления и возникает сначала транзиторная, а затем и устойчивая артериальная гипертензия?

Пионерские работы российских учёных показали, что нервные механизмы регуляции артериального давления реализованы в гипоталамусе и, используя сигналы барорецепторов аорты, осуществляют демпфирующее (сглаживающее) влияние на непродолжительные колебания артериального давления. Следовательно, решение проблемы артериальной гипертензии следует искать в нарушениях нервных механизмов регуляции транспорта жидкости через кровеносную систему.

Цель исследования. Поиск причин артериальной гипертензии и немедикаментозных методов нормализации артериального давления.

Результаты исследования. Мы предлагаем читателям ознакомиться со следующим наблюдением. Это тот самый редкостный случай, когда в клинических условиях в течение 3-х месяцев нам удалось наблюдать развитие артериальной гипертензии с самого начала и использовать экспериментальное немедикаментозное воздействие для нормализации уровня артериального давления. У нашего 60-летнего пациента (вес 74 кг, рост 174 см, отсутствие хронических заболеваний почек и каких-либо других хронических заболеваний в течение более 25 лет), занимавшегося оздоровительным бегом в течение 20 лет, до недавнего времени было стабильное давление 125/80. У данного пациента после длительных стрессов начался симпато-адреналовый криз – давление было 193/90 при пульсе 57 – 60. Приём препаратов, снижающих артериальное давление, эффекта не дал.

После окончания симпато-адреналового криза пришло состояние стойкой артериальной гипертензии – верхнее давление 160 – 180, нижнее давление 110 – 120 при пульсе 100 – 110 в покое. Этот уровень давления держался более двух недель, прежде чем появилось ощущение боли в нижней части спины в области 8-го – 12-го грудных позвонков и 1-го – 2-го поясничных позвонков. Пациенту был проведён сеанс массажа мышечного корсета позвоночника. Через час после массажа давление снизилось с уровня 150/103 до уровня 137/86, а ещё через 2 часа давление стабильно установилось на уровне 130/83. Этот уровень для пациента был уже нормой. Состояние хронического стресса у нашего пациента сохранялось, и через 2 недели после сеанса массажа давление снова стабильно установилось на отметке 160/100. И вновь после стрессовых ситуаций были проведены 2 сеанса массажа с контролем артериального давления. В первом случае после массажа произошло снижение давления со 176/97 до 136/83. Во втором случае после массажа произошло снижение давления со 160/97 до 137/88. В третьем случае после массажа произошло снижение давления со 159/100 до 144/95. Массаж происходил утром; к концу дня давление несколько повышалось, но не достигало высокого исходного уровня.

С пациентом были проведены три серии экспериментов:

- 1) тибетская гимнастика в течение 8 дней на берегу тёплого моря;
- 2) 7 экспериментальных пробежек: каждая пробежка в 3 этапа по 1650 метров каждый со скоростью 10 км/ч, и выполнение гимнастических упражнений для позвоночника после каждого этапа;
- 3) 10 экспериментальных пробежек по 5 км в день со скоростью 10 км/ч с выполнением упражнений тибетской гимнастики для позвоночника после бега.

Выполнение каждой серии экспериментов приводило к нормализации артериального давления.

1. Отдых с проведением ежедневной тибетской гимнастики «Пять тибетских жемчужен» постепенно привел к нормализации давления. Мы приводим цифры ежедневного мониторинга: 160/100 – 100; 154/104 – 96; 158/90 – 94; 150/90 – 93; 152/91 – 93; 144/90 – 73; 134/82 – 75; 133/81 – 65. Показатели измерялись в одно и то же время и в одинаковых условиях.

2. Особенно показательными оказались эксперименты с комбинацией бега и тибетской гимнастики. Средняя величина артериального давления в начале дня за первые три дня эксперимента составила 141/89 мм рт.ст., а в конце дня 123/86 мм рт.ст. За последние три дня средняя величина артериального давления в начале дня составляла 126/83 мм рт.ст., а в конце дня – 129/81 мм рт.ст.

Экспериментальная пробежка в 3 этапа по 1650 метров каждый со скоростью 10 км/ч и выполнением гимнастических упражнений для позвоночника после каждого этапа приводила в среднем к снижению верхнего уровня давления со 150 до 135 мм рт.ст. и повышению нижнего уровня давления с 88 до 91 мм рт.ст.

При обследовании пациента перед экспериментами было обнаружено, что стрессы вызвали спастические состояния мышц позвоночника в нижнегрудном отделе. Массаж устранял спастические состояния в мышцах. После экспериментальной пробежки и гимнастики спастические состояния мышц также исчезали. Таким образом, установлено, что состояние мышечного корсета позвоночника влияет на регуляцию артериального давления. Гипертонус и спастические состояния межпозвонковых мышц в области нижнегрудного отдела позвоночника приводят к стойкому повышению артериального давления. Вероятным механизмом такого влияния является компрессия симпатических нервов, управляющих транспортом воды через почки. Устранение гипертонуса и спастических состояний межпозвонковых мышц с помощью гимнастики для позвоночника регулярно приводило к нормализации артериального давления. Таким образом, долговременная артериальная гипертензия на начальной стадии с высокой степенью вероятности вызывается нарушением состояния симпатических нервов, управляющих транспортом воды через почки.

Анализ причин артериальной гипертензии

Каждые сутки в кровеносную систему всасывается и из неё выводится более 10 литров жидкости, что почти в 2 раза больше объёма крови в кровеносной системе. Это до 3-х л воды, потребляемой с пищей, до 7 л пищеварительных соков, вырабатываемых желудком (2,5 л), поджелудочной железой (2 л) и проксимальной частью тонкого кишечника (первая половина тонкого кишечника – 2,5 л), лимфатический транспорт в кровеносную систему (0,5 – 2 л). Все эти 10 л всасываются обратно в кровеносную систему в дистальной части тонкого кишечника и по всей длине толстого кишечника. Жидкость проходит через печень и вбрасывается обратно в кровеносную систему. При этом уровень артериального давления остаётся стабильным. Фактически в кровеносной системе существует «3-й круг кровообращения» – циркуляция жидкостей через кровеносную систему. И какое бы ни было артериальное давление, и какой бы ни был тонус кровеносных сосудов, «насосы» тонкого и толстого кишечника всё равно «закачают» в кровеносную систему 10 - 12 л жидкости. Сама кровеносная система будет транспортировать эту жидкость обратно в ЖКТ и выводить её через почки. В таком случае становится понятным ответ на вопрос: какая именно система поддерживает баланс в перемещении 10 л жидкости в сутки (200% от объёма) через кровеносную систему? Экспериментальные исследования, выполненные в 60-х годах прошлого века, доказали, что это управляемая гипоталамусом нервная система почек.

При повышении давления на 1 мм рт. ст. выделение воды почками возрастает на 100%. Выделение воды почками может возрастать в 8 раз даже при небольшом увеличении давления крови до 10 мм. рт. ст. Именно этим достигается стабилизация артериального давления под контролем гипоталамуса. Денервированные почки снижают свою характеристику «давление – скорость водного транспорта» в 6 – 8 раз.

Из анатомии автономной нервной системы известно, что почки, так же как и все внутренние органы, иннервируются и управляются симпатическим отделом нервной системы по нервному пути – барорецепторы – гипоталамус – нервные пути в позвоночнике, выходящие из позвоночника в области 9-го – 11-го грудных позвонков –

нервный центр – метасимпатическая часть автономной нервной системы, расположенная в стенках почек. Если в этом нервном пути произойдет компрессия нервов и прекращение передачи нервных импульсов и, соответственно, управления транспортом жидкости, регулирование этого транспорта ляжет исключительно на метасимпатическую нервную систему почек. Известно, что все внутренние органы продолжают функционировать при перерезке управляющих симпатических нервов – продолжается перистальтика желудка и кишечника, выработка ферментов и гормонов. Но эффективность управления функциями внутренних органов одними только отделами метасимпатической нервной системы в 3 – 4 раза ниже, чем управления со стороны симпатической нервной системы. Этим, с большой степенью вероятности, объясняется артериальная гипертензия – повышение давления крови, вызванное нарушением эвакуации жидкости из кровеносной системы. Почечный «клапан», сбрасывающий жидкость из кровеносной системы в мочевой пузырь, «установлен» на более высокий уровень давления. В отсутствии сигналов из гипоталамуса почечный регулятор артериального давления продолжает поддерживать стабильное давление крови, но значительно большей величины.

Симпатические нервы почек выходят из позвоночника на уровне 9, 10 и 11 грудных позвонков. При появлении мышечных блоков в этом отделе позвоночника возможна компрессия симпатических нервов, которые, в отличие от моторных и сенсорных нервов, не имеют прочной миелиновой оболочки. Компрессия симпатических нервов, управляющих почками, проявляется аналогично денервации, и переводит почки на управление от метасимпатической нервной системы, поддерживающей стабилизацию артериального давления на более высоком уровне. Фактически мы имеем дело с функциональной частичной денервацией почек. В этом нам видится основная причина артериальной гипертензии.

Наблюдение за нашим пациентом с начальной стадией артериальной гипертензии, вызванной невротами, полностью подтверждает выводы, сделанные на основе нашего анализа. Патологическая цепь развития артериальной гипертензии для нашего пациента выглядит следующим образом. Длительный невроз вызвал гипертонус, а затем спастические состояния в межпозвоночных мышцах нижнегрудного и верхнепоясничного отделов мышечного корсета позвоночника. Пациент чувствовал боль в этом месте. Мануальный терапевт обнаружил наличие жестких и болезненных межпозвоночных мышц в этой области. Мышечный спазм вызвал компрессию почечных симпатических нервов, выходящих из позвоночника в этой области. Компрессия почечных нервов привела к нарушению управления транспортом жидкости через почки. Метасимпатическая нервная система почек повысила уровень регуляции давления крови. Развилась артериальная гипертензия.

Массаж мышечного корсета позвоночника устранил спастические состояния в мышцах и в течение часа вернул давление в норму. Однако невроз продолжал поддерживать гипертонус межпозвоночных мышц в области выхода симпатических нервов, иннервирующих почки. Оставшийся гипертонус мышц можно было снять с помощью гимнастических упражнений для позвоночника, и тогда происходила нормализация давления. То же самое произошло после снятия невроза во время отдыха на теплом море. Таким образом, у нашего пациента мы встретились не с «сосудистым неврозом» по Лангу, а с «почечным неврозом».

В нашей двадцатилетней практике массажа и мануальной терапии мы постоянно сталкиваемся с эффектами понижения артериального давления после массажа мышц спины и позвоночника. Мы осознаём, что одиночное наблюдение за развитием артериальной гипертензии с ежедневным мониторингом в течение 5 месяцев не соответствует принципам доказательной медицины и не может быть основанием теории. Вместе с тем, мы считаем его достаточным для формирования гипотезы, нуждающейся в проверке в клинических условиях.

Гипотеза: У лиц, страдающих стойкой артериальной гипертензией, также наблюдается стабилизация кровяного давления, но на более высоком уровне. Контроль за уровнем давления осуществляется симпатическим отделом нервной системы по цепочке: барорецепторы, гипоталамус, симпатические нервные пути, проходящие внутри позвоночника и выходящие из него в области грудно-поясничного перехода, симпатические волокна спинномозговых нервов, нейроны симпатического ствола, нейроны чревного нервного узла и метасимпатическая нервная система почек. Волокна

симпатических нервов не имеют прочной миелиновой оболочки и могут быть подвержены компрессии при прохождении между жесткими спазмированными мышцами позвоночника. При компрессии симпатических нервных волокон почек в области 9 – 11 грудных позвонков нормальное управление выведением жидкости из кровеносной системы нарушается. Метасимпатическая нервная система почек, обладающая более высоким порогом регулирования давления транспорта жидкости, обеспечивает стабилизацию объема жидкости в кровеносной системе при более высоком артериальном давлении. Это регулирование при большем уровне давления крови проявляется как стойкая артериальная гипертензия.

Другим механизмом может быть прямое воздействие вызванных стрессами нервных воздействий на центр регуляции эвакуации воды из кровеносной системы через почки, вызывающее приступы. Этот механизм может объяснить приступообразное течение гипертонии.

Таким образом, быстрый подъем давления (менее часа) при стрессах обусловлен сосудистой реакцией. Транзиторный подъем давления от часа до нескольких суток может быть вызван прямым воздействием стрессов на регуляторный центр транспорта воды в гипоталамусе. Длительная стабильная гипертензия, длящаяся годами, вызывается нарушением проводимости почечных симпатических нервов, выходящих из позвоночника в составе спинномозговых нервов.

Реабилитационные мероприятия по восстановлению симпатической иннервации почек (массаж, гимнастика для позвоночника и полноценный отдых) способны предотвратить развитие гипертонической болезни на её начальной стадии. На более поздних стадиях развития артериальной гипертензии весьма вероятны дистрофические процессы в симпатической иннервации и метасимпатической нервной системе почек, которые не позволят быстро победить состояние артериальной гипертензии. Однако это не означает, что реабилитационные мероприятия будут бесполезны.

Рекомендации Европейского общества по артериальной гипертензии (ЕОАГ) и Европейского общества кардиологов (ЕОК) по реабилитации пациентов с артериальной гипертензией (АГ) 2013 г. снижают САД и ДАД в покое на 3.0/2.4 мм рт.ст. в общей популяции и даже на 6,9/4,9 мм рт. ст. у больных АГ [<http://Jhypertention.com>]. По нашему мнению, спектр физических нагрузок должен быть дополнен методами восстановления подвижности позвоночника путём устранения спастических состояний в межпозвонковых мышцах. По нашим результатам гимнастика для позвоночника и массаж позвоночника понижали САД и ДАД на 27/9 мм рт.ст. И это было не простое снижение, а нормализация артериального давления.

Для нормализации артериального давления на длительный срок следует провести серию сеансов массажа мышечного корсета позвоночника и выполнять регулярно, желательно каждый день, гимнастику для позвоночника. Бег при этом необязателен. Материалы по диагностике состояния мышечного корсета позвоночника и описание техник массажа и гимнастики находятся на сайте www.healthsys.ru. Статьи Черкасова А.Д. по связи мышечной спастики и остеохондроза позвоночника и можно найти на сайте www.gae.ru и в материалах конференций «Медицина в XXI веке».

Выводы.

1. Начальная стадия артериальной гипертензии с большой степенью вероятности вызывается нарушением симпатической иннервации почек.

2. Реабилитационные мероприятия по устранению спастических состояний в межпозвонковых мышцах и по восстановлению симпатической иннервации почек (массаж, гимнастика для позвоночника и полноценный отдых) способны предотвратить развитие гипертонической болезни на её начальной стадии.

3. Первичная артериальная гипертензия является не заболеванием, а обратимым функциональным нарушением в симпатической части нервной системы, регулирующей выведение жидкости из кровеносной системы через почки.

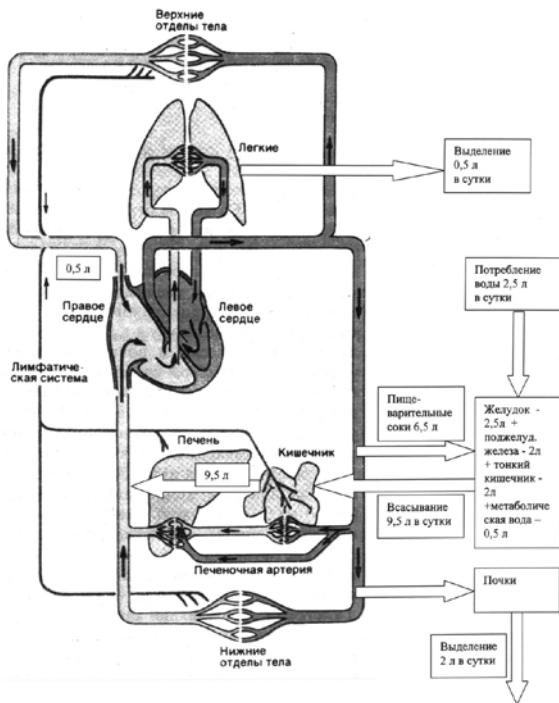


Рис. 1. Схема транспорта жидкостей через кровеносную систему.

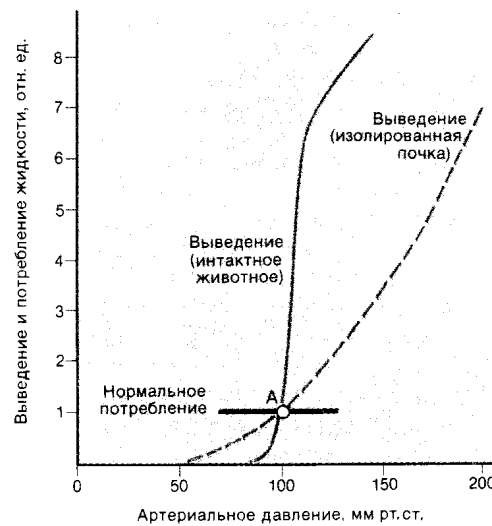


Рис. 2. Зависимость интенсивности эвакуации воды из кровеносной системы через почки от уровня артериального давления в норме (сплошная линия) и при денервации почки (пунктирная линия) (по Guyton A.C., 1976).

Список используемых источников информации

1. Анохин П.К. Физиологические предпосылки к пониманию патогенеза гипертонической болезни // Гипертоническая болезнь: Новости медицины – М., 1948. – Вып. 7. – №4. – С. 4 – 5.
2. Анохин П.К. О двухфазном действии адреналина на барорецепторы дуги аорты // Нервная регуляция кровообращения и дыхания. – М., 1953. – С. 147 – 155.
3. Анохин П.К., Судаков К.В. Эмоции и здоровье [Текст] // Будущее науки. – 1973. – №6. – С. 190 – 211.
4. Анохин П.К., Шумилина А.И. Анализ афферентной функции аортального нерва в условиях изменяющегося кровяного // Физиол., ж. СССР. – 1947. – Т. 33. – № 3. – С. 275 – 278.
5. Каштанов С.И. Конвергенция соматической и вегетативной афферентной импульсации на отдельных нейронах гипоталамической области мозга. – М., 1975. – С. 113 – 118.
6. Каштанов С.И. Изучение афферентных функций гипоталамических нейронов при прессорных и депрессорных сосудистых реакциях: Дис. ... канд. биол. наук. – М., 1976.
7. Косицкий Г.И. Биологическая эволюция человека и профилактика заболеваний сердечно-сосудистой системы // Вестн. АМН СССР. – №1, 1966. – С. 24 – 27.
8. Косицкий Г.И. Цивилизация и сердце. – М.: Наука, 1971.
9. Ланг Г.Ф. Гипертоническая болезнь. – М.: Медгиз, 1946.
10. Леви Л. Эндокринные реакции во время эмоционального стресса: Эмоциональный стресс. – Л.: Медицина, 1970. – С. 129 – 134.
11. Марков Х.М. О патогенезе центрального невротического гипертонии // Артериальная гипертония. – М., 1964. – С. 16 – 41.
12. Мясников А.Л. Гипертоническая болезнь. – М.: Медгиз., 1952
13. Оганов Р.Г. и др. Борьба с артериальной гипертонией. Доклад Комитета экспертов ВОЗ. Под ред. Р.Г. Оганова, В.В. Кухарчука и А.Н. Бритова. – М.: Гос. НИЦ проф. мед. МЗ РФ, 1997. – 139 с.
14. Чазов Е.И. Эмоциональные стрессы и сердечно-сосудистые заболевания // Вестн. АМН СССР, 1975. – №8. – С. 3 – 8.
15. Черниговский В.Н. Интеррецепторы. – М., 1960.
16. Шумилина А.И. Подавление деятельности барорецепторов аортальной зоны внутривенным введением адреналина // Проблемы общей нейрофизиологии и высшей нервной деятельности. Труды 1 ММИ им. И.М. Сеченова, 1961, – №2. – С. 275 – 284.
17. Guyton A.C. Textbook of Medical Physiology, 5th ed, Philadelphia-London, Saunders, 1976. – Textbook of Medical Physiology, 5th ed, Philadelphia-London, Saunders, 1976.
18. Guyton A.C., Coleman T.G., Cowley A.W., et al. A systems analysis approach to understanding long-range arterial blood pressure control and hypertension // Circulat. Res., 1974. – 159 p.
19. Рекомендации ЕОАГ/ЕОК по диагностике и лечению артериальной гипертензии 2013 [Электронный ресурс] // Jornal of Hypertention. –http://Jhypertention.com.

Чураков И.В., Кудрина Е.А.
Социально-гигиеническая характеристика факторов риска развития рака
молочной железы у женщин, проживающих в Удмуртской республике

ФГБОУ ВО ИГМА МЗ РФ
(Россия, Ижевск)

doi:10.18411/spc-15-01-2017-10

idsp: 000001:spc-15-01-2017-10

Аннотация

В статье приведены основные социально-гигиенические, акушерско-гинекологические, биологические и медицинские факторы, которые оказывают достоверное влияние на развитие рака молочной железы (РМЖ) у женского населения Удмуртской республики (УР)

Введение: Рак молочной железы (РМЖ) занимает ведущее место в структуре заболеваемости женского населения как Удмуртской республики (УР), так и в Российской Федерации (РФ) и является одной из важнейших медико-социальных проблем современного здравоохранения не только на региональном, но и федеральном уровнях [1,3,4]. При этом, по-прежнему, остается сравнительно высокий удельный вес пациентов местнораспространенными и генерализованными формами этого заболевания, что впоследствии приводит к значительным экономическим затратам на лечение этих лиц [6]. При этом злокачественные новообразования молочных желез отличает их множественная этиология возникновения, включающая кумулятивное влияние социально-гигиенических, акушерско-гинекологических, биологических и медицинских предрасполагающих факторов на организм женщины [2,5,7,8,9,10,11].

Цель исследования: установить наиболее значимые факторы риска в этиологии развития злокачественных опухолей молочных желез у женщин, проживающих на территории Удмуртской республики.

Материалы и методы: для изучения степени относительного риска (ОР) влияния различных социально-гигиенических, биологических, акушерско-гинекологических и медицинских предрасполагающих факторов на развитие РМЖ среди женского населения, нами был проведен социологический опрос 188 женщин, страдающих злокачественными новообразованиями молочных желез и проходящих специальное лечение в специализированном хирургическом отделении Республиканского клинического онкологического диспансера. Все они были включены в группу наблюдения. Группа сравнения состояла из 261 практически здоровой женщины, проходящей периодические медицинские профилактические осмотры. Относительный риск был рассчитан по методике предложенной Стоногиной В.П. по формуле:

$$OP = A * D / C * B,$$

где

А - экспонированные, имевшие «+» исход (т.е. есть заболевание, осложнение и т.п.).

В - экспонированные, имевшие «-» исход (т.е. заболевание или др. не развилось).

С - неэкспонированные (не имевшие контакта с предполагаемым фактором риска) с «+» исходом.

Д - неэкспонированные с «-» исходом.

При этом фактор относился к группе, предрасполагающих к заболеванию, при значении относительного риска больше 1,1 балла, при значении критерия $\chi^2 \geq 2,0$.

При оценке роли акушерско-гинекологического статуса нами были выявлены следующие факторы, которые могут быть отнесены к группе, способствующих развитию злокачественного новообразования:

1) раннее (моложе 13 лет) наступление менархе (OR = 1,745, при $\chi^2=4,312$ и $p=0,038$),

2) наличие от 4 до 5 перенесенных беременностей в анамнезе, имевших различный исход (OR=1,847, при $\chi^2=7,659$ и $p=0,006$), что в свою очередь привело к выделению показателя более 4 перенесенных в течение репродуктивного периода беременностей в один из факторов риска в акушерско-гинекологическом статусе женщины (OR=1,549, при $\chi^2=4,629$ и $p=0,031$).

3) наличие от 1 до 2 искусственных прерываний беременности в анамнезе (OR=1,509, при $\chi^2=4,023$ и $p=0,045$), что привело к выделению показателя наличия хотя бы одного случая искусственного прерывания беременности в фактор риска развития злокачественной опухоли молочных желез (OR=1,895, при $\chi^2=7,053$ и $p=0,008$),

4) наличие самопроизвольных выкидышей в анамнезе (OR=1,693, при $\chi^2=4,712$ и $p=0,03$),

5) наступление менопаузы в промежутке от 51 до 55 лет (OR=1,789, при $\chi^2=6,170$ и $p=0,013$), что привело к выделению наступления менопаузы в сроки старше 51 года в качестве одного из предрасполагающих факторов развития опухолевого процесса (OR=1,708, при $\chi^2=5,394$ и $p=0,02$).

Среди социально-гигиенических факторов нами было выделено влияние вибрации, как одного из вредоносных факторов профессиональной деятельности (OR=3,182, при $\chi^2=3,846$ и $p=0,05$). При том, что прочие факторы, такие как работа в «горячем» цеху, в лакокрасочной промышленности, с дезинфицирующими веществами и электролитами не оказывали влияние на риск возникновения рака молочных желез.

При анализе катанеза у исследуемых женщин, на предмет поиска биологических факторов, способствующих возникновению процессов малигнизации в ткани молочных желез, нами было выявлено влияние следующих факторов:

1) перенесение респондентами хирургических вмешательств на молочных железах (OR=4,487, при $\chi^2=30,774$ и $p=0,001$), что привело к выделению показателя выполнения хирургических вмешательств на гормональнозависимых органах в качестве фактора риска развития рака молочной железы (OR=2,767, при $\chi^2=23,383$ и $p=0,001$),

2) отягощенная наследственность в целом (OR=1,710, при $\chi^2=7,245$ и $p=0,007$), риск выше при наличие в анамнезе злокачественных опухолей у матери (OR=1,789, при $\chi^2=2,546$ и $p=0,111$), сестры пробанда (OR=3,157, при $\chi^2=4,663$ и $p=0,031$) и среди нескольких его родственников I и II линии родства (OR=2,632, при $\chi^2=7,658$ и $p=0,006$),

3) чрезмерное использование в питании продуктов мясного происхождения, а также жареных и копченых продуктов питания (OR=1,432, при $\chi^2=2,977$ и $p=0,084$).

В группе факторов, характеризующих медицинскую активность, нами были выделены следующие:

1) нерегулярность прохождения маммологического скрининга (OR=1,465, при $\chi^2=3,562$ и $p=0,059$),

2) нерегулярное прохождение эхографического исследования молочных желез, как альтернативы скрининговому методу (OR=1,642, при $\chi^2=5,258$ и $p=0,022$),

3) прохождение профилактических медицинских осмотров реже 1 раза в год (OR=5,090, при $\chi^2=10,432$ и $p=0,001$),

4) нерегулярное прохождение медицинских профилактических осмотров (OR=1,896, при $\chi^2=8,561$ и $p=0,003$),

5) нерегулярное и реже 1 раза в год прохождение медицинских профилактических осмотров (OR=2,486, при $\chi^2=19,198$ и $p=0,001$).

Выводы: таким образом, нами были выявлены следующие факторы риска развития РМЖ: раннее (моложе 13 лет) наступление менархе и позднее (старше 51 года) наступление менопаузы, наличие более 4 перенесенных беременностей за репродуктивный период, сопровождающихся хотя бы 1 случаем искусственного прерывания беременности и/или самопроизвольным выкидышем, вибрация при

выполнении трудовой деятельности, наличие перенесенных хирургических вмешательств на гормональнозависимых органах, особенно на молочных железах, отягощенная наследственность по I и II линии родства, чрезмерное употребление женщиной мясных, жареных и копченых продуктов питания, нерегулярное прохождение маммографии и/или эхографии молочных желез, как альтернативного метода, а также нерегулярное, или редкое (реже 1 раза в год) прохождение медицинских профилактических осмотров, которые необходимо учитывать при проведении профилактических мероприятий населению.

Список используемых источников информации

1. Дугарова Р.В. Оптимизация раннего выявления злокачественных новообразований в результате внедрения методологии управления качеством медицинской помощи в первичном звене здравоохранения (на примере Республики Бурятия): автореферат на соискание ученой степени кандидата медицинских наук / Дугарова Розалия Викторовна. – Москва, 2008 – 26 с.
2. Дыхно Ю.А. Анализ факторов риска рака молочной железы у женщин республики Хакасия / Дыхно Ю.А., Черненко О.Н. // Сибирский онкологический журнал – 2012 – Т. 54 - №6 – С. 47 – 51.
3. Захарова Н.А. Ранняя диагностика рака молочной железы с использованием скрининговой программы: автореферат диссертации на соискание ученой степени доктора медицинских наук / Захарова Наталья Александровна. – Уфа, 2012 – 43с.
4. Кулигина Е.Ш. Эпидемиологические и молекулярные аспекты рака молочной железы / Кулигина Е.Ш. // Практическая онкология – 2010. – Т.11, №4 – С. 203 – 216.
5. Муранова О.Ю. Эпидемиология рака молочной железы в приморском крае. Пути профилактики и ранней диагностики: автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук / Муранова Оксана Юрьевна. – Томск, 2010 – 26 с.
6. Поддубная И.В. Популяционный «портрет» рака молочной железы в России: анализ данных российского регистра / Поддубная И.В., Колядина И.В., Калашников Н.Д., и др. // Современная онкология – 2015 – Т. 17 - №1 – С. 25 – 29.
7. Одинцова И.Н. Эпидемиология рака молочной железы в регионе Сибири и Дальнего Востока: автореферат диссертации на соискание ученой степени доктора медицинских наук / Одинцова Ирина Николаевна. – Томск, 2011 – 43 с.
8. Arteaga C.L. Cancer progress report steering committee / Arteaga C.L., Adamson P.C., Engelman J.A., et al. // American Association for Cancer Research. AACR Cancer Progress Report – 2014. Clin. Cancer Res. – 2014 – Vol. 20(Supplement 1) – P. 1-112.
9. Britt K. Pregnancy and the risk of breast cancer / Britt K., Ashworth A., Smalley M. // Endocrine-Related Cancer – 2007 – Vol. 14 - №4 – P. 907 – 933.
10. Hamajima N. Alcohol, tobacco and breast cancer – collaborative reanalysis of individual data from 53 epidemiological studies, including 58 515 women with breast cancer and 95 067 women without the disease / Hamajima N., Hirose K., Tajima K., et al. // Br. J. Cancer – 2002 – Vol. 87 – P. 1234 – 1245.
11. Howell A. Risk determination and prevention of breast cancer / Howell A., Anderson A.S., Clarke R.B., et al. // Breast Cancer Research – 2014 – Vol. 16 - №446 – P. 1 – 19.

¹Шамова М.М., ²Мухаметова Ю.Р.

Использование фактора питания в профилактике и комплексном лечении нервных заболеваний

¹НПО "Артлайф"
(Россия, Томск)

²Южный-Уральский Государственный Университет
(Россия, Челябинск)

doi:10.18411/spc-15-01-2017-11

idsp: 000001:spc-15-01-2017-11

В настоящее время, современная научная медицина всё чаще обращает внимание на многовековой опыт народной медицины в области профилактики и комплексного лечения распространенных заболеваний [1].

В работе представлены результаты исследований по влиянию специализированного продукта – БАД «Олеопрен Нейро» в коррекции обменных нарушений при дисциркуляторной энцефалопатии сосудистого генеза. Сердечно-сосудистые заболевания: ишемическая болезнь сердца, инфаркт, артериальная гипертензия - наиболее частые причины смерти, приводящие к существенным социальным потерям. В большинстве экономически развитых стран мира, в том числе

России, отмечается рост цереброваскулярных расстройств, являющихся следствием вышеуказанных патологий, что определяет актуальность рассматриваемой проблемы, и необходимость принятия соответствующих мер по ее решению [2].

В клинических испытаниях принимали участие 60 пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией сосудистого генеза I- II стадий. БАД “Олеопрен Нейро” включали в рацион пациентов наряду с базовой терапией по одной капсуле два раза в сутки в течении 30 дней. Изучены показатели клинической симптоматики: общее состояние, самочувствие пациентов, головная боль, процессы запоминания и воспроизведения прочитанного, инициатива, внимание и сосредоточенность, эмоционально-волевая сфера, мышечный тонус, гипертензионный синдром, электроэнцефалограмма(ЭЭГ), реоэнцефалография (РЭГ); и качества жизни: энергичность, болевые ощущения, эмоциональное состояние, сон, социальная изоляция, физическая активность.

В результате курса терапии установлена отчетливая положительная динамика клинических проявлений заболевания, у 95% улучшились общее состояние. После проведенного лечения с использованием фактора питания: объем кратковременной памяти возрос, большинство могли правильно воспроизвести 10 слов; среднее время выполнения задания на концентрацию внимания сократилось – с 61,1 сек до начала лечения до 43,5 в группе контроля и 40,6 - группе ДЭ-ОН с по окончании терапии ($P < 0,05$).

Полученные в работе материалы дают основание рекомендовать БАД в качестве эффективного средства повышения сопротивляемости организма к неблагоприятному воздействию окружающей среды, стрессовым ситуациям, психоэмоциональным и физическим нагрузкам. Испытуемый продукт может быть использован в комплексном лечении и для профилактики энцефалопатии различного генеза (резидуальных, сосудистых, посттравматических, токсических).

Рассмотрен возможный механизм влияния фактора питания на коррекцию обмена веществ, связанный с нарушением функционирования долихолфосфатного цикла (ДФЦ) на уровне мембран клетки, увеличением вывода долихоллов из организма и развитием их дефицита. Входящие в состав БАД полипренолы занимают ключевые позиции в ДФЦ, обеспечивая биосинтез гликопротеинов и глюкоаминоклюканов, процесс гликолизации мембранных белков, предотвращая их протеолиз.

Разработанная продукция внедрена в производство на предприятиях компании «Артлайф», сертифицированных по ISO 9001 и правилам GMP.

Список используемых источников информации

1. Герасименко, Н.Ф. Здоровое питание и его роль в обеспечении качества жизни / Н.Ф. Герасименко, В.М. Позняковский, Н.Г. Челнакова // Технологии пищевой и перерабатывающей пром-ти АПК – продукты здорового питания. – 2016. – №4 (12). – С. 52-57
2. Здоровье России: Атлас / Под ред. Л. А. Бокерия. 8-е изд. – М.:НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН, 2012. – 408 с.

РАЗДЕЛ II. ФАРМАЦЕВТИЧЕСКИЕ НАУКИ

¹Лужнова С.А., ²Воронков А.В., ²Кодониди И.П., ¹Габитова Н.М., ²Суда Биллель
Изучение чувствительности *Staphylococcus aureus* К новым производным 1,3-
диазинона-4 и их нециклическим предшественникам

¹ФГБУ «НИИ по изучению лепры»
(Россия, Астрахань)

²ПМФИ - филиал ГБОУ ВПО ВолГМУ
(Россия, Пятигорск)

doi:10.18411/spc-15-01-2017-12

idsp: 000001:spc-15-01-2017-12

Аннотация

Исследована способность новых производных 1,3-диазинона-4 и их нециклических предшественников, синтезированных сотрудниками кафедры органической химии ПМФИ - филиала ГБОУ ВПО ВолГМУ Минздрава России (г.Пятигорск), оказывать воздействие на активность культуры *Staphylococcus aureus* 1899. Результаты свидетельствуют, что изучаемые соединения способны подавлять рост тест-культуры, проявляя либо выраженное бактерицидное, либо бактериостатическое действие, что обуславливает актуальность и перспективность их дальнейшего исследования.

Ключевые слова: производные 1,3-диазинона-4, *Staphylococcus aureus* 1899, бактериостатическое действие, бактерицидное действие.

Актуальность. Проблема антибиотикорезистентности в настоящее время чрезвычайно актуальна во всём мире. Широкое распространение множественноустойчивых штаммов микроорганизмов снижают эффективность антибактериальной терапии. Это делает актуальным поиск новых противомикробных соединений для создания высокоэффективных антибактериальных препаратов[1,2].

Многообразие существующих синтетических органических соединений создаёт большие возможности для выбора веществ с определённой фармакологической активностью. Эмпирический подход к синтезу новых фармакологически активных соединений требует больших материальных и временных затрат и малоэффективен с точки зрения конечных результатов. Использование современных компьютерных технологий позволяет осуществлять молекулярное конструирование целевых структур с прогнозируемым фармакологическим действием[3,5].

Сотрудниками Пятигорского медико-фармацевтического института был осуществлён поиск с помощью программ PASSи MolegroVirtualDockeri целенаправленный синтез новых производных 1,3-диазинона – 4 и их ациклических предшественников, потенциально обладающих высокой антибактериальной активностью.

Материалы и методы. В качестве тест-культуры для проведения исследований использовали штамм *Staphylococcus aureus* 1899 из коллекции ФГПУ «НИИ генетики и селекции промышленных организмов (г. Москва). Исследование активности новых производных 1,3-диазинона-4 и их нециклических предшественников осуществляли методом абсолютных концентраций: посеvy проводили на желточно-солевой агар (ЖСА), в который предварительно добавляли в соответствующих концентрациях

соединения под лабораторными шифрами ПЯТd1, ПЯТs2, ПЯТs3, ПЯТs4, ПЯТs5, ПЯТs6, ПЯТs7, ПЯТd8, ПЯТd9, ПЯТd10, ПЯТd11, ПЯТd12, ПЯТd13, ПЯТd14, ПЯТd15 [4]. Контролем служили посеы тест-штамма без добавления веществ. Посевы в течение суток инкубировали при $t=37^{\circ}\text{C}$, по истечении срока инкубации осуществляли подсчёт выросших колоний (КОЭ) посредством программно-аппаратного комплекса BIOMIC V3 (GilesScientific, США).

Результаты и обсуждение. Анализ посевов показал (таблица 1), что все соединения при данных концентрациях проявляют активность в отношении тест-культуры, как бактериостатического, так и бактерицидного характера разной степени выраженности.

Самыми активными оказались соединения ПЯТs3, ПЯТs4, ПЯТs5. При их добавлении в данных концентрациях в питательную среду рост микроорганизма подавлялся полностью. Активно ингибировали рост *Staphylococcus aureus* 1899 такие производные диазинона, как ПЯТd12, ПЯТd14, ПЯТd15. Для ПЯТd12 доза 1024 мкг/мл являлась МПК99: вещество фактически оказывало бактерицидное действие. К дозе 512 мкг/мл культура проявляла высокую чувствительность (соответствовала МПК94). Соединения ПЯТd14 и ПЯТd15 были сопоставимы по активности: доза 512 мкг/мл для них соответствовала МПК83, МПК80. Соединения под лабораторными шифрами ПЯТd1, ПЯТd13, ПЯТs7, ПЯТs2 были менее активны. Для них доза 512 мкг/мл соответствовала, либо была несколько меньше МПК50. Соединения ПЯТs6 и ПЯТd8 при концентрации 512 мкг/мл подавляли рост тест-культуры не более чем на 40%.

Таблица 1

Активность соединений в отношении Staphylococcus aureus 1899

Соединения	КОЭ/мл		Соединения	КОЭ/мл	
	1024 мкг/мл	512 мкг/мл		1024 мкг/мл	512 мкг/мл
ПЯТd1	4646	12073	ПЯТd9	14226	18119
ПЯТs2	3538	17673	ПЯТd10	6614	16355
ПЯТs3	0	0	ПЯТd11	1438	13181
ПЯТs4	0	0	ПЯТd12	348	2224
ПЯТs5	0	0	ПЯТd13	14943	10777
ПЯТs6	16906	22560	ПЯТd14	4555	5931
ПЯТs7	2919	15831	ПЯТd15	3938	7160
ПЯТd8	12505	20744	КОНТРОЛЬ	35265	

Выводы. Таким образом, результаты первичного скрининга показали, что новые производные 1,3-диазинона-4 и их нециклические предшественники проявляют активность в отношении *Staphylococcus aureus* 1899 разной степени выраженности. Полученные данные позволяют считать соединениями-лидерами вещества под лабораторными шифрами ПЯТs3, ПЯТs4, ПЯТs5, а также ПЯТd12, ПЯТd14, ПЯТd15. Активность данных соединений в отношении *Staphylococcus aureus* 1899 обуславливает перспективность их дальнейшего углублённого изучения.

Список используемых источников информации

1. Андреева И.В., Рачина С.А., Петроченкова Н.А., Галкин Д.В., Горенкова Е.В. и др. Самостоятельное применение антимикробных препаратов населением: результаты многоцентрового исследования/ Андреева И.В., Рачина С.А., Петроченкова Н.А., Галкин Д.В. и др. //Клиническая фармакология и терапия. 2002. №3. С. 15-26.

-
2. Жукова, Э.В. Современное состояние проблемы антибиотикорезистентности и эпидемиологический надзор за устойчивостью микроорганизмов к антибактериальным препаратам// Инфекционные болезни. – 2015. – Сп. вып. №1. – С. 44-47.
 3. Кодониди, И. П. Молекулярное конструирование N-замещенных производных 1,3-дiazинона-4 / И. П. Кодониди // Фармация. – 2010. – № 1. – С. 36–40.
 4. Методические рекомендации «Методы бактериологического исследования в клинической микробиологии», 1983//Web:<http://www.libussr.ru> (дата обращения 12.03.2014).
 5. Филимонов, Д.А., Лагунин, А.А., Глориозова, Т.А., Рудик, А.В., Дружиловский, Д.С., Погодин, П.В., Поройко, В.В. Предсказание спектров биологической активности органических соединений с помощью веб-ресурса PASSONLINE//Химия гетероциклических соединений. – 2014. – № 3. – С. 483–499.
-

РАЗДЕЛ III. БИОЛОГИЯ

Багрянцев В.Ю.

Баскетбол-спорт воспитания

*Кемеровский государственный университет
(Россия, Кемерово)*

doi:10.18411/spc-15-01-2017-13

idsp: 000001:spc-15-01-2017-13

Баскетбол — один из видов игры с мячом. Является одним из популярнейших видов спорта в мире. Создателем данного вида спорта принято считать канадско-американского тренера Джеймса Нейсмита. В 1936 году стал видом олимпийских игр.

Правила игры:

На паркете соревнуются по две команды, в составе которой играют пять игроков. Игра состоит из 4 четвертей по 10 минут. В игре используют баскетбольный мяч, который тяжелее и больше, чем обычный футбольный мяч. При попадании со средней и ближней дистанций, засчитывают 2 очка, а с дальней дистанции— 3 очка; при пробитии штрафного броска засчитывается 1 очко

Параметры баскетбольной площадки:

Обычный размер площадки — 28 м длина и 15 м — ширина.

Воздействие баскетбола на организм

При занятии таким видом как баскетбол, человек может развить целый комплекс свойств, своего организма. Такие как:

- Повышается выносливость организма
- улучшается вестибулярный аппарат, который развивает координацию и ловкость.
- Баскетбол оснащен разными маневрами (бросок, бег, прыжки). Это помогает развить и укрепить мускулатуру
- Благоприятно воздействует на иммунную систему,
- При занятии баскетболом развивается периферическое зрение.
- Отлично помогает при борьбе с лишним весом.
- В процессе занятия игрой повышаются такие показатели как концентрация самоконтроль, ответственность, умение нестандартно мыслить, находить общий язык
- Положительно сказывается на работе сердечно-сосудистой системы.
- Укрепляет нервную систему.
- Увеличивает возможности дыхательного аппарата человека, Остановимся и разберем 3 последних пункта:

Сердечно-сосудистая система

Частота сердечных сокращений во время соревнований варьируется от 160 до 230 уд/мин, среднее значение -- 199 уд/мин. Внешняя работа сердца увеличивается в 4 раза, а индекс минутного объема сердца -- в 7 раз. Повышенный относительный объем сердца (1300--1400 см) у баскетболистов может просматриваться в 50% случаев по сравнению с мужчинами, не занимающихся спортом. Это связано прежде всего с особенностью вида спорта.

Связь между физической работоспособностью и величиной объема сердца у баскетболистов имеет линейный характер. Чем больше объем тренированного сердца, тем сильнее работоспособность у спортсменов, которая измеряется с помощью теста PWC170.

Среди других спортивных игр, у баскетбола данный показатель самый высокий.

При исследовании скорости кровотока в сосудах как нижних так и верхних конечностей, установлено снижение кровотока у спортсменов в состоянии покоя. Снижения объема кровотока может быть достигнуто за счет систематической постоянной тренировкой. [1]

Дыхательная система

Согласно исследованиям, максимальное потребление кислорода у спортсменов не превышает 5--5,5 л/мин. При выполнении упражнений максимальной нагрузки продолжительностью 20—30 с. организму необходимо 14 л кислорода. При недостатке данного объема кислорода наблюдается распад углеводов в анаэробных (бескислородных) условиях. Дыхательная система более активно работает после нагрузки, выводя из мышц продукты распада АТФ.

При нагрузке в районе около максимальной мощности продолжительности 30 с - 5 мин потребление кислорода достигает максимума лишь к концу работы (анаэробно-аэробный процесс).

При работе мощностью - 5-30 мин характеризуется увеличением потребления кислорода в начальный период работы и, достигнув пика потребления кислорода, может удерживаться до нескольких минут (аэробный процесс).

Работа продолжительностью 20-30 мин -- не превышает пороговых величин потребления кислорода.[2]

При попытках контроля дыхания наблюдается его урежение из-за увеличения респираторной паузы, фазы выхода и появления периодов задержки дыхания [3].

Нервная система

Постоянная нагрузка на тренировках и соревнованиях позитивно влияет на: психомоторные функции, анализаторов, а значит и на всю ЦНС.

Мгновенное освоение постоянной информации по ходу матча при нехватке времени связывают с высокой активностью и усовершенствованием функций зрительного анализатора. Периферические элементы (сетчатки) помогают контролировать передвижения партнеров и противников по паркету, а центральные элементы помогают (колбочки) удерживать мяч в поле своего зрения.[4]

Заключение

В ходе занятия баскетболом человек получает большое количество плюсов: происходит развитие не только физической составляющей, но и психологической. Что, безусловно, помогает не только на баскетбольной площадке, но и в обыденной жизни.

Список используемых источников информации

1. Карпман В. Л., Хрущев С. В., Борисова Ю. А. Сердце и работоспособность спортсмена. М., 1978. 120 с.
2. Исследования по физиологии выносливости : Работы физиолог. лаб. / Под ред. С. В. Фарфеля. - М.; Л.: ФиС, 1949. - 270 с.
3. Дыхание при точностных двигательных актах / Блохин И.П., Портных Ю.И., Хутов А.М. - 1973. - N 4. - С. 36-38.
4. Анатомия человека / Под общ. ред. В. И. Козлова. М., 1978- 684 с

Научное издание

**Научный диалог:
Вопросы медицины**

Сборник научных трудов, по материалам
международной научно-практической конференции
15 января 2017 г.



SPLN 001-000001-0086-97

Подписано в печать 16.01.2017. Тираж 400 экз.
Формат.60x84 1/16. Объем уч.-изд. л.2.07
Бумага офсетная. Печать оперативная.
Отпечатано в типографии НИЦ «Л-Журнал»
Главный редактор: Иванов Владислав Вячеславович