

АВИЦЕННА

научный медицинский журнал

Публикации для студентов, молодых ученых и научно-преподавательского состава на www.avicenna-idp.ru

ISSN 2500-378X

Издательский дом "Плутон"

www.idpluton.ru

Выпуск №93

Кемерово 2022

ББК Ч 214(2Рос-4Ке)73я431

17 января 2022 г.
ISSN 2500-378X

УДК 378.001

Кемерово

Журнал выпускается ежемесячно. Научный журнал публикует статьи по медицинской тематике. Подробнее на www.avicenna-idp.ru

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

Редкол.:

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

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

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

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

Меметов Сервир Сеитягьяевич - доктор медицинских наук, профессор кафедры организации здравоохранения и общественного здоровья ФПКи ППС ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет».

Тахирова Roxatой Норматовна- кандидат медицинских наук, доцент кафедры факультетской педиатрии Ташкентского педиатрического медицинского института.

Ешиев Абдыракман Молдалиевич - доктор медицинских наук, профессор Ошской межобластной объединенной клинической больницы.

Федотова Елена Владимировна доцент - кандидат медицинских наук, профессор РАЕ, врач-хирург ФГБОУ ВПО "Северный государственный медицинский университет".

Тихомирова Галия Имамудиновна - доктор медицинских наук, доцент кафедры общей хирургии ФГБОУ ВО "Ижевская государственная медицинская академия".

Иванов Александр Леонидович – кандидат психологических наук, доцент кафедры психотерапии и сексологии РМАНПО.

Дурягина Лариса Хамидуловна - доктор медицинских наук, заведующая кафедрой терапевтической стоматологии, заслуженный врач республики Крым, Медицинская академия имени С.И. Георгиевского ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет имени В.И. Вернадского»

Дегтярева Людмила Анатольевна - кандидат медицинских наук, доцент медицинской академии им. С.И. Георгиевского ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет имени В.И. Вернадского»

Сулейменова Роза Калдыбековна - кандидат медицинских наук, заведующая кафедрой "Гигиена" АО "Медицинский Университет Астана"

Бовтук Николай Ярославович - кандидат медицинских наук, доцент кафедра общей хирургии ОУ "Белорусский государственный медицинский университет"

Якубова Азада Батировна - кандидат медицинских наук, заведующая кафедрой Факультетской и госпитальной терапии, Ургенческий филиал Ташкентской Медицинской Академии

Афанасьева Галина Александровна - доктор медицинских наук, доцент кафедры патофизиологии ФГБОУ ВО Саратовский государственный медицинский университет имени В.И. Разумовского

Бесхмельницкая Евгения Александровна - ассистент кафедры фармакологии и клинической фармакологии НИУ «Белгородский государственный национальный исследовательский университет», врач акушер-гинеколог

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

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

Издательский дом «Плутон» www.idpluton.ru e-mail: admin@idpluton.ru

Подписано в печать 17.01.2022 г. Формат 14,8×21 1/4. | Усл. печ. л. 3.2. | Тираж 300.

Все статьи проходят рецензирование (экспертную оценку).

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

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

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

При использовании и заимствовании материалов ссылка обязательна

Оглавление

1. АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ КОНСЕРВАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ОТОМИКОЗА У ДЕТЕЙ	4
Вохидов У.Н., Амонов М.Х.	
2. СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ НА ЭТИОПАТОГЕНЕЗ ЭКССУДАТИВНОГО ОТИТА У ДЕТЕЙ...8	
Вохидов У.Н., Вохидов Н.Х., Шодиев Ж.А.	
3. ОСОБЕННОСТИ РЕАБИЛИТАЦИИ ДЕТЕЙ ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА НА ЭТАПАХ КОХЛЕАРНОЙ ИМПЛАНТАЦИИ.....	13
Абдукаюмов А.А., Мухамедов Д.У.	
4. ГИПОТЕЗА «ОТКРЫТЫХ КОНЦОВ» (К ВОПРОСУ ОБ УСТРОЙСТВЕ СЕРДЕЧНО СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ НА ГРАНИЦЕ АРТЕРИАЛЬНОЙ И ВЕНОЗНОЙ ВЕТВЕЙ).....	17
Комаров Б.Н.	
5. ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ, ЭФФЕКТИВНОСТЬ УЧЕБНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ И ПРОФЕССИОНАЛЬНАЯ УДОВЛЕТВОРЕННОСТЬ СТУДЕНТОВ-МЕДИКОВ.....	24
Лаптев Ю.А., Головенкин Г.Д., Семакина Н.В.	
6. СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ САХАРНОГО ДИАБЕТА.....	27
Гаккоева К.О., Хачирова К.Г., Кулаева И.О.	
7. ПОРТРЕТ БОЛЬНОГО САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ С СОПУТСТВУЮЩИМ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ И ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПАРОДОНТА.....	30
Кретов И.В., Кретова А.Н.	

Вохидов Улугбек Нуридинович, Амонов Мурод Халимович
Vohidov Ulugbek Nuridinovich, Amonov Murod Khalimovich
Ташкентский государственный стоматологический институт,
Бухарский государственный медицинский институт

УДК 616.28-002.828

АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ КОНСЕРВАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ОТОМИКОЗА У ДЕТЕЙ

TOPICAL ISSUES OF CONSERVATIVE TREATMENT OF OTOMYCOSIS IN CHILDREN

Аннотация: 20% населения всего мира поражено грибковой инфекцией. По данным многолетних исследований, чаще всего встречается отомикоз, особенно в детском возрасте. В статье описываются основные возбудители, а также причины и предрасполагающие факторы, приводящие к развитию микотической инфекции. Описаны сложности диагностики, заболевания, с которыми следует проводить дифференциальный диагноз, и общие принципы лечения.

Annotation: 20% of worldwide population are infected with fungous infection. Perennial studies show that otomycosis is most frequent type of mycoses, especially in children. Author describes main infectious agents, origins and factors, predisposed to development of mycotic infection. Such problems as difficulties of diagnosis, differential diagnosis with a number of other diseases and main principles of treatment are described.

Ключевые слова: отомикоз, детский возраст, диагностика, лечение, противогрибковые препараты.

Key words: otomycosis, childhood, diagnose, treatment, antimycotic preparations.

Грибковые заболевания ЛОР-органов чаще встречаются у детей, чем у взрослых, что в значительной степени обусловлено дисбактериозами детского возраста, а также различными факторами, ослабляющими реактивность детского организма. Удельный вес микотической (условно-патогенной) инфекции в хронической патологии у детей достаточно высок и в последние годы прогрессивно возрастает. По данным ВОЗ, 20% населения всего мира поражено грибковой инфекцией. Различают поверхностные и глубокие микозы. Основные нозологические формы грибковых заболеваний ЛОР-органов - отомикоз, фарингомикоз, ларингомикоз, грибковое поражение полости носа и околоносовых пазух, относят к глубоким микозам.

По данным многолетних исследований [1, 10], чаще всего встречается отомикоз (50% от всех диагностированных больных микозом ЛОР-органов), затем следуют фарингомикоз (24%), микоз носа и околоносовых пазух (14%) и ларингомикоз (12%).

Удельный вес отомикоза среди отитов другой этиологии в детском возрасте составляет 26,3% (у взрослых - 18,6%) [3, 7]. Наиболее часто встречаются они у детей в возрасте от 1 до 5 лет [2, 8]. Различают грибковый наружный отит (63%), грибковый средний отит (20%) и грибковый средний послеоперационный отит (17%).

За 20 лет наблюдений отмечают возрастание кандидозов у новорожденных и грудных детей с 1,9% до 15,1%. Причем в 40-60% случаев заболевание остается нераспознанным, поздно диагностированным и неадекватно леченным, что значительно усугубляет его прогноз.

Рост заболеваемости микозами, инфицирование и суперинфицирование грибами нередко способствуют переходу острых процессов в хронические, возникновению рецидивов и более тяжелому течению заболевания. Нерациональное лечение может привести к генерализации грибковой инфекции, протекающей особенно тяжело.

Основными возбудителями отомикоза являются плесневые грибы родов *Aspergillus* (65%), *Penicillium* (10%) и дрожжеподобные грибы рода *Candida* (24%). В отдельных случаях грибковые заболевания ушей могут вызывать грибы родов *Mucor*, *Alternaria*, *Kladosporium* и др. В 15% случаев присутствует сочетанное поражение грибами родов *Aspergillus* и *Candida*. В основном все эти виды грибов относятся к группе условно-патогенных возбудителей и вызывают заболевание только при определенных факторах, предрасполагающих к контаминации и размножению грибов, обеспечивая их переход от сапрофитии к патогенности. Запуск патологического процесса осуществляется вследствие патогенного воздействия гриба, но клинические проявления развиваются не у всех. По предварительным данным наших продолжающихся исследований, у 15,7% детей по результатам

углубленного микологического исследования определяется носительство грибковой флоры (в основном дрожжеподобных грибов рода *Candida*) без клинических проявлений.

Кандидоз является «индикаторным» заболеванием у ВИЧ-инфицированных больных, поэтому при выявлении кандидоза у молодых лиц, считающих себя здоровыми, следует провести обследование для исключения ВИЧ-инфекции.

Тяжелейшие формы микозов возникают при загрязнении окружающей среды (запыленность, избыточная влажность), повышении радиационного фона, а также воздействию факторов, ослабляющих защитные силы организма.

Одним из факторов, способствующих развитию отомикоза, является травма. При повреждении кожи облегчается внедрение гриба и проникновение возбудителя вглубь тканей, ослабляются защитные реакции на месте повреждения, что способствует контаминации и размножению грибов. Выделяемый секрет травмированного покровного эпителия является хорошей питательной средой для размножения грибов. Так, отмечено парадоксальное явление: грибковые заболевания наружного уха чаще возникают у людей, которые очень часто осуществляют гигиенические процедуры по очистке ушей, травмируя кожу наружного слухового прохода. Говоря о необходимости правильного, щадящего удаления избытка серы, следует учитывать, что ее присутствие в небольшом количестве в слуховом проходе необходимо, так как она не только механически защищает кожу, но и осуществляет бактерицидную и фунгицидную функции. Учитывая вышеизложенное, а также возможность травмирования не только стенок наружного слухового прохода, но и барабанной перепонки при механическом удалении содержимого слухового прохода, позволим напомнить о целесообразности использования препаратов, действующих на церуменолизис (как с лечебной, так и с профилактической целью) [3, 4].

Отмикоз также может развиваться в результате мацерации при попадании воды в ухо и применении местных антибактериальных средств при хроническом гнойном среднем отите [5, 9].

Возникновению грибкового поражения наружного уха часто предшествует длительное местное использование глюкокортикоидных препаратов при оторее, обусловленной гнойно-воспалительным процессом в среднем ухе [6, 8].919248000

Этапы патогенеза развития микотического поражения представлены на рис. 3. Следующими этапами может стать генерализация процесса из-за проникновения грибов в кровь с диссеминацией и возникновением вторичных очагов в различных органах и тканях (тяжелые формы микозов).

Тяжелые инвазивные формы грибковой инфекции становятся одной из ведущих причин не только заболеваемости, но и смертности, особенно у детей с тяжелыми соматическими заболеваниями [5, 11]. Независимо от возраста и исходного состояния больного, грибковые инфекции трудно диагностировать, а эффективность лечения во многом зависит от того, насколько рано оно было начато.

Основные жалобы больных при отомикозе - различные выделения из уха, образование «пробок» в наружном слуховом проходе, зуд, боль и заложенность в ухе. При проведении отоскопического обследования при всех формах грибковых заболеваний определяется специфическое отделяемое в наружном слуховом проходе (корочки, налеты, патологический секрет), определяющийся видом гриба и фазой развития заболевания.

Дифференциальный диагноз грибкового наружного отита проводят с экземой наружного слухового прохода и диффузным бактериальным наружным отитом.

Экзема наружного слухового прохода - вторичное эритематозно-везикулезное заболевание, развивающееся на фоне хронического стрептококкового или грибкового поражения кожи, при котором возможно вовлечение в процесс как ушной раковины и наружного слухового прохода, так и барабанной перепонки. Экзема возникает при механическом, химическом или термическом раздражении кожи, при отсутствии надлежащего лечения и гигиены при длительном гноетечении из уха. В настоящее время не существует единого мнения об этиологии данного заболевания. Оно может быть объяснено с позиций двух дополняющих друг друга теорий - нейрогенной и аллергической. Развитию экземы способствуют тяжелые психические травмы, повреждения периферических нервов, заболевания внутренних органов, гормональные нарушения, сахарный диабет, рахит. Клинически заболевание имеет черты как микробного, так и грибкового процесса, т.е. проявляется образованием мелких везикул в области инфекционного очага, наличием корочек, эрозий, трещин, гнойного отделяемого. Наиболее ранний и постоянный симптом - интенсивный зуд, особенно выраженный при обострениях процесса.

Уточнить этиологию заболевания помогает микробиологическое и/или микологическое обследование.

Лечение грибковых заболеваний уха представляет известные трудности и не всегда бывает достаточно эффективным, несмотря на применение современных противогрибковых препаратов.

Особое значение придается тщательному туалету наружного слухового прохода, поскольку даже незначительное количество микотических масс заметно увеличивает длительность лечения и, соответственно, отдалает выздоровление.

При лечении больных отомикозом необходимо учитывать все возможные условия, при которых возникло данное заболевание у данного больного с целью их возможного устранения (отмена антибиотиков, проведение комплексного общеукрепляющего лечения, витаминотерапия). Необходимо выявлять и проводить лечение таких заболеваний, как сахарный диабет, заболевания крови, иммунодефицитные состояния, заболевания желудочно-кишечного тракта и др. Следует учитывать и роль аллергии в патогенезе заболевания, поскольку грибы обладают выраженными аллергенными свойствами. Следовательно, одновременно с противогрибковой следует проводить и десенсибилизирующую терапию.

Проблема рациональной противогрибковой терапии отомикозов остается актуальной. Большое количество препаратов-антимикотиков расширяет возможности лечения грибковых поражений, как разных локализаций, так и разной видовой принадлежности возбудителя. Необходим рациональный выбор антимикотика, обладающего наименьшим токсическим и наибольшим терапевтическим действием. В целом антимикотическая лекарственная терапия должна основываться на результатах лабораторных микологических исследований чувствительности грибов (возбудителя заболевания у конкретного больного) к применяемым антимикотикам. Однако часто, особенно при острых формах грибкового заболевания, выбор препарата осуществляется эмпирически, так как патогенный гриб идентифицируется не сразу, а лабораторные тесты могут занять длительное время. Кроме этого, только на основании данных отоскопии сложно определить какое заболевание (экзема наружного слухового прохода, микробный или грибковый отит) у данного больного.

Поэтому при выборе средства для местной терапии обоснованно использовать препарат, обладающий как противомикробным, так и антимикотическим, т.е. комплексным действием. По данным литературы [6], изолированное использование антибиотиков, антимикотиков и противовоспалительных средств нецелесообразно. Применение «чистых» антимикотиков, как правило, не способствует быстрому разрешению воспалительных изменений [7, 12] в связи с частой ассоциацией бактериальных и грибковых возбудителей.

При хронических и/или рецидивирующих наружных отитах важно учитывать предшествующую терапию, которую получал пациент. Нельзя забывать и о том, что повторное неоднократное использование противомикробных и антимикотических препаратов приводит к снижению чувствительности флоры или формированию резистентности.

Следует учитывать и форму выпуска, а также соотношение эффективности и безопасности лекарственного средства. Учитывая широкую распространенность использования ушных капель, а также последствия их длительного и/или частого применения, мы остановимся на других лекарственных формах выпуска комплексных препаратов, используемых в лечении данной патологии.

Библиографический список:

1. Кунельская В.Я., Шадрин Г.Б. Современный взгляд на диагностику и лечение отомикоза. *Consilium medicum*, 2008; 10 (10): 34-37.
2. Богомильский М.Р., Чистякова В.Р. Детская оториноларингология. М.: ГЭОТАР-медиа, 2001: 74-78.
3. Богомильский М.Р., Радциг Е.Ю., Вязьменов Э.О. Новые возможности церуменолизиса у детей. *Педиатрия*. 2008; 5: 104-106.
4. Богомильский М.Р., Радциг Е.Ю., Рахманова И.В., Ишанова ЮА. Церуменолизис у новорожденных и грудных детей. *Вестн. оториноларингологии*, 2010; 4: 90-93.
5. Groll A.H., Tragiannidis A. Update of antifungal agents for paediatric patients. *Clinical microbiology and infection*. 2010; 16 (9): 1343-1353.
6. Хамаганова И.В., Пивень Н.П. Комплексная терапия заболеваний наружного слухового прохода в практике врача- дерматолога. *Вестн. оториноларингологии*, 2010; 2: 66-68.
7. Перламутров Ю.Н., Ольховская К.Б. Наружная терапия хронического кандидоза крупных складок. *Клин. дерматология и венерология*, 2007; 4: 23-27.
8. Хлебникова А.Н. Комбинированные препараты в терапии дерматозов у лиц пожилого возраста. *Клин. дерматология и венерология*, 2007; 2: 31-34.
9. Jones R.N., Qing L. Contemporary antimicrobial activity of triple antibiotic ointment: a

multiphase study of recent clinical isolates in the United States and Australia. *Diagnostic Microbiology and Infectious Diseases*, 2006; 54: 63-71.

10. Вохидов Н. и др. Оценка эффективности методов эндоскопии и аудиометрии при хроническом экссудативном отите // *Медицина и инновации*. – 2021. – Т. 1. – №. 1. – С. 73-75.

11. Нарзуллаев Н. У., Адилова Г. М., Вохидов У. Н. Клиника и течение острого среднего отита у вич-инфицированных детей // *Ўзбекистон Республикаси оториноларингологларнинг IY съездига бағишланган махсус сон*. – С. 69.

12. Нарзуллаев Н. У., Хасанов С. А., Вохидов У. Н. Эпидемиологическая характеристика заболеваемости острым средним отитом у детей при острой кишечной инфекции // *Врач-аспирант*. – 2006. – Т. 14. – №. 5. – С. 460-463.

**Вохидов Улугбек Нуридинович, Вохидов Нуридин Хикматович,
Шодиев Жахонгир Ахадович**

**Vohidov Ulugbek Nuridinovich, Vohidov Nuridin Khikmatovich,
Chodiev Jahongir Akhadovich**

Ташкентский государственный стоматологический институт
Бухарский государственный медицинский институт

УДК 616.21

СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ НА ЭТИОПАТОГЕНЕЗ ЭКССУДАТИВНОГО ОТИТА У ДЕТЕЙ

MODERN VIEWS ON THE ETIOPATOGENESIS OF EXUDATIVE OTITIS IN CHILDREN

Аннотация: В данном обзоре представлены различные взгляды на этиопатогенез экссудативного отита у детей. Материалом данного обзора явились научные публикации по данной тематике, опубликованные за последние 10 лет в базах E-library и PubMed. Обзор показал, что патогенез экссудативного отита имеет несколько вариантов развития воспалительного процесса в среднем ухе, что требует тщательного исследования и правильной диагностики.

Abstract: This review presents various views on the etiopathogenesis of otitis media with effusion in children. The material for this review was scientific publications on this topic, published over the past 10 years in the E-library and PubMed databases. The review showed that the pathogenesis of otitis media with effusion has several options for the development of the inflammatory process in the middle ear, which requires careful research and correct diagnosis.

Ключевые слова: экссудативный отит, детский возраст, этиология, патогенез

Key words: otitis media with effusion, childhood, etiology, pathogenesis

Воспалительные заболевания среднего уха составляют основную часть в системе ЛОР патологии. По данным статистики, распространенность их составляет в среднем 30 случаев на 1000 населения и тенденции к снижению этого показателя не отмечается [1]. ЭСО - хронический воспалительный процесс, характеризующийся скоплением экссудата в среднем ухе при целостной барабанной перепонке без симптомов или признаков острой инфекции [4]. Гистологически воспалительный процесс проявляется перерождением цилиндрического эпителия в секреторный с увеличением бокаловидных клеток [6].

У детей в течение первых пяти лет жизни очень часто диагностируется средний отит. При этом определено, что до 90% детей к четырем годам перенесли хотя бы один эпизод экссудативного среднего отита, сопровождавшегося снижением слуха [3]. Отсутствие ярких клинических проявлений усложняет задачу оценки истинной распространенности ЭСО, но по некоторым данным, на первом году жизни более 50% детей переносят данное заболевание и более 60% на втором году жизни [8].

Целью данного обзора является изучение различных взглядов на этиопатогенез экссудативного отита у детей.

Материалом данного обзора явились научные публикации по данной тематике, опубликованные за последние 10 лет в базах E-library и PubMed.

Результаты данного обзора. В Великобритании было проведено масштабное исследование, в ходе которого было выявлено, что пол ребенка не имеет значения в частоте развития ЭСО, но было отмечено уменьшение заболеваемости с увеличением возраста ребёнка [12]. Так же прослеживалась связь частоты обращаемости к врачам с ЭСО в осенний и зимний периоды. Возникновение среднего отита было связано чаще всего с вирусными или бактериальными инфекциями верхних дыхательных путей. ЭСО называют "тихим" средним отитом за его часто бессимптомное течение. Особенность бессимптомного течения важна в отношении детей грудного и ясельного возраста, так как отсутствие симптомов острого воспаления ведет к позднему диагнозу. Зачастую маленькие дети обращают на себя внимание после значительного ухудшения слуха и наличия речевых расстройств [2].

Многими авторами отмечается социально-экономическое значение ЭСО. Общая стоимость диагностики и лечения ежегодно составляет до нескольких миллиардов долларов в США [14]. В Англии и Уэльсе, расходы Национальной службы здравоохранения на хирургическое лечение ЭСО составляют несколько десятков миллионов долларов [3]. Таким образом, сообщается, что во всем мире от 65 до 330 миллионов детей страдают от хронической формы ЭСО, у 60% из которых наблюдается значительное

снижение слуха и возникает необходимость дренирования барабанной полости [5].

Перенесенный в раннем возрасте ЭСО влияет на пневматизацию сосцевидного отростка, а редукция размеров клеточной системы сосцевидного отростка является следствием ЭСО, а не его причиной [11]. У детей с плохо развитой системой клеток сосцевидного отростка при малейшем нарушении проходимости слуховой трубы возникают благоприятные условия для образования выпота в барабанной полости. При проведении КТ височных костей можно обнаружить жидкое содержимое в барабанной полости, антруме, а также клетках сосцевидного отростка, нарушение пневматизации слуховой трубы, как правило, при отсутствии деструктивных изменений [8].

Нарушение слуха, как следствие перенесённого ЭСО, может в свою очередь затронуть поведение ребенка, его речь и процесс обучения в школе, а также привести к социальной дезадаптации [10].

ЭСО тесно связан с острым средним отитом: дети с экссудативным отитом склонны к частому развитию острого воспаления среднего уха [3]. Длительное существование ЭСО может приводить к развитию вестибулярных расстройств [13]. Несмотря на вероятность спонтанного улучшения, тяжелые и затянувшиеся случаи заболевания вызывают изменения среднего уха, такие как атрофия, ретракция и ателектаз, адгезивный средний отит, холестеатома [J.M. Tos и G. Poulsen [10] при обследовании детей с ЭСО в катамнезе обнаружили, что у 34% ушей имеют место различного вида аттиковые ретракции. Наличие ретракционных карманов (РК) барабанной перепонки у ребенка несомненно является фактором риска развития холестеатомы и хронической гнойной патологии среднего уха [9].

При длительной тубарной дисфункции и отсутствии перфорации барабанной перепонки морфологическим исходом ЭСО является тимпанофиброз [6].

Группа данных заболеваний клинически и прогностически разнообразна. При этом существует четкая взаимосвязь и преемственность в течении и исходах между острым средним отитом, острым гнойным средним отитом, хроническим гнойным средним отитом, адгезивным отитом и тимпаносклерозом [3]. ЭСО в системе воспалительных заболеваний среднего уха стоит особняком. Представления о причинах его развития разнообразны. Считается, что ЭСО имеет лишь часть причин развития, свойственных острому среднему отиту [4]. Взаимосвязь ЭСО наиболее четко прослеживается только с адгезивным средним отитом и тимпаносклерозом, как вариантами исхода заболевания, помимо выздоровления [11]. Однако существуют сведения и о значении мукозной формы ЭСО в формировании хронического гнойного среднего отита [3].

Экссудативный средний отит - полиэтиологичное заболевание [1]. Среди причин возникновения ЭСО выделяют инфекционные, биологические, физические и химические факторы. К первой группе относят острые респираторные вирусные инфекции, а также бактериальные и грибковые инфекции. Среди физических факторов превалирует изменение барометрического давления [5], среди химических - гастроэзофагеальный рефлюкс [7], среди биологических - гиперплазия глоточной и небных миндалин, деформация перегородки носа и опухоли носоглотки. При сочетании данных факторов развитие ЭСО наиболее вероятно.

Наиболее частой причиной возникновения ЭСО у детей являются острые респираторные вирусные инфекции, второй по частоте причиной - острый средний отит, особенно если его возбудителем являлся *Haemophilus influenzae* тип b [9]. Патология внутриносовых структур, а также IgE-опосредованное аллергическое воспаление не являются основным этиологическими факторами ЭСО, но они усугубляют возникшую дисфункцию слуховой трубы [12].

Вирусные инфекции играют значительную роль в формировании острой и хронической патологии ЛОР-органов [6]. Особенно четко эта зависимость прослеживается в детском возрасте и обусловлена, наряду с прочим, анатомо-физиологическими особенностями ребенка, а также иммуносупрессирующим воздействием вирусного агента, которое гораздо чаще реализуется именно в детском организме вследствие большей уязвимости его иммунной системы [10].

Среди вирусных инфекций особого внимания заслуживает вирус Эпштейн-Барр (ЭБВ). ЭБВ - ДНК-содержащий у-герпесвирус четвёртого типа, обладающий лимфотропностью, поражает в основном В-лимфоциты, но кроме того эпителиальные клетки носоглотки, Т-лимфоциты, макрофаги и нейтрофилы [2]. Воздействие вируса на организм приводит к формированию иммунодефицитного состояния. ЭБВ, поражая лимфоидную систему организма ребенка, может способствовать формированию не только острой или хронической патологии органов лимфоглоточного кольца (аденоидитов и тонзиллитов), но и развитию состояний, когда на фоне первичного инфицирования или длительной персистенции ЭБВ, способствующих развитию или усугублению вторичной иммунной недостаточности, и вследствие поражения лимфоидного аппарата и эпителия верхних дыхательных путей, запускается рецидивирующее, упорное течение ЭСО, трудно поддающегося

лечению [4].

По данным некоторых авторов приблизительно у 33% детей с ЭСО в экссудате обнаруживаются бактерии [12]. Три наиболее распространенных бактериальных болезнетворных микроорганизма, выделенных в экссудате при ЭСО - *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, и *Moraxella catarrhalis*, колонизируют носоглотку от самого младенчества и рассматриваются как часть нормальной флоры [7]. Как и другая условно-патогенная бактериальная флора, колонизирующая носоглотку, эти бактерии не вызывают никаких симптомов пока нет изменений в носоглоточной среде [5]. Вирусные агенты играют значимую роль в патогенезе ЭСО, вызывая воспаление в носоглотке, изменения в адгезии бактерий и их колонизации и дисфункции слуховой трубы, которая является естественным барьером, предотвращающим колонизацию полости среднего уха бактериями из носоглотки []. Отдельные авторы в экссудате пациентов с ЭСО в 100% случаев обнаруживали грибковую флору [14].

Уже давно было отмечено, что наличие аллергии может способствовать развитию ЭСО. Отёк слизистой оболочки носоглотки может вызвать блок устья слуховой трубы, в результате чего возрастает восприимчивость к инфекциям верхних дыхательных путей и возникает местное воспаление [8]. Доказана связь ЭСО с атопическими состояниями, включающими аллергический ринит (АР). Распространённость аллергического ринита у пациентов с хроническим или рецидивирующим ЭСО колеблется от 24% до 89% [11].

Эпидемиологическая связь между ЭСО и АР была продемонстрирована в многочисленных исследованиях [9]. В данных работах было показано, что распространённость АР среди пациентов с хроническим или рецидивирующим ЭСО выше, чем в той же самой возрастной группе в группе контроля - 24% и 89% соответственно [1]. В перекрестном исследовании зарубежных учёных [7] сообщили о 89%-ой распространённости АР (определенный как два признака АР или один признак с положительной кожной пробой или с наличием назальной эозинофилии) среди 209 детей в возрасте 3-8 лет с диагнозом ЭСО; у 83% в семейном анамнезе была атопия [4]. В другом исследовании, которое включало группу здоровых детей, процент детей с АР среди группы с ЭСО [5] был значительно выше, чем в контрольной группе (11/200) [11]. Некоторые исследования показали, что заболеваемость IgE-опосредованной аллергией на бытовые и пищевые аллергены значительно выше у детей, страдающих ЭСО [7].

В докладе Nguyen et al., среди 45 пациентов, подвергшихся установке тимпаностомической трубки при ЭСО, аденомании при гипертрофии аденоидных вегетаций, у 11 (24%) была обнаружена атопия путем кожного теста [5]. Кожные пробы на аллергию, сделанные детям с хроническим ЭСО, участвующим в рандомизированном контролируемом исследовании, с целью оценки эффективности системных стероидов, привели к положительным результатам у 51 из 122 пациентов (41,8%). Из них 22% проб были положительны к клещам домашней пыли, 13,9% к шерсти собаки/кошки, 13,1% к спорам *Aspergillus*, 10,7% к траве, 9,8% к тараканам и 9% к амброзии [14].

Генетический фактор также оказывает значимое влияние на риск развития ЭСО []. Это было подтверждено в масштабных двойных исследованиях семей со склонными к отиту детьми. Несколько исследований методом случай-контроль оценили полиморфизмы генов, вовлеченных в участие в воспалительных процессах, в риске развития среднего отита. В США провели исследование, оценивавшее частоту возникновения острого среднего отита и ЭСО у 168 пар близнецов [3]. Среди этих пар, из которых один или двое детей имели ЭСО к концу второго года жизни наследуемость составила 73% без статистической разницы между мальчиками и девочками. Наследуемость сохранялась у 140 близнецов и следующие три года [9].

Многие исследования предоставляют достоверные доказательства тому, что средний отит является многофакторной болезнью с существенным генетическим компонентом, и успехи во многом зависят от идентификации геномных областей и нужных генов [4]. Эта информация позволяет более точно понять патогенез ЭСО. Открытие аллелей риска сможет использоваться в скрининге и быть полезной в эффективной профилактике и лечении детей.

Не стоит также упускать из виду, что одним из возможных предрасполагающих факторов развития хронического и рецидивирующего ЭСО у детей является нерациональная антибиотикотерапия [1].

Существует несколько причин, по которым ЭСО чаще встречается в детском возрасте. Во-первых, анатомические особенности строения уха у детей предрасполагают к развитию данного заболевания:

- слуховая труба короче, шире и расположена более горизонтально, чем у взрослых;
- в среднем ухе новорожденных и грудных детей вместо гладкой, тонкой слизистой оболочки и воздуха имеется особая миксоидная ткань, являющаяся благоприятной средой для развития микроорганизмов [7];

Во-вторых, более низкая сопротивляемость организма в детском возрасте также является предрасполагающим фактором [12]. Дети более подвержены общим инфекционным заболеваниям, которые могут осложняться средним отитом. В-третьих, часто у детей имеется гипертрофия глоточной миндалины, при этом острые тонзиллиты и аденоидиты способствуют возникновению и затяжному течению среднего отита [14].

Экссудативный средний отит - одно из частых воспалительных заболеваний среднего уха [5]. Принято считать, что данная патология наиболее характерна для пациентов детского возраста [9]. Однако данные мировой статистики последних лет свидетельствуют об увеличении доли ЭСО в структуре ЛОР патологии взрослого населения [11].

Изначально этиология и патогенез ЭСО в контексте возрастных особенностей не рассматривались. Причины возникновения заболевания у детей и взрослых считались едиными. Именно этим обусловлено общепринятое мнение о главенствующей роли тубарной дисфункции в системе установленных причин [5]. Пестрота клинической картины заболевания, часто неудовлетворительный результат лечения, высокий процент рецидивов привели к необходимости более глубокого изучения этиологических аспектов ЭСО у взрослых. В результате проводившихся в последние годы исследований мнение о моноэтиологичности заболевания изменилось. Был выявлен целый ряд возможных причин ЭСО и вариантов течения заболевания в зависимости от их сочетания и превалирования [9]. Расширилось понимание значения тубарной дисфункции при данной патологии. Если ранее принималось во внимание лишь нарушение вентиляционной функции слуховой трубы, то во многих работах последних лет приводятся данные об имеющем место нарушении дренажной функции [10].

Наиболее распространенными теориями развития ЭСО являются «гидропс из вакуума», «воспалительная» и «секреторная» теории [3]. Согласно теории «гидропс из вакуума» (*Hydrops ex vacuo*), основой заболевания является отрицательное интратимпанальное давление, которое вызывает повышение проницаемости стенки сосудов. [1]. Сторонники данной теории называют рассматриваемое заболевание «гидропс среднего уха», «серотимпанум», «стерильный средний отит» и др. [8]. Изменение условий вентиляции барабанной полости вследствие наружной или внутренней обструкции СТ приводит к снижению интратимпанального давления, что нередко ведет к транссудации сыворотки через стенку капилляров слизистой оболочки [10]. Tarab S. И соавт. [7] показали, что снижения интратимпанального давления даже до - 40 мм вод. ст. достаточно, чтобы произошло пропотевание жидкой части крови через капиллярную стенку наружу [11]. При исследовании функции газообмена в полости среднего уха между самой полостью и сосудами слизистой оболочки было показано, что повышение общего давления полости происходит за счет диффузии СО₂ из сосудов, а снижение - за счет диффузии О₂ из полости. При развитии отрицательного давления полости среднего уха происходит ретракция барабанной перепонки, образование транссудата и угнетение мукоцилиарного транспорта [6].

В состоянии покоя СТ находится в спавшемся состоянии [3]. При сокращении мышц (мышца, поднимающая мягкое небо; мышца, натягивающая мягкое небо) СТ раскрывается. Основную роль в раскрытии просвета СТ играют мышца, натягивающая мягкое небо. Следовательно, нарушение в работе указанной группы мышц, также является причиной развития дисфункции СТ [1].

Недостаточная вентиляция полости среднего уха провоцирует значительные морфологические изменения в слизистой оболочке: её истончение, лимфоцитарную инфильтрацию, увеличение количества бокаловидных клеток, снижение количества ресничек на реснитчатом эпителии и снижение мукоцилиарного транспорта, а также формирование грануляционной ткани и холестериновых кист [9].

Также к нарушению вентиляции барабанной полости приводят нарушения носового дыхания вследствие врожденной узости носовых ходов, искривления носовой перегородки, гиперплазии слизистой оболочки НОСОВЫХ раковин, озена, рубцовые изменения носоглотки, возникающие после аденотомии, сифилиса, дифтерии и туберкулеза [2]. Однако на сегодняшний день не существует доказательств того, что дисфункция слуховой трубы всегда является первопричиной появления ЭСО.

Поскольку выстилающая слизистая оболочка слуховой трубы граничит с носоглоткой, аллергические реакции, такие как АР могут вызвать воспаление и отек в этой области, приводящие к обструкции СТ, таким же образом как в слизистой носа, то есть, посредством вызванных аллерген-опосредованных медиаторов воспаления (гистамин, лейкотриены и простагландины), продуцируемых лаброцитами и другими клетками воспаления [13]. Кроме того, было предположено, что уменьшение размера полости в воспаленной СТ могло препятствовать мукоцилиарной функции, таким образом задерживая разрешение острого воспаления с экссудатом в среднем ухе, приводя к хроническому ЭСО [7].

«Воспалительная» теория объясняет образование экссудата в барабанной полости воспалительными изменениями слизистой оболочки среднего уха, в связи с чем появились термины «экссудативный средний отит», «негнойный средний отит» [6]. Сторонники этой теории полагают, что ЭСО является следствием развития воспалительных изменений в слизистой оболочке дыхательного тракта бактериальной или вирусной этиологии [9]. Инфекция из полости носа распространяется на слуховую трубу и затем на мукопериост барабанной полости. Возникает воспалительная реакция, сопровождающаяся отеком, нарушением проницаемости капилляров и образованием экссудата. В экссудате обнаруживаются нейтрофилы [3] и простагландины [11], что подтверждает его воспалительный характер.

Таким образом, проблема ЭСО у детей освещена в достаточно большом количестве работ. В них обнаруживается единство взглядов на этиологию и патогенез заболевания, выработаны диагностические критерии и определены основные подходы к лечению и реабилитации больных [14]. Сведения об ЭСО у взрослых разноречивы, нет единого мнения о причинах его возникновения.

Библиографический список:

1. Вохидов Н. и др. Оценка эффективности методов эндоскопии и аудиометрии при хроническом экссудативном отите // *Медицина и инновации*. – 2021. – Т. 1. – №. 1. – С. 73-75.
2. Вохидов У. Н., Хасанов У. С. Аспекты комплексного лечения хронического полипозного риносинусита // *Российская ринология*. – 2013. – Т. 21. – №. 2. – С. 63-63.
3. Кротов С. Ю. и др. К вопросу о патогенезе затянувшегося течения экссудативного среднего отита // *Российская оториноларингология*. – 2021. – Т. 20. – №. 5. – С. 40-47.
4. Нарзуллаев Н. У., Сулейманов С. Ф., Вохидов У. Н. Показатели микробиоценоза ротоглотки у больных с ВИЧ-позитивным и негативным статусом // *Российская ринология*. – 2013. – Т. 21. – №. 2. – С. 43-43.
5. Полуниин М. М., Чернова О. В. Лечение экссудативного среднего отита у детей раннего возраста с учетом анатомических особенностей слуховой трубы // *Вестник оториноларингологии*. – 2020. – Т. 85. – №. 1. – С. 10-13.
6. Савенко И. В., Бобошко М. Ю. Экссудативный средний отит: основные причины развития в детском возрасте. Часть I // *Российский вестник перинатологии и педиатрии*. – 2021. – Т. 66. – №. 4. – С. 32-38.
7. Савенко И. В., Бобошко М. Ю., Гарбарук Е. С. Экссудативный средний отит у детей, родившихся недоношенными: этиопатогенез, характер течения и исходы // *Folia Otorhinolaryngologiae et Pathologiae Respiratoriae*. – 2018. – Т. 24. – №. 4. – С. 27-37.
8. Хасанов У. С., Вохидов У. Н., Джураев Ж. А. Результаты эндоскопического исследования при хронических воспалительных заболеваниях носа и околоносовых пазух // *Stomatologiya*. – 2018. – №. 2. – С. 90-92.
9. Хасанов У. С., Вохидов У. Н., Джураев Ж. А. Состояние полости носа при хронических воспалительных заболеваниях носа и околоносовых пазух у больных с миокардитом // *European science*. – 2018. – №. 9 (41).
10. Шамсиев Д. Ф., Вохидов У. Н., Каримов О. М. Современный взгляд на диагностику и лечение хронических воспалительных заболеваний носа и околоносовых пазух // *Молодой ученый*. – 2018. – №. 5. – С. 84-88.
11. Enoksson F. et al. Niche-and gender-dependent immune reactions in relation to the microbiota profile in pediatric patients with otitis media with effusion // *Infection and immunity*. – 2020. – Т. 88. – №. 10. – С. e00147-20.
12. Norhafizah S., Salina H., Goh B. S. Prevalence of allergic rhinitis in children with otitis media with effusion // *European annals of allergy and clinical immunology*. – 2020. – Т. 52. – №. 3. – С. 121-130.
13. Simon F. et al. International consensus (ICON) on management of otitis media with effusion in children // *European annals of otorhinolaryngology, head and neck diseases*. – 2018. – Т. 135. – №. 1. – С. S33-S39.
14. Vanneste P., Page C. Otitis media with effusion in children: Pathophysiology, diagnosis, and treatment. A review // *Journal of otology*. – 2019. – Т. 14. – №. 2. – С. 33-39.

**Абдукаюмов Абдуманноп Абдумаджитович,
Мухамедов Дилшод Уткурович
Abdukayumov Abdumannop Abdumadzhitovich,
Mukhamedov Dilshod Utkurovich**

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр педиатрии

УДК 616.28-008.14.

ОСОБЕННОСТИ РЕАБИЛИТАЦИИ ДЕТЕЙ ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА НА ЭТАПАХ КОХЛЕАРНОЙ ИМПЛАНТАЦИИ

FEATURES OF REHABILITATION OF SCHOOL CHILDREN AT THE STAGES OF COCHLEAR IMPLANTATION

Аннотация: В данном обзоре представлены данные о разнообразных методах реабилитации детей на различных этапах кохлеарной имплантации. Обзор показал, что перспективными направлениями являются внедрение полностью имплантируемых систем кохлеарной имплантации; разработка новых стратегий кодирования речи, усовершенствование технологий обработки звука микрофонами, а также поиск новых хирургических подходов при установке кохлеарного импланта.

Abstract: This review presents data on various methods of rehabilitation of children at different stages of cochlear implantation. The review showed that promising areas are the introduction of fully implantable cochlear implantation systems; development of new strategies for speech coding, improvement of sound processing technologies with microphones, as well as the search for new surgical approaches when installing a cochlear implant.

Ключевые слова: кохлеарная имплантация, реабилитация, дети школьного возраста, тугоухость.

Key words: cochlear implantation, rehabilitation, school-age children, hearing loss.

В современном обществе нарушение слуха является актуальной проблемой во всех возрастных группах. Согласно статистике Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) [2, 7, 14], почти 360 млн человек в мире имеют сниженный слух, 210 млн сталкиваются с этой проблемой в зрелом возрасте. Эпидемиологические исследования свидетельствуют о том, что на 1000 нормальных родов 1 ребенок рождается с полной глухотой, у 2-3 глухота развивается в первые два года жизни; что касается невысоких степеней тугоухости, то последние часто остаются незамеченными не только родителями, но и специалистами [3, 9]. В связи с этим ВОЗ учредила специальную программу (Prevention of Blindness and Deafness (PBD) Program), направленную на раннюю диагностику, лечение и профилактику снижения слуха у людей во всем мире.

Выраженной тугоухостью, затрудняющей социальное общение, страдает 1-6% населения земного шара [10]. При этом в общей структуре заболеваемости тугоухостью доминирует нейросенсорная, которая составляет 60-80% и поражает чаще лиц трудоспособного возраста [8, 12].

В последние годы новые технологии выхаживания новорожденных детей привели к снижению показателя перинатальной смертности, однако число детей с последствиями анте- и интранатальных повреждений, с различными функциональными и органическими нарушениями, в том числе и органа слуха, неуклонно увеличивается. В Российской Федерации, по данным различных авторов, количество пациентов с нарушениями слуха в детском возрасте в настоящее время превышает 1 млн человек [1].

При лечении тугоухости используется большой арсенал хирургических, медикаментозных и физиотерапевтических средств [9]. Недостаточная эффективность и высокая стоимость лекарственной терапии различных форм тугоухости определяют поиск современных способов лечения, разработку новых подходов к социальной адаптации людей с потерей слуха. На первый план выступает реабилитация подобных больных. В настоящее время кохлеарная имплантация (КИ) является наиболее эффективным методом реабилитации больных, страдающих тугоухостью высокой степени и глухотой. Эффективность КИ, как у взрослых, так и у детей подтверждена многочисленными исследованиями [7].

В связи с возросшей потребностью в специалистах, которые занимаются с пациентами после КИ, очевидной представляется проблема нехватки кадров в соответствующих сферах образования и здравоохранения.

Понятно, что перспективы развития комплекса мероприятий по улучшению эффективности кохлеарной имплантации должны включать не только педагогическую составляющую из этого списка, но и мероприятия, направленные на повышение показателей качества жизни (КЖ).

Целью данного обзора является изучение различных методов реабилитации детей на этапах кохлеарной имплантации.

Материал данного обзора явились научные публикации по данной тематике, опубликованные за последние 10 лет в базах E-library и PubMed.

Результаты данного обзора и их обсуждение. На современном этапе существует несколько способов оценки эффективности слухоречевой реабилитации: проведение тональной пороговой аудиометрии в свободном звуковом поле [1, 5, 11], использование тестов, позволяющих определить разборчивость речи (в том числе в различных условиях шума) [6, 13], а также определение параметров качества жизни пациентов согласно данным различных общих и специфических опросников [15].

Методика тональной аудиометрии в свободном звуковом поле у взрослых пользователей системы КИ проста и идентична таковой при использовании головных телефонов, при этом следует помнить о надлежащей звукоизоляции помещений, в которых выполняются подобные исследования [7]. Использование данных пороговой аудиометрии в СЗП у взрослых пациентов после кохлеарной имплантации позволяет создать более точную карту настройки для обеспечения «мягкости» восприятия звуковых ощущений при первом включении и активизации развития слухового опыта и речи у пациентов при повторном посещении [4]. Что касается методики выполнения тональной аудиометрии у маленьких детей, здесь возникают определенные сложности. Как и в игровой аудиометрии, маленький ребенок складывает кольцо пирамидки на стержень или выполняет другое аналогичное действие согласно методике стандартной пороговой аудиометрии. Расстояние от звуковых колонок, которые служат для подачи звуковых сигналов, до уха ребенка должно составлять около двух метров. Важно, чтобы во время наблюдения ребенок был расслаблен, это лучше всего удается в присутствии близкого ребенку лица. При этой методике обязателен принцип повторения теста через какое-то время для верификации результатов, полученных в ходе первого исследования [14]. Зарубежные учёные сообщают об использовании современных планшетных компьютеров с сенсорной системой управления (iPad) для проведения игровой аудиометрии у детей старше 3 лет с целью определения у них аудиометрических порогов восприятия звуков [6]. При адекватной настройке речевого процессора КИ пороги слуха не должны превышать 40 дБ [10].

Под разборчивостью речи понимают степень, с которой слушатели могут идентифицировать фонемы, слоги, слова и фразы. Основным методом количественной оценки разборчивости речевых сигналов является артикуляционный метод, согласно которому определяют количество слогов, слов или предложений (слоговые, словесные и фразовые артикуляционные таблицы), произнесенных диктором или записанных на магнитный носитель и правильно повторенных слушателем. Разборчивость речи выражают через коэффициент разборчивости или в процентах. При исследовании разборчивости речи в условиях речевых помех помехоустойчивость слухового анализатора при нейросенсорной тугоухости резко снижена, особенно низок процент правильно повторенных слов при центральных формах нейросенсорной тугоухости [8], что нашло отражение в тестировании пациентов с нейросенсорной тугоухостью после КИ [11]. При обследовании пациентов после КИ используется тестирование речью в свободном звуковом поле. Для получения достоверных данных исключительно важно постоянство частотной характеристики речевого материала, применяемого в ходе исследования. Большое значение для речевой аудиометрии имеет подбор слов в фонетическом отношении. Кроме того, установлено, что слова, используемые при речевой аудиометрии, должны иметь смысловое содержание и быть часто употребляемыми в речи, а также соответствовать словесной и ритмико-динамической структуре языка [2].

Для исследования слуховой функции с помощью речи предложены специальные словесные артикуляционные таблицы. В детской практике наиболее употребимы речевые тесты М.А. Ошеровича (1965). Эти таблицы отвечают определенным фонетическим и лексическим требованиям. В частности, входящие в них слова состоят из звуков, которые часто встречаются в обычной разговорной речи, имеют определенное смысловое значение и понятны для испытуемых. Что касается определения разборчивости речи у взрослых пациентов после КИ с использованием фразовых артикуляционных таблиц, рядом зарубежных авторов предложены различные тесты: HINT (Hearing In Noise Test), SSI-ICM (Synthetic Sentence Identification with Ipsilateral Competing Message), OLSA (OLdenburger Satztest) и др. В последнее время началась апробация фразовых

артикуляционных таблиц и в России, в частности, для оценки эффективности кохлеарной имплантации и других видов слухопротезирования [2, 12].

Hearing In Noise Test (HINT) - тест восприятия речи в условиях шума. Позволяет определить разборчивость речи в тишине и в условиях шума [9, 14]. Тест переведен на 120 языков мира. Испытуемому в тихой обстановке и в условиях шума предъявляют список предложений, которые он должен повторить. Речевой материал состоит из 240 фраз (12 таблиц по 20 предложений). Подача материала производится в различных направлениях: 1) фразы подаются спереди в тишине; 2) фразы подаются одновременно с шумом в колонку, которая находится непосредственно перед испытуемым; 3) фразы подаются спереди одновременно с шумом в колонку, которая находится на 90° справа от испытуемого; 4) фразы подаются спереди одновременно с шумом в колонку, которая находится на 90° слева от испытуемого. В этих ситуациях используются записи артикуляционных таблиц с наложением маскира на полезный речевой сигнал. Маскером могут служить различные помехи: белый шум, транспортный шум, речевые сигналы и др. Отношение сигнал/шум (SNR, signal-to-noise ratio) определяет то, насколько уровень сигнала превосходит уровень шума. Чем больше SNR, тем в большей степени уровень сигнала превосходит уровень помехи. Громкость шума постоянна при 65 дБ относительно исходного уровня звукового давления (УЗД), громкость речевого сигнала меняется в зависимости от того, правильно ли пациент повторяет услышанные предложения. Результаты теста оцениваются по трем основным параметрам: отношению сигнал/шум, порогу разборчивости и максимальной разборчивости в процентах по отношению к нормальным значениям.

Synthetic Sentence Identification Test with Ipsilateral Competing Message (SSI-ICM) - ипсилатеральный тест вычленения семантически неоднородных фраз среди общего фонового рассказа. Выполняется таким образом, чтобы слушатель из 10 синтаксически однородных, но семантически несвязанных предложений в закрытом выборе определил верный фразовый состав при одновременной подаче речевого материала на то же исследуемое ухо в виде увлекательного повествования. Предложения можно подавать посредством головных телефонов, а для оценки эффективности слухоречевой реабилитации после кохлеарной имплантации - через акустические колонки в свободном звуковом поле. Уровень интенсивности подаваемого речевого материала колеблется в пределах от +10 до +20 дБ в отношении сигнал/шум в зависимости от ответов испытуемого. Результаты оцениваются в значениях отношения сигнал/шум, при котором достигается 50%-й уровень речевой разборчивости [13].

Ольденбургский фразовый тест. Речевой материал представлен синтаксически однородными, но семантически несвязанными между собой предложениями, состоящими из пяти слов: первое - мужское или женское имя, второе - глагол, третье - числительное, четвертое - прилагательное, пятое - существительное. Предложения могут предъявляться в тишине и на фоне шума. Помехой служит стационарный долговременный усредненный шум речевого спектра, специально созданный путем многократного наложения 280 предложений. Отношение сигнал/шум может быть фиксированным или регулироваться автоматически в зависимости от ответов испытуемого. Предложения подаются посредством головных телефонов, а для оценки эффективности слухоречевой реабилитации после кохлеарной имплантации - через акустические колонки в свободном звуковом поле. Результаты оцениваются в значениях отношения сигнал/шум, при котором достигается 50%-й уровень речевой разборчивости. Данный тест уже апробирован для немецкого, английского и французского языков [2, 15]. В настоящее время проходят испытания испанской, русской и турецкой версий программы.

Ольденбургский фразовый тест может применяться как для взрослых, так и для детей. В детском тесте фразы состоят не из пяти, а из трех слов: первое - числительное, второе - прилагательное, третье - существительное. Общее число использованных слов уменьшено до 27 (в тесте для взрослых - 50 слов). Сформировано 10 списков, в каждом из которых имеется 14 фраз. Методика проведения теста и оценки его результатов такая же, как при обследовании взрослых.

Таким образом, следует **вывод**, что перспективными направлениями являются внедрение полностью имплантируемых систем кохлеарной имплантации; разработка новых стратегий кодирования речи, усовершенствование технологий обработки звука микрофонами, а также поиск новых хирургических подходов при установке кохлеарного импланта.

Библиографический список:

1. Васильева Е. Н., Тюрина И. А., Кондакова Е. Г. Совершенствование комплексного подхода в реабилитации пациентов после кохлеарной имплантации // Медицинская наука и образование Урала. – 2019. – Т. 20. – №. 2. – С. 75-78.

2. Зонтова О. В., Пудов В. И. Этапы реабилитации детей после кохлеарной имплантации //Экспериментальная и клиническая оториноларингология. – 2020. – №. 1. – С. 54-55.
3. Королева И. В., Жукова О. С., Зонтова О. В. Кохлеарная имплантация у детей младшего возраста //Новости оториноларингологии и логопатологии. – 2002. – №. 1. – С. 14-24.
4. Непомнящая Е. И., Старосадчева М. И. Слухоречевая реабилитация детей после кохлеарной имплантации //Наука, общество, культура: проблемы и перспективы взаимодействия в современном мире. – 2021. – С. 106-109.
5. Орлова О. и др. Совершенствование медико-педагогической реабилитации глухих детей после кохлеарной имплантации посредством настройки речевого процессора //Специальное образование. – 2018. – №. 2 (50).
6. Gaurav V., Sharma S., Singh S. Effects of age at cochlear implantation on auditory outcomes in cochlear implant recipient children //Indian Journal of Otolaryngology and Head & Neck Surgery. – 2020. – Т. 72. – №. 1. – С. 79-85.
7. Jiang F. et al. Long-term functional outcomes of hearing and speech rehabilitation efficacy among paediatric cochlear implant recipients in Shandong, China //Disability and rehabilitation. – 2021. – Т. 43. – №. 20. – С. 2860-2865.
8. Liu S. et al. Assessment of outcomes of hearing and speech rehabilitation in children with cochlear implantation //Journal of otology. – 2019. – Т. 14. – №. 2. – С. 57-62.
9. Mesallam T. A., Yousef M., Almasaad A. Auditory and language skills development after cochlear implantation in children with multiple disabilities //European Archives of Oto-Rhino-Laryngology. – 2019. – Т. 276. – №. 1. – С. 49-55.
10. Moradi M. et al. Rehabilitation of children with cochlear implant in Iran: A scoping review //Medical Journal of the Islamic Republic of Iran. – 2021. – Т. 35. – С. 73.
11. Raji A. et al. Rehabilitation of hearing by cochlear implantation //progressive. – 2019. – Т. 97. – №. 90. – С. 90.
12. Rauch A. K. et al. Long-term results of cochlear implantation in children with congenital single-sided deafness //European Archives of Oto-Rhino-Laryngology. – 2021. – Т. 278. – №. 9. – С. 3245-3255.
13. Sharma S. D. et al. Hearing and speech benefits of cochlear implantation in children: A review of the literature //International journal of pediatric otorhinolaryngology. – 2020. – Т. 133. – С. 109984.э
14. Varadarajan V. V. et al. Evolving Criteria for Adult and Pediatric Cochlear Implantation //Ear, Nose & Throat Journal. – 2021. – Т. 100. – №. 1. – С. 31-37.
15. Xiangyu Q. et al. Effect of cochlear implantation on hearing and speech rehabilitation in pre-lingual deaf children //Frontiers in Medical Science Research. – 2019. – Т. 1. – №. 3.

Комаров Борис Николаевич
Komarov Boris Nikolaevich

Казанский (Приволжский) федеральный университет, ИГиНГТ

E-mail: boris.komarov@mail.ru

УДК 612

ГИПОТЕЗА «ОТКРЫТЫХ КОНЦОВ» (К ВОПРОСУ ОБ УСТРОЙСТВЕ СЕРДЕЧНО СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ НА ГРАНИЦЕ АРТЕРИАЛЬНОЙ И ВЕНОЗНОЙ ВЕТВЕЙ)

HYPOTHESIS OF "OPEN ENDS" (ON THE QUESTION OF THE DEVICE OF THE CARDIOVASCULAR SYSTEM AT THE BORDER OF THE ARTERIAL AND VENOUS BRANCHES)

Аннотация. Рассмотрена гипотеза английского физиолога Старлинга Е.Г.(Starling E.H), объясняющая механизм венозного подъема в области "микроциркуляторного русла" органов. Приводятся аргументы, свидетельствующие о несостоятельности этой гипотезы. Главный из них: она противоречит фундаментальным физическим законам.

Предложена, для обсуждения, гипотеза "открытых концов", объясняющая венозный подъем без противоречий физическим законам. В ее основе лежит утверждение, что "общепринятое" мнение физиологов и медиков об анатомической замкнутости сердечно сосудистой системы является ошибочным.

Предложено считать основным механизмом подъема межклеточной жидкости в вены капиллярный эффект, который невозможен в анатомически замкнутой системе.

Abstract: The hypothesis of the English physiologist Starling of E.G. is considered (Starling E, H), explaining the mechanism of venous rise in the field of "the microcirculator course" of bodies. The arguments demonstrating insolvency of this hypothesis are adduced. Main of them: it contradicts fundamental physical laws.

It is offered, for discussion, the hypothesis of "the open ends" explaining venous rise without contradictions to physical laws. The statement is its cornerstone that the "standard" opinion of physiologists and physicians on anatomic isolation of warmly vascular system is wrong.

It is offered to consider the basic of mechanisms of raising of intercellular liquid in venula capillary effect which is impossible in anatomic the closed system.

Ключевые слова: Гипотеза Старлинга, закон гидравлики, капиллярный эффект

Keywords: Hypothesis of Starling, law of hydraulics, capillary effect

Введение

В физиологии человека есть твердо установленный ФАКТ (Гарвей, Harvey W) – в организме человека существует непрерывное направленное движение крови (по большому и малому кругам). До сих пор нет НАУЧНОГО (т.е. не противоречащего твердо установленным законам) объяснения этого факта. Гипотеза английского физиолога Старлинга [1], якобы объясняющая механизм кровотока на границе артериальной и венозной ветвей сердечно сосудистой системы (ССС), является несостоятельной именно по причине противоречия с фундаментальными законами физики. Гипотеза "открытых концов" позволяет объяснить возможность непрерывного длительного кровотока без противоречия с законами физики.

Транскапиллярный обмен в органах в области микроциркуляторного русла (МЦР) т.е. на границе артериальной и венозной ветвей ССС проходит в три этапа: а) поступление артериальной крови в межклеточное пространство органа, б) собственно обменные процессы между клетками органа и межклеточной жидкостью и в) отток (реабсорбция) межклеточной жидкости в венозное русло. Пункты а) и в) рассматриваются в гипотезе Старлинга и к ним есть вопросы, на которые пока не было удовлетворительных ответов. Главные из них: не убедительная аргументация механизма поступления крупных форменных элементов артериальной крови в межклеточное пространство органа и механизма отсоса межклеточной жидкости в венозное русло. В работе предлагается обсудить альтернативный вариант ответа на эти вопросы.

Критический раздел

В настоящее время "общепринятым" является МНЕНИЕ, что ССС является анатомически замкнутой, которая состоит из артериальной и венозной ветвей, соединенных друг с другом с одной

стороны - в сердце, а с другой - в капиллярных сетях органов, в так называемом "микроциркуляторном русле" (МЦР). Это мнение неявно обосновывается аргументом под названием "здравый смысл", согласно которому длительный направленный кровоток в анатомически разорванной системе НЕВОЗМОЖЕН.

В учебниках по физиологии и медицине, а также в интернете (на слова «кровообращение», «кровообращение органов») утверждается, что на границе артериальной и венозной ветвей конечные артериальные капилляры (гемокапилляры) непосредственно ПЕРЕХОДЯТ в вены (венозные капилляры), образуя разветвленную, но анатомически замкнутую систему.

Считается, что артериальная кровь доставляется в межклеточное пространство органов путем фильтрации через стенки артериол и гемокапилляров. Это можно считать правильным только для синусоидного гемокапилляра, в котором само понятие «направленный кровоток» теряет смысл.

По структурно-функциональным свойствам в организме человека имеется три типа гемокапилляров [2]: соматические (сплошные) (головной мозг, легкие, скелетная мускулатура), фенестрированные (почечные клубочки, экзокринные железы, сосудистая оболочка глаза) и перфорированные (синусоидные) (печень, костный мозг, селезенка). Отсюда следует, что конкретные особенности кровоснабжения органов в области МЦР в основном определяются типом гемокапилляра в этом органе. Так, в случае соматического гемокапилляра фильтрация (особенно крупных форменных элементов) незначительна, а в синусоидном она велика. Причем, вопрос: какая доля артериальной крови (в случае анатомически замкнутого русла) следует транзитом через орган? вообще не рассматривается.

При движении крови по сосудам гидравлическое давление в артериальном русле падает (из-за трения) и на конце любого анатомически непрерывного артериального русла оно близко к нулю (за нуль принимается атмосферное давление на данный момент), то кровоток в русле, согласно законам гидравлики, должен прекратиться, так как в этом месте непрерывного русла нет механизма (насоса), который бы обеспечивал дальнейшее направленное движение жидкости в венозную ветвь. Но венозный подъем есть, это - неопровержимый факт. И его требуется объяснить.

Чтобы разрешить это противоречие, английский физиолог Старлинг предложил следующую гипотезу: Конец артериальной ветви ССС (гемокапилляр) соединяется с венолой (началом венозной ветви) не непосредственно, а через посткапилляр, начальный участок которого (артериальный) является фильтрующим, а конечный (венозный) – всасывающим. Для кровотока это утверждение математически оформлено в виде критерия:

$$\Delta Q = k [(P_k + O_m) - (P_m + O_k)]$$

Здесь ΔQ – градиент давления (причина движения) в русле посткапилляра, "k" – коэффициент проницаемости стенки посткапилляра, P_k – гидравлическое давление в капилляре, P_m – гидростатическое давление в межклеточной жидкости органа, O_k – онкотическое давление плазмы крови в капилляре, O_m – онкотическое давление межклеточной жидкости.

Утверждается, что если ΔQ больше нуля, то на этом участке посткапилляра происходит фильтрация плазмы и форменных элементов артериальной крови из русла в межклеточное пространство, если ΔQ меньше нуля, то на этом участке посткапилляра происходит всасывание межклеточной жидкости в русло. Таким образом, посткапилляр (точнее, его венозный конец), согласно Старлингу, исполняет роль насоса на этом участке непрерывного русла и обеспечивает непрерывный кровоток в ССС. Основная мысль этой гипотезы – в организме существуют капилляры с такими экзотическими («чудесными») свойствами. Отличие гипотезы венозного подъема Куприянова В.В. [3] и других исследователей от гипотезы Старлинга – не является принципиальным. В обоих случаях считается, что ССС – анатомически замкнутая система. У Старлинга артериальная и венозная ветви соединяются посткапилляром, у Куприянова – непосредственно.

Гипотезы принято аргументировать либо фактами, которые можно перепроверить, либо логическими доводами.

Наиболее убедительным фактом, подтверждающим наличие в организме таких экзотических капилляров, могла бы служить ссылка на работу, в которой была бы представлена фотография участка соединения: «артериальный гемокапилляр – посткапилляр – венола». Такой работы и такой фотографии нет до сих пор, не смотря на успехи в микроскопии. Нет также и фотографии участка соединения «гемокапилляр-венола» (артериоловеноулярного анастомоза). Рисунки есть, фотографий нет. Таким образом, существование в органах посткапилляра Старлинга (или артериоловеноулярного анастомоза) экспериментально до сих пор пока не подтверждено.

Диффузия межклеточной жидкости в венозном конце посткапилляра Старлинга не может

служить причиной дальнейшего движения, так как не создает необходимого, для направленного движения, градиента давления в замкнутом русле. Согласно закону Паскаля, любое дополнительное давление в жидкости, чем бы оно не было вызвано, равно по всем направлениям и, отсюда, давление в русле по кровотоку равно давлению против кровотока. Следовательно, включение Q_k в критерий Старлинга не имеет физических оснований. Онкотическое давление межклеточной жидкости Q_m к кровотоку в русле вообще не имеет никакого отношения. Оно имеет отношение к взаимодействию клетки органа с межклеточной жидкостью. Таким образом, критерий упрощается до: $\Delta Q = k(P_k - P_m)$. Но даже этот уточненный критерий физически некорректен. На саму возможность кровотока коэффициент проницаемости стенки посткапилляра почти не влияет и, следовательно, критерий кровотока принимает очевидный вид; $\Delta Q = (P_k - P_m)$. Есть градиент давления в русле - есть движение, нет градиента - нет движения. Таким образом, диффузионный механизм венозного конца посткапилляра не может служить причиной существующего венозного подъема.

Элементарный логический анализ показывает, что "экзотический" посткапилляр Старлинга в любом случае не может выполнять то, для чего он придуман. Ведь если на входе посткапилляра градиент давления положителен (условие фильтрации), а на выходе отрицателен (условие всасывания), то где-то в русле посткапилляра он неизбежно должен проходить через ноль и, следовательно, кровоток в этом месте русла должен прекратиться. Т.е. непрерывный венозный подъем, в соответствии с физическим законом невозможен, так как в анатомически замкнутом русле всегда есть место, где градиент давления равен нулю. И это главное, что надо понимать при анализе движения крови на границе артериальной и венозной ветвей.

Таким образом, гипотеза Старлинга: до сих пор не подтверждена экспериментально, порождает много вопросов и, главное, не может, без противоречий с фундаментальными физическими законами, объяснить ФАКТ длительного направленного кровотока.

По этой причине она должна быть признана несостоятельной и исключена из учебных пособий по очевидному соображению, что ошибочное представление о фундаментальном явлении (венозный подъем) вреднее «голого» незнания. Недопустимо, когда студент на лекции по физике слышит одно, а через пару часов, на лекции по физиологии, прямо противоположное.

Гипотеза «открытых концов»

Фундаментальный факт непрерывного длительного кровотока в ССС может быть объяснен, без противоречия с физическими законами, если признать "общепринятое" мнение об анатомически замкнутой ССС как ошибочное и принять следующую гипотезу:

"ССС не является анатомически замкнутой системой. Конечные артериальные гемокapилляры органов не переходят в вены, а своими открытыми концами непосредственно погружены в межклеточную жидкость органа. Там же находятся открытые концы венул и лимфатических капилляров".

Согласно этой гипотезе, вся артериальная кровь под действием: а) сердечной мышцы, б) силы тяжести (веса крови) и в) «периферического сердца» артериол поступает в межклеточное пространство органов. Это осуществляется: а) частично, путем фильтрации через стенки артериол и артериальных капилляров и, б) окончательно, через открытые концы артериальных капилляров.

Микроциркуляторное русло органа является герметичным коллектором, куда поступает вся предназначенная для этого органа артериальная кровь, причём состав этой крови на входе в МЦР органа одинаков для всех без исключения органов.

Поступившая в межклеточное пространство артериальная кровь распределяется в этом пространстве и взаимодействует с клетками органа, превращаясь в венозную кровь соответствующего органа.

Так как она теперь находится под атмосферным давлением, то, естественно, возникает вопрос: каков механизм ее всасывания в венозную ветвь ССС? **Ответ – капиллярный эффект, возможный только при наличии в межклеточном пространстве органа открытых концов венул и лимфатических капилляров.**

Через открытые концы венул часть межклеточной жидкости конкретного органа, вследствие капиллярного эффекта ($hr = \text{const}$, здесь r - радиус венулы, а h - высота подъема жидкости в ней [4]), за доли секунды отсасывается в венозное русло.

Это начальный, наиболее быстрый и важный этап общего венозного подъема, который осуществляется непрерывно и автоматически. В виду малости диаметров венул (чем меньше внутренний диаметр, тем выше капиллярный подъем) капиллярный эффект гарантировано обеспечивает быстрый отсос межклеточной жидкости в мелкие вены.

Дальнейшее, более медленное, движение крови в мелких и крупных венах обеспечивается уже другими (известными и достаточно изученными) механизмами – созданием отрицательного давления за счет дыхания, пульсирующими изменениями просвета в венах, работой венозных клапанов. Это второй этап венозного подъема и он регулируется уже нервной и гуморальной системами органов.

Данная гипотеза предполагает, что внутренний слой эпителиальных клеток венул должен отличаться от внутреннего слоя эпителиальных клеток артериальных капилляров. С физической точки зрения артериальные капилляры «не смачиваются» артериальной кровью (как, например, ртуть в стеклянной трубке), а венулы «смачиваются» межклеточной жидкостью (как спирт в стеклянной трубке). Капиллярный эффект (венозный подъем) возможен только в случае эффекта «смачивания» внутреннего слоя венулы межклеточной жидкостью.

Все вышесказанное относится к нормальной работе ССС в здоровом органе. Однако возможный «сбой» (кратковременный или длительный) на втором этапе венозного подъема (который регулируется нервной и гуморальной системами) неминуемо приводит к нарушению гемодинамического равновесия в органе (приход = расходу) и вызывает определенную ответную реакцию организма на это нарушение. «Сбой» может быть вызван различными причинами - физической нагрузкой, лекарством, эмоциональным стрессом и устранен (полностью или частично) различными методами лечения.

Итак, гипотеза «открытых концов» объясняет механизм непрерывного, длительного и направленного кровотока на границе артериальной и венозной ветвей без противоречий с законами физики. Она снимает многие, ранее неясные, вопросы кровоснабжения органов.

Ниже, в качестве примера, будет рассмотрено применение гипотезы «открытых концов» для объяснения кровоснабжения легкого – органа, где задействованы уже оба круга кровообращения и где много неясных моментов. Правильное понимание механизма кровообращения через ацинус актуально еще и потому, что через него происходит вирусное заражение всех органов.

Кровоток через легкие

Механизм кровотока через легкое характерен тем, что здесь задействованы уже оба круга кровообращения [5]. Через малый круг венозная кровь движется (для газообмена) из правого желудочка под действием градиента давления в 20-30 мм рт.ст. Через большой круг артериальная кровь движется (для питания легочной ткани) из левого желудочка под действием градиента давления в 120 мм рт.ст. Объем проходящей венозной крови (в единицу времени) на два порядка больше объема артериальной крови.

При анализе кровотока, в качестве МЦР легкого принимается ацинус – структурно-функциональная единица респираторного отдела легких.

Ацинус представляет собой двойной герметичный мешочек, который имеет один вход для альвеолярного воздуха и входы/выходы для кровеносных и лимфокапилляров.

Известно, что тонкая внутренняя стенка ацинуса, которая контактирует с альвеолярным воздухом, состоит из одного слоя эпителиальных клеток, толщиной 0,1-0,2 мкм, соединенных плотными контактами. В состав эпителия ацинуса входят три вида клеток:

- сквалозные (дыхательные) альвеолоциты 1 типа. По данным сканирующей микроскопии их площадь составляет 96-98% всей альвеолярной поверхности. Их функция – респираторная.
- большие альвеолоциты 2 типа. Они занимают 3-4% альвеолярной площади. Их основная функция – выделять в межклеточную жидкость ацинуса СУРФАКТАНТ - вещество, которого нет больше ни в одном человеческом органе. Важная особенность сурфактанта – способность резко снижать величину коэффициента поверхностного натяжения межклеточной жидкости.
- хеморецепторы, 3 тип. Это клетки фагоциты. Их функция – регулировать количество сурфактанта и защитная.

Внутренняя стенка ацинуса представляет собой очень развитую поверхность из открытых пузырьков (альвеол) и она является составной частью легочной ткани (паренхимы). Паренхиму легких можно представить как трехмерную сетку из эластичных коллагеновых волокон, на которой располагается эпителий альвеол.

Внешняя стенка ацинуса покрыта плотной фиброзной капсулой из эластичных соединительных волокон.

Кровоток в легких осуществляется через соматические (сплошные) капилляры. Капилляры легкого бывают двух типов: узкие, диаметром 7-8 мкм (для транспорта артериальной крови) и широкие, диаметром 20-40 мкм (для транспорта венозной крови).

Так как основное назначение легких - газообмен, рассмотрим «общепринятое» представление

о движении основной массы крови - венозной крови. Необходимо принять во внимание, что гидравлическое давление на выходе из правого желудочка составляет всего 20 - 30 мм рт. столба. При прохождении венозной крови по все более сужающимся сосудам (от 1 мм на выходе из правого желудочка до 30 мкм в конечных капиллярах) гидравлическое давление в русле неизбежно падает практически до нуля (за нуль принимается атмосферное давление) и, следовательно, дальнейшее движение должно прекратиться. Однако, в реальности, остановки кровотока не происходит. Это факт. И этот факт необходимо объяснить. Такого объяснения нет.

Согласно «общепринятым» представлениям конечные капилляры с венозной кровью якобы обволакивают внешнюю (фиброзную) стенку ацинуса. Здесь же они непосредственно соединяются с капиллярами дренажной системы, по которой, уже обогащенная кислородом кровь, доставляется в левое предсердие.

Опуская вопрос, каким образом венозная кровь, в месте соединения венозной и дренажной системы, превратилась в артериальную, совершенно необходимо понять главное – откуда в непрерывном русле появился такой большой градиент давления, обеспечивающий движение крови до левого предсердия? Ведь не смотря на неизбежные потери, теперь уже по все более расширяющимся сосудам, гидравлическое давление на входе в левое предсердие еще равно 4-6 мм рт. столба. Такого объяснения нет.

Итак, общепринятое представление о механизме движения венозной крови через легкое явно противоречит физическим законам и требует корректировки.

Гипотеза «открытых концов» объясняет кровоток через ацинус следующим образом.

Венозный кровоток. Вся венозная кровь поступает внутрь паренхимы ацинуса через открытые концы широких соматических капилляров, где освобождается от углекислого газа и обогащается кислородом. Через открытые концы широких капилляров дренажной сети, которые находятся в паренхиме ацинуса, обогащенная кислородом кровь отсасывается, посредством капиллярного эффекта, в короткие легочные вены и далее в левое предсердие.

Известно, что на входе в левое предсердие градиент давления составляет 4-6 мм рт. столба. Совершенно очевидно, что для этого на выходе из ацинуса градиент давления должен быть значительно выше 6-8 мм рт. столба. Создать такой градиент может только капиллярный эффект, но для этого необходимо наличие в паренхиме ацинуса: 1. открытых концов также и у капиллярной системы, которая дренирует обогащенную кислородом кровь и 2. сурфактанта, снижающего поверхностное натяжение этой крови и тем самым улучшающего ее способность к смачиванию дренажных капилляров. Эти два условия делают возможным капиллярный эффект, который, в конечном итоге, обеспечивает непрерывный кровоток в анатомически разомкнутой системе.

Примечание. Для открытого конца широкого капилляра с просветом в 30 мкм всасывающее капиллярное давление P (для воды) составит 60-50 мм рт. столба ($P \approx 2\sigma/r$, где σ – поверхностное натяжение жидкости, r – просвет капилляра). Для обогащенной кислородом крови это давление возможно будет меньше, но все равно достаточное, чтобы обеспечить движение этой крови в левое предсердие.

Артериальный кровоток. Вся артериальная бронхиальная кровь через открытые концы узких капилляров поступает в паренхиму ацинуса и смешивается с венозной кровью. Объем этой крови, поступающей в минуту, на два порядка меньше венозной, но её достаточно для питания легочной ткани. После взаимодействия в паренхиме, артериальная кровь превращается в венозную. 70% ее смешивается с основной венозной кровью, а 30%, через венозную бронхиальную сеть из узких капилляров, направляется в систему большого круга (верхняя непарная вена, правое предсердие). Почему это происходит и в таком соотношении не ясно. Возможно, что это вызвано особенностями питания фиброзной (внешней) оболочки ацинуса. Необходимо не забывать, что весь объем артериальной крови, поступающий в легкие мал по сравнению с объемом основного венозного потока.

Такое устройство системы кровообращения ацинуса, помимо более ясного понимания механизма кровотока через легкие, снимает также много неясных вопросов и о механизме газообмена в легких человека.

Так как газообмен осуществляется в основном посредством осмоса, а он наиболее эффективен в системе: «венозная кровь – тонкая внутренняя стенка альвеолы – альвеолярный воздух», то дополнительные перегородки - стенка широкого соматического капилляра плюс внешняя (фиброзная) стенка ацинуса (в случае якобы непрерывного замкнутого русла при «обволакивании» ацинуса), будут затруднять газообмен, т.е. будут являться очевидным серьезным тормозом при выполнении основной функции легких. Поэтому более естественным представляется вариант, при

котором узкие и широкие капилляры не «обволакивают» внешнюю поверхность альвеолы, а своими открытыми концами просто входят внутрь паренхимы легочного ацинуса. Вся артериальная и венозная кровь перемешивается, в том числе и с помощью вентиляции легких, освобождается от углекислого газа, обогащается кислородом и посредством капиллярного эффекта дренируется в короткие легочные вены.

Таким образом, гипотеза «открытых концов» предлагает возможный вариант объяснения кровотока и газообмена в случае сложного органа, в котором одновременно задействованы и большой и малый круги, без противоречия с законами физики.

Заключение

Итак, основными аргументами гипотезы «открытых концов», в сравнении с гипотезой Старлинга – Куприянова, являются следующие факты и очевидные логические доводы.

1. Довод «здравый смысл» (в разорванной системе невозможен длительный кровоток) не всегда может быть научным аргументом (Земля – плоская и т.д.).
2. Установлено, что в организме человека существуют органы с разомкнутым руслом (селезенка, красный костный мозг).
3. Наличие в организме действующей незамкнутой лимфатической системы, что косвенно свидетельствует о теоретической возможности существования и разомкнутой ССС.
4. Гипотеза «открытых концов» позволяет объяснить длительный направленный кровоток без противоречий с законами физики.

Из гипотезы «открытых концов» следуют некоторые, теоретически допустимые, выводы, например:

1. Разомкнутый кровоток (в селезенке и костном мозге) является не исключением, а общим законом кровоснабжения органов.
2. Из допущения, что не существует замкнутого непрерывного русла, следует очевидный вывод, что органы должны иметь на выходе свою, только этому органу присущую, венозную кровь вполне определённого состава (своего рода паспорт здорового или больного органа), так как отпадает неизбежный вопрос (в случае замкнутого русла) о доли транзита артериальной крови через орган. С методической точки зрения это особенно важно для диагностики и фармакологии.
3. Ранее непонятный факт (в организме количество венозных капилляров (венул) более чем вдвое превышает количество артериальных капилляров) становится понятным и естественным – повышается надёжность системы. Кстати, этот факт также явным образом противоречит гипотезе о замкнутости ССС, согласно которой количество артериальных капилляров должно быть равным количеству венул,
4. Смысл и предназначение артериальных и венозных анастомозов очевиден (повышается надёжность системы), чего нельзя сказать об «артериоловенозных анастомозах». Их изначальное существование в организме нецелесообразно, а их возможное образование опасно для органа. Фотографии шунта пока нет [6].

Выводы

Предъявлены аргументы свидетельствующие, что гипотеза Старлинга-Куприянова, в основе которой лежит идея об анатомической замкнутости сердечно сосудистой системы, противоречит физическим законам и, следовательно, несостоятельна. Предложена, для обсуждения, гипотеза "открытых концов", объясняющая длительный кровоток без противоречий с физическими законами.

Для опровержения любой гипотезы достаточно всего лишь одного достоверного факта, который противоречит этой гипотезе. Если при обсуждении (специалистами по кровоснабжению органов) гипотезы "открытых концов" такого факта в физиологии не найдется, многовековая история изучения механизма кровообращения в своих основных положениях будет завершена. Последний, неясный момент в работе сердечно сосудистой системы - механизм венозного подъема - объясняется известным физическим явлением – капиллярным эффектом.

Библиографический список:

1. Фундаментальная и клиническая физиология, под редакцией А. Камкина и А. Каменского, М. Academia, 2004г, стр.625 – 650.
2. Популярная Медицинская Энциклопедия, Москва, «Советская Энциклопедия», 1979г, стр.564-568.
3. Куприянов В.В. Микроциркуляторное русло, М,1975г
4. Комаров Б.Н., Комарова В.Н. Способ определения коэффициента поверхностного натяжения жидкостей капиллярным методом, Патент №2547003, 2015г.
5. Яндекс («Кровоснабжение органов»)

6. Клоссовский Б.Н., Циркуляция крови в мозгу, 2004г.

Лаптев Ю.А.,

Laptev Y.A

Студент. Кировский государственный медицинский университет.

Головенкин Г.Д.

Golovenkin G.D.

Студент. Кировский государственный медицинский университет.

Семакина Н.В.

Semakina N.V.

Научный руководитель: кандидат медицинских наук. Кировский государственный медицинский университет

УДК 159.99

ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ, ЭФФЕКТИВНОСТЬ УЧЕБНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ И ПРОФЕССИОНАЛЬНАЯ УДОВЛЕТВОРЕННОСТЬ СТУДЕНТОВ-МЕДИКОВ**PSYCHOEMOTIONAL STATE, THE EFFECTIVENESS OF EDUCATIONAL ACTIVITIES AND PROFESSIONAL SATISFACTION OF MEDICAL STUDENTS**

Аннотация. В работе представлены результаты исследования психоэмоционального состояния студентов-медиков, эффективности учебного процесса и удовлетворенности при выполнении профессиональной деятельности в период пандемии COVID-19.

Abstract: The paper presents the results of a study of the psychoemotional state of medical students, the effectiveness of the educational process and satisfaction in the performance of professional activities during the COVID-19 pandemic.

Ключевые слова: студенты-медики, депрессия, тревожность, самооценка, удовлетворение профессией, академическая успеваемость.

Key words: medical students, depression, anxiety, self-esteem, job satisfaction, academic performance.

Актуальность

В период пандемии COVID-19 большое значение имело привлечение студентов медицинских вузов для оказания медицинской помощи пациентам в инфекционных госпиталях. Неоценимый самоотверженный вклад внесли и продолжают вносить студенты-медики в борьбу с опасной инфекцией. Несмотря на то, что многие студенты работают в медицинских организациях, они продолжают совершенствовать свой профессиональный уровень, обучаясь в вузах, при этом требования к усвоению программы профессионального обучения остались столь же высокими [1, 2, 4].

Возросшие физические и эмоциональные нагрузки на работающих студентов, зачастую отражаются на их психическом состоянии, учебном процессе, социальном взаимодействии [3, 5, 6]. В связи с чем нами предпринята попытка оценить эмоциональное состояние студентов-медиков, совмещающих учебный процесс и профессиональную деятельность.

Цель – исследовать психоэмоциональное состояние, эффективность учебной деятельности и профессиональная удовлетворенность студентов-медиков.

Материалы и методы.

В исследовании участвовали 104 студента 3-6 курсов лечебного факультета Кировского Государственного Медицинского Университета, средний возраст респондентов — 21±1,3 лет, из них девушек (ж) — 68 чел. (65,4%), юноши (м) — 36 чел. (34,6%); студентов 3 курса – 27 чел. (26,0%) 4 курса – 22 чел. (21,0%), 5 курса – 19 чел. (18,0%), 6 курса – 36 чел. (35,0%); состоявших в браке – 14 чел. (13,5%). Совмещали учебный процесс с работой младшим и средним медицинским персоналом в период пандемии COVID-19 – 51 чел. (49,0%), из них студенты 3-го курса – 6 чел. (5,3%), 4 -го -15 чел. (14,1%), 5-го – 23 чел. (22,2%), 6-го – 28 чел. (27,4%).

Критерии включения: добровольное согласие на обследование.

Использовался психодиагностический метод, включающий тест для определения общей самооценки Г.Н. Казанцевой (2011г.); шкала тревоги и депрессии Бека (1961г.). Для исследования

социальных показателей авторами была составлена анкета из 10 вопросов (возраст, пол, учебный курс, семейной положение, совмещение работы с учебой, род деятельности, нравится ли профессия, удовлетворение на работе, утомление на работе, успеваемость в учебе).

Статистический анализ проводился в программе excel 2016 с использованием описательной статистики, критерия Стьюдента (t) при достоверности $p \leq 0,05$

Результаты

Исследование выявило наличие повышенного уровня депрессии у 29 чел. (27,9%), тревожности – 41 чел. (39,4%), пониженной самооценки — 25 чел. (24,0%).

Уровень тревоги у студентов 3-го курса достоверно ($t=2,324$) выше, по сравнению с другими курсами, а показатель депрессии достоверно ($t=2,537$) выше на старших курсах (5-6 курс).

Анализ выявил взаимосвязь между депрессией и тревожностью ($r=0,209$), тревожностью и сниженной самооценкой ($r=0,223$).

При анализе результатов анкетирования постоянную усталость на работе и учебе отметили 14 чел. (13,46%) старших курсов (рис.1).

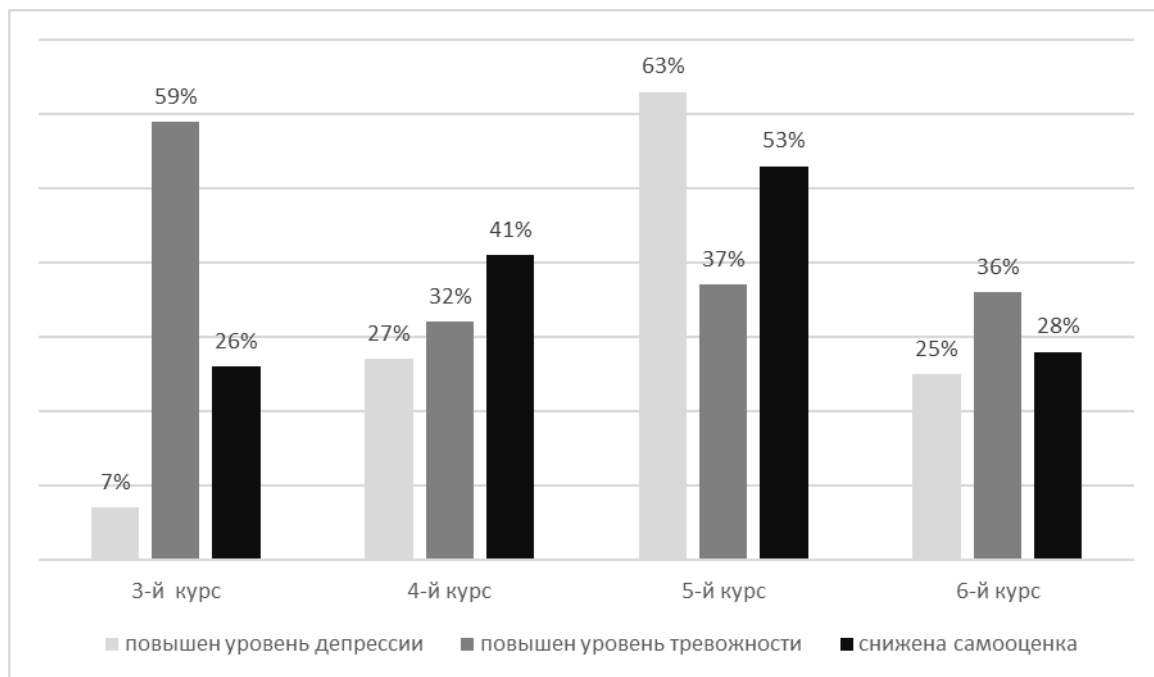


Рисунок 1. Показатели психоэмоционального состояния студентов-медиков.

Справлялись с программой медицинского вуза хорошо-отлично – 52 чел. (50,0%), удовлетворительно – 36 чел. (34,6%), регулярно имели задолженности – 11 чел. (10,6%). При этом корреляции академической задолженности с психическим состоянием и совмещением учебы с работой не было выявлено.

Высокий интерес к медицинской специальности отметили 78 чел. (75,0%), отсутствие интереса было отмечено у 10 чел. (9,6%) старших курсов.

Удовлетворение от медицинской профессии в процессе выполнения профессиональных обязанностей отметили 13 студентов (12,5%) преимущественно старших курсов (рис. 2).

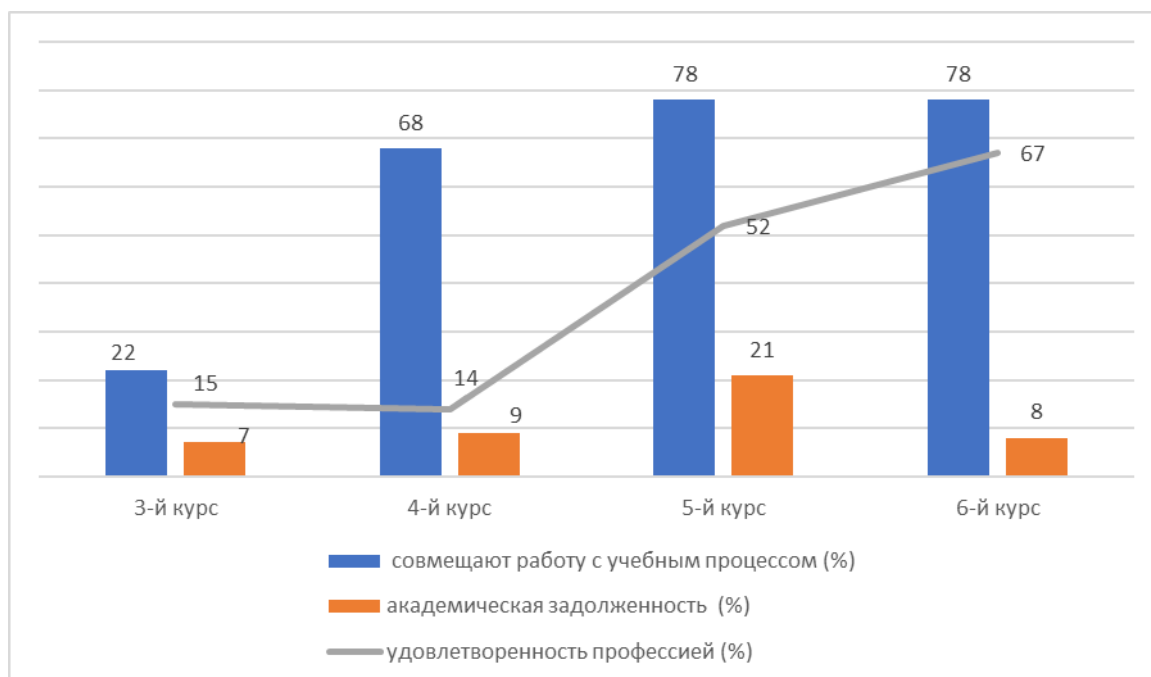


Рисунок 2. Показатели успеваемости и удовлетворенности медицинской профессией у студентов-медиков.

Выводы

Таким образом, исследование выявило, что половина студентов-медиков совмещают учебный процесс с работой по медицинской специальности, при этом большая часть из них — это студенты старших курсов. Большая часть студентов (75%) отмечают высокий интерес к выбранной профессии и при выполнении профессиональных обязанностей получают удовлетворение на работе. Достоверно высокие показатели тревожности отмечены у студентов 3-го курса, а депрессии старших курсах, при этом постоянную усталость отметили студенты, совмещающие учебу и работу.

Полученные результаты показали, что необходимо разрабатывать мероприятия, направленные на повышение мотивации к медицинской профессии для студентов старших курсов, обучать психопрофилактическим техникам для снятия напряжения и методикам повышения стрессоустойчивости.

Библиографический список:

1. Васильев В.Ю Тревога и депрессия у студентов-медиков старших курсов / В книге: Жизнеобеспечение при критических состояниях. материалы конференции. - 2017. С. 22.
2. Маслова Н.Н., Зайцева В.М., Ковалева Э.А., Титова Е.П., Павлюченкова Н.А., Булычева Ю.А. Исследование показателей выраженности тревожности и депрессии у студентов-медиков // Смоленский медицинский альманах. - 2015. - № 2. - С. 92-95.
3. Руженкова В.В., Шереметьева И.И., Руженков В.А. Сравнительные характеристики учебного стресса и состояния психического здоровья студентов-медиков старших курсов, учащихся в различных вузах (результаты межрегионального исследования) // Вестник неврологии, психиатрии и нейрохирургии. 2020. № 5. С. 34-46.
4. Стрижев В.А., Бойко Е.О., Ложникова Л.Е., Зайцева О.Г. Тревожно-депрессивные расстройства в медицинской студенческой среде // Кубанский научный медицинский вестник. - 2016. - № 2 (157). - С. 126-131.
5. Чернов Д.Н., Шачнева К.И. Структура ответственности и ее взаимосвязь с тревожностью у студентов-медиков // Международный научно-исследовательский журнал. 2021. № 6-3 (108). С. 176-180.
6. Prilutskaya M., Mendualieva T., Corazza O. Emotional reactions and coping strategies of medical students during the covid-19 pandemic: an online cross-sectional study // Science & Healthcare. 2020. T. 22. № 4. С. 5-14.

Гаккоева Камилла Олеговна
Gakkoeva Kamilla Olegovna

студент 4 курса специалитета, факультет Лечебного дело Северо-Осетинская Государственная
Медицинская Академия Россия, г. Владикавказ
E-mail: kamilla-ga@mail.ru

Хачирова Кристина Георгиевна
Khachirova Kristina Georgievna

студент 4 курса специалитета, факультет Лечебного дело Северо-Осетинская Государственная
Медицинская Академия Россия, г. Владикавказ
E-mail: khachirovakristina@mail.ru

Кулаева Ирина Олеговна
Kulaeva Irina Olegovna

Научный руководитель, старший преподаватель кафедры биологической химии Северо-
Осетинская Государственная Медицинская Академия Россия, г. Владикавказ

УДК 615.035.1

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ САХАРНОГО ДИАБЕТА**MODERN METHODS OF DIAGNOSTICS OF DIABETES MELLITUS**

Аннотация: Проблема сахарного диабета в современном мире актуальна. На данный момент существует несколько методов диагностики данного заболевания. Наиболее эффективными методами являются: лабораторная диагностика латентных форм СД 1-го типа (определение аутоантител - самый простой и надежный способ выявления латентного СД и прогнозирования его течения); лабораторная диагностика сахарного диабета 2-го типа (доказательством инсулинорезистентности является и процедура "glucoseclamp"). С дифференциально-диагностической целью между СД 1-го и 2-го типа в начале заболевания определяется уровень в крови инсулина и С-пептида. Инсулин и С-пептид в крови определяются радиоиммунологическим (РИА) и иммунорадиометрическим (ИРМА) методами. В последние годы разработаны иммуноферментный (ИФА), иммунофлюоресцентный, иммунометрический методы. Также разработаны методы определения гликированного гемоглобина. Наиболее часто используемые из них: фотометрические и хроматографические методы.

Annotation: The problem of diabetes in the modern world is relevant. At the moment, there are several methods for diagnosing this disease. The most effective methods are: laboratory diagnosis of latent forms of type 1 diabetes (determination of autoantibodies is the easiest and most reliable way to detect latent diabetes and predict its course); laboratory diagnosis of type 2 diabetes mellitus (the "glucoseclamp" procedure is also proof of insulin resistance). With a differential diagnostic goal between type 1 and type 2 diabetes at the onset of the disease, the level of insulin and C-peptide in the blood is determined. Insulin and C-peptide in the blood are determined by radioimmunological (RIA) and immunoradiometric (IRMA) methods. In recent years, enzyme immunoassay (ELISA), immunofluorescence, and immunometric methods have been developed. Methods for determining glycated hemoglobin have also been developed. The most commonly used of these are photometric and chromatographic methods.

Ключевые слова: Сахарный диабет, глюкоза, инсулин, диагностика.

Key words: Diabetes mellitus, glucose, insulin, diagnostics.

Глюкоза в крови является одним из основных показателей постоянства внутренней среды организма, и поэтому её уровень в крови здорового человека жестко контролируется. Вне приема пищи он редко снижается ниже 2,5 ммоль/л или повышается выше 8 ммоль/л в течении 2 часов после приема пищи. В норме уровень глюкозы в крови составляет 3,3 – 6,1 ммоль/л. Глюкозу можно определять в капиллярной крови, в сыворотке и в плазме. Концентрация глюкозы в плазме выше, чем в капиллярной крови, примерно на 15%. Эта разница объясняется тем, что в эритроцитах меньше содержание воды, растворяющей глюкозу, а также в них она активно используется в гликолитическом и пентозофосфатном циклах. В нормальных концентрациях эта разница содержания глюкозы в плазме и эритроцитах не имеет большого значения, но когда концентрация

глюкозы быстро меняется, расхождение может стать значительным из-за невозможности уравновесить концентрацию глюкозы. Стандартизированными методами определения глюкозы являются энзиматические (глюкозооксидазный и гексокиназный), концентрация регистрируется по оптической плотности при 340 нм на различных спектрофотометрических приборах. Недостатком глюкозооксидазного метода является то, что, образуемая в ходе реакции перекись водорода реагирует с компонентами крови: аскорбиновой и мочевой кислотами, билирубином, и это приводит к занижению результатов определения глюкозы. Гексокиназный же метод отличается высокой специфичностью, так как при его использовании образуется NADH, не вступающий в реакции с компонентами в крови. Для быстрого определения уровня глюкозы в крови сотрудниками скорой помощи, больными сахарным диабетом используются тест-полоски и глюкометры. В практике также часто используются приборы постоянного мониторинга уровня глюкозы, позволяющие получать колебания уровня глюкозы средние за сутки, вне и после приема пищи в течение 3-х суток. Эти приборы автоматически вычисляют уровень глюкозы каждые 5 минут, записывая 288 результатов определения глюкозы за сутки. Они также дают возможность врачу в режиме on-line следить за изменениями уровня глюкозы и своевременно изменять тактику лечения.

Лабораторная диагностика латентных форм СД 1-го типа. В 90% данный тип диабета развивается в результате аутоиммунного разрушения инсулинпродуцирующих клеток поджелудочной железы. Деструкция клеток происходит медленно, и когда СД становится явным, 90% клеток уже бывает разрушено. Диагностика латентного СД 1-го типа у лиц с генетической предрасположенностью основывается на определении маркеров HLA-системы и аутоантител. Определение аутоантител - самый простой и надежный способ выявления латентного СД и прогнозирования его течения. У лиц генетической предрасположенностью аутоантитела выявляются за 7-18 лет до манифестации СД. Первыми проявляются антитела против цитоплазматических антител β -клеток (ICA). Позже появляются антитела: к поверхностным антигенам островковых клеток (ICSA), к инсулину (IAA), к изоформам глутаматдекарбоксилазы с молекулярной массой 65 000 и 67 000 (GAD65, GAD67), к фосфотириозинфосфатазе (IA-2). Стандартизированными иммунологическими и РИА-методами являются определение ICA, ICSA, IAA.

Лабораторная диагностика сахарного диабета 2-го типа. Самым ранним дефектом у больных с СД 2-го типа является резистентность к инсулину, характеризующаяся повышенным уровнем инсулина в крови как натощак, так и в ответ на прием глюкозы. Эта аномалия может возникнуть за 20 лет до манифестации СД. В генезе инсулинорезистентности важное значение отводится изменению свойств рецептора инсулина, что сопровождается нарушениями на пререцепторном и пострецепторном уровнях. У здоровых лиц секреция инсулина происходит с интервалом в 15-20 мин после изменения концентрации глюкозы. При СД 2-го типа уровень инсулина повышен и почти не колеблется. В ответ на повышение концентрации глюкозы в крови 1-ая быстрая секреторная фаза отсутствует, а 2-ая фаза осуществляет секрецию инсулина в тоническом режиме, не нормализуя уровень глюкозы. Доказательством инсулинорезистентности является и процедура "glucose clamp", заключающаяся в периодическом получении проб крови для исследования уровня глюкозы, C-пептида при многочасовом внутривенном введении глюкозы и инсулина. У пациентов с СД обратная связь между изменениями уровня инсулина и глюкозы бывает нарушена, тогда как у здоровых она хорошо выражена. Эта процедура длительная и дорогостоящая, поэтому она выполняется только с исследовательской целью. С дифференциально-диагностической целью между СД 1-го и 2-го типа в начале заболевания определяется уровень в крови инсулина и C-пептида. Инсулин и C-пептид в крови определяются радиоиммунологическим (РИА) и иммунорадиометрическим (ИРМА) методами. В последние годы разработаны иммуноферментный (ИФА), иммунофлюоресцентный, иммунометрический методы. Для них РИА- и ИРМА-методы являются методами сравнения (референс-методами), т.к. обладают высокой чувствительностью, специфичностью и точностью. Лабораторные методы имеют ведущее значение для контроля лечения и оценки компенсации СД. Определение содержания уровня глюкозы в крови, особенно единичное и в утренние часы, не позволяет отличить степень реального повышения глюкозы в крови в течение длительного времени. В настоящее время уровень глюкозы определяют после приема пищи (через 2 часа - постпрандиальная гипергликемия), перед сном или в ночное время (в 2-3 часа). Наиболее объективным критерием нарушения углеводного обмена является определение показателей неферментативного гликирования белков (гликированного гемоглобина - HbA_{1c} и фруктозамина в крови). Скорость гликирования и количество гликированных белков зависят от величины и длительности гипергликемии. Неферментативный процесс конденсации глюкозы с N-концевым валлином β -цепи молекулы HbA_{1c} протекает медленно, в течение всей жизни эритроцита, поэтому

содержание HbA1c отражает интегрированный уровень связывания глюкозы крови с HbA1c за предшествующие 60-90 дней, тогда как гликирование белков крови, в основном - альбумина, - за предшествующие 2-3 недели.

Методы определения гликированного гемоглобина. Разработано более 30 методов определения HbA1c - фотометрические и хроматографические. Рекомендуется пользоваться методом, в котором коэффициент вариации менее 5 %. Контроль из двух концентраций HbA1c (высокой и нормальной) выполняется в начале и в конце работы ежедневно. У здоровых лиц содержание HbA1c составляет 4-6% от общего Hb. Изменение содержания HbA1c на 1% соответствует изменению содержания глюкозы в плазме крови примерно на 2 ммоль/л (35 мг/дл). При состояниях, сокращающих срок жизни эритроцитов (гемолитическая анемия, острые лейкозы, гемоглобинпатии), приеме больших доз витаминов E, уровень HbA1c понижается. Повышение уровня HbA1c на 0,1% наблюдается после 30 лет. При железодефицитной анемии, хроническом алкоголизме, приеме салицилатов, опиатов, гипербилирубинемии, уремии и курении уровень HbA1c повышается. В настоящее время не рекомендуется исследовать HbA1c для проведения скрининга населению с целью диагностики СД. Содержание HbA1c - основной показатель качества компенсации СД у пациентов. В биохимической лаборатории определение HbA1c может осуществляться на автоматическом анализаторе на основе жидкостной катионнообменной хроматографии низкого давления.

Условия проведения пробы с нагрузкой с глюкозой остаются без изменений: 1) в последние 3 дня обследуемый должен находиться на свободной диете (содержание углеводов в пище более 150 г в день) и сохранять обычную физическую активность; 2) пробу проводят натощак, но при условии отсутствия приема пищи в течение 8—14 ч и возможности приема умеренного количества воды в случае необходимости; 3) во время проведения пробы обследуемому не разрешают курить.

После взятия образцов крови для определения содержания глюкозы обследуемый принимает 75 г глюкозы, растворенной в 250—300 мл воды, которую он должен выпить в течение 5 мин. Для детей количество принимаемой глюкозы составляет 1,75 г на 1 кг массы тела. Через 2 ч повторно берут кровь и в том случае, если невозможно срочно определить уровень глюкозы в ней, кровь собирают в пробирку, в которой находится фторид натрия (6 мг на 1 мл цельной крови), немедленно центрифугируют, плазму замораживают. В случае проведения перорального глюкозотолерантного теста отправными показателями являются следующие: 1) нормальная толерантность к глюкозе характеризуется содержанием гликемии через 2 ч после нагрузки глюкозой 7,8 ммоль/л (>140 мг/100 мл), но < 11,1 ммоль/л (< 200 мг/100 мл) свидетельствует о нарушенной толерантности к глюкозе; 3) содержание глюкозы в плазме венозной крови через 2 ч после нагрузки глюкозой >11,1 ммоль/л (>200 мг/100 мл) позволяет установить предварительный диагноз "сахарный диабет", который должен быть подтвержден, как указано выше.

Заключение: Таким образом, можно сказать, что внедрение современных методов диагностики позволяет своевременно выявить наличие латентных и клинически выраженных типов сахарного диабета, удастся легче контролировать применение сахарорегулирующих препаратов, а также - предупредить развитие заболевания или его осложнений (микро- и макроангиопатий и др.), что оказывает значительный положительный эффект на общее благосостояние населения.

Библиографический список:

1. Аметов А.С. Сахарный диабет 2 типа. Проблемы и решения : Т. 1 / Александр Сергеевич Аметов . - 3-е изд., перераб. и доп. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - 350 с.
2. Мартынов А.И., Кокорин В.А. Внутренняя медицина, основанная на доказательстве: Пособие, 2018
3. Портал для врачей [Электронный ребус].- режим доступа: <https://empendium.com/ru/chapter/B33.P.13.1>
4. Астахов Ю.С., Благосклонная Я.В., Панов А.В. Поздние портативные системы самоконтроля и лабораторный анализ концентрации глюкозы в крови. - СПб-2006.

Кретов Иван Викторович
Kretov Ivan Viktorovich

Ассистент кафедры клинической и протезной стоматологии ТГУ им. Г.Р. Державина

Кретова Анна Николаевна
Kretova Anna Nikolaevna

Врач-пульмонолог

УДК 616.379 008.64.001.33

ПОРТРЕТ БОЛЬНОГО САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ С СОПУТСТВУЮЩИМ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ И ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПАРОДОНТА

PORTRAIT OF A DIABETIC PATIENT WITH CONCOMITANT PULMONARY TUBERCULOSIS AND PERIODONTAL DISEASES

Аннотация: в данной научной статье представлен клинический портрет пациента, страдающего сахарным диабетом с сопутствующей патологией в виде туберкулеза легких и заболеваний пародонта.

Abstract: this scientific article presents a clinical portrait of a patient suffering from diabetes mellitus with concomitant pathology in the form of pulmonary tuberculosis and periodontal diseases.

Ключевые слова: сахарный диабет, заболевания пародонта, туберкулез легких.

Key words: diabetes mellitus, periodontal diseases, pulmonary tuberculosis.

Актуальность

Сахарный диабет – хроническое неинфекционное заболевание, темпы роста которого приобрели характер эпидемии. По данным статистики в России на 2020 год 5,1 млн больных сахарным диабетом. К 2030 году прогнозируется увеличение этого показателя до 5,8 млн. Пациенты с сахарным диабетом относятся к группе медицинского риска, т.к. у них вероятность заболеть туберкулезом легких существенно выше, чем у людей без данной патологии. Чаще (75-85%) туберкулез присоединяется к сахарному диабету, реже (5-10%) он предшествует. Сахарный диабет также признан в качестве важного фактора риска для развития тяжелых и прогрессирующих форм пародонтита, инфицирования или поражения тканей пародонта и опорной кости, приводящего в последствии к их разрушению и потере зубодесневого соединения. Воспалительные заболевания пародонта являются наиболее частыми, наряду с заболеваниями сердечно-сосудистой системы, легких и другими.

Цель: составить портрет больного сахарным диабетом с сопутствующим туберкулезом легких и заболеваниями пародонта.

Методы исследования: был проведен статистический анализ данных выписок из историй болезней. За основные параметры были взяты: пол, возраст пациентов, диагноз при поступлении и выписке, количество койко-дней, распад легочной ткани, бактериовыделение, а также визуальный осмотр полости рта, инструментальный осмотр слизистой оболочки ротовой полости. В результате было выяснено, что туберкулез с сопутствующим сахарным диабетом чаще встречается у женщин 55-60 лет, преобладают множественные туберкулемы легких (60%), в 80% случаев наблюдается распад легочной ткани, бактериовыделение – в 60% случаев. Такие пациенты проходят лечение в стационаре от 120 до 150 дней и получают препараты по следующим схемам: 2Б или 4. После лечения распад легочной ткани наблюдался в 73% случаев, бактериовыделение – в 46%. Также стоит отметить, что у больных сахарным диабетом в 2 раза чаще, чем у людей, не страдающих сахарным диабетом, происходит потеря зубодесневого прикрепления. Согласно многочисленным исследованиям, у пациентов с сахарным диабетом обнаруживается поражающее влияние данного заболевания на ткани пародонта по следующим параметрам: кровоточивость, глубина пародонтальных карманов, потеря прикрепления и утрата зубов.

Вывод:

Исходя из вышеперечисленного, можно составить портрет больного сахарным диабетом с сопутствующим туберкулезом легких и заболеваниями пародонта: это женщина в постменопаузе, которая проходит лечение в противотуберкулезном стационаре от 120 до 150 дней с диагнозом «Множественные туберкулемы легких в фазе распада», а также пародонтит/пародонтоз средней

степени тяжести. Лечение не всегда эффективно и это может быть связано, прежде всего, с наличием сахарного диабета, который приводит к нарушению регенерации туберкулезного очага, нарушению кровоснабжения в полости рта, а также с гормональными перестройками в период постменопаузы и комплаентностью пациента.

Библиографический список:

1. Лебедеко И.Ю. Руководство по ортопедической стоматологии. Протезирование при полном отсутствии зубов / И.Ю.Лебедеко, Э.С.Каливрадзиян, Т.И.Ибрагимов. - М. : Медицина, 2005. - 95 с.
2. Луганский В.А. Способы улучшения фиксации полных съемных протезов путем оптимизации получения функциональных оттисков / В.А.Луганский // Панорама ортопедической стоматологии. - 2014. - №2. - С.34 - 39.
3. Марков Б.П. Оптимизация методики снятия функциональных слепков с беззубых челюстей/ Б.П.Марков, Е.С.Ирошникова, В.Ю.Кабанов. - М. : Медицина, 2014. - 20 с.
4. Расулов М.М. Зубопротезная техника / М.М.Расулов, Т.И.Ибрагимов, И.Ю.Лебедеко. - М. : Медицина, 2015. - С.77-92.
5. Трезубов В.Н. Ортопедическая стоматология. Терминологический словарь/ Трезубов В.Н. - Н.Новгород, НГМА, 2012.
6. Чернявский С. А. Клинический метод перебазировки съемного пластиночного протеза материалом «Латакрил н плюс» фирмы «Латус» //
7. BhavnaShroff - Biology of Orthodontic Tooth Movement
8. Chung How Kau - Three-Dimensional Imaging for Orthodontics and Maxillofacial Surgery

Научное издание

Коллектив авторов

ISSN 2500-378X

Научный медицинский журнал «Авиценна»
Кемерово 2022