

юся консистенцию при растирании пальцами. Мясо и жир имели характерный, специфический запах. Печень и лёгкие от больных животных, по сравнению здоровых животных, были покрыты бугорками, увеличены в размере, имели плотную консистенцию. Бульон при пробе варкой был мутноватым и менее ароматным.

Биохимическими исследованиями установлено, что в мясе животных, пораженных эхинококками, влаги было выше на 4,7%, чем в мясе у здоровых, содержание белка, наоборот, было ниже на 17,4%, жира – 32,8%, золы – на 9,1%. Белково-качественный показатель мяса, полученного от инвазированных животных, понизился в 2,3 раза.

Концентрация рН мяса от здоровых животных после созревания составила $5,7 \pm 0,02$, а от зараженных – $6,28 \pm 0,04$. Уровень аминокислотного азота и составил в мясе больных животных $1,5 \pm 0,3$ мг при $1,20 \pm 0,03$ мг у здоровых, что было выше на 25%. В мясе опытных и контрольных групп в содержании летучих

жирных кислот не выявлено особых отличий, и они находились в пределах допустимых норм. Формольная проба во всех случаях была отрицательной, то есть фильтрат оставался прозрачным или был слегка мутноватым. Это свидетельствует о том, что при жизни в организме животных не имелись каких-либо отклонений приводящих к распаду белков. Бензидиновая проба на наличие фермента пероксидазы всегда была положительной, а реакция с медным купоросом – отрицательной.

Таким образом, нашими опытами установлено, что под воздействием эхинококкоза в пораженных органах крупного рогатого скота происходят глубокие патологические процессы, что способствует снижению качества мяса и его пищевой ценности. Кроме того, эхинококкоз оказывает существенное влияние на некоторые физико-химические показатели мяса, в частности, концентрация водородных ионов у инвазированных была выше, чем в мясе интактных животных на 10% и аминокислотного азота – на 25%.

Медицинские науки

ИЗУЧЕНИЕ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ФОРМ КОРРЕКЦИИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Жданкина Ю.С., Макеева А.В.

ФГБОУ ВО «Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко»

Минздрава РФ, Воронеж,

e-mail: zhdankina.yulechka@bk.ru

Рассмотрена эффективность применения основных видов лекарственных препаратов при развитии хронической сердечной недостаточности. Показано, что применение ряда лекарственных веществ оказывает положительное влияние на сердечно-сосудистую систему, тем самым улучшая общее состояние пациента. Бета-блокаторы оказывают блокирующее действие на прогрессирование хронической сердечной недостаточности. Отмечена высокая эффективность использования сердечных гликозидов у пациентов с хронической сердечной недостаточностью в сочетании с мерцательной аритмией сердца. Ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента, бета-блокаторы, антагонисты альдостерона и блокаторы ангиотензина, ингибирующие избыточную активацию нервной и гуморальной систем, заняли лидирующие позиции среди лекарственных веществ, используемых при терапии хронической сердечной недостаточности.

У людей старше шестидесяти пяти лет частота возникновения хронической сердечной недостаточности (ХСН) возрастает до шести – десяти процентов, а декомпенсация становится наиболее частой причиной госпитализации

у пожилых пациентов. Затраты на госпитализацию составляют от двух третей до трех четвертей от общей стоимости лечения пациентов с хронической сердечной недостаточностью. После того, как проявились первые признаки недостаточности, около пятидесяти процентов пациентов живут более пяти лет, а при развитии III фазы ХСН около половины больных умирают в течение одного года. Риск внезапной смерти у больных хронической сердечной недостаточностью в пять раз выше.

Целью данной работы явилось изучение лекарственных форм коррекции хронической сердечной недостаточности.

Главными причинами ХСН, которые составляют более пятидесяти процентов всех случаев, являются коронарная болезнь сердца и повышенное артериальное давление, либо конгломерация этих заболеваний. Среди заболеваний, которые способны вызывать хроническую сердечную недостаточность на третьем месте находятся врожденные пороки сердечных клапанов, а на четвертом – кардиомиопатии [1, с. 56].

Уже на самых ранних стадиях заболевания изменяется гомеостаз симпатико-адреналовой и ренин-ангиотензин-альдостероновой систем, эндотелина, вазопрессина, и, противоположный эффект оказывающих мочегонных пептидов, брадикинина, сосудорасширяющих простагландинов, оксида азота и некоторых других систем.

Активация местных или гистоновых нейромедиаторов способствует активации механизмов компенсации для поддержания нормального сердечного выброса.

Современная идея лечения ХСН связана с важностью применения способов, направленных на снижение степени тяжести и скорости развития заболевания.

Больные с более широкой клинической картиной декомпенсации, отечностью — это лишь небольшая видимая часть всей клиники, в которую входит не более ¼ всех пациентов с данным заболеванием. В связи с этим необходимо начинать медикаментозное лечение как можно раньше, еще до появления декомпенсированных симптомов

Поэтому, исходя из происходящих изменений в организме, основными направлениями лечения должны быть следующие:

- уменьшение избыточной активации симпато-адреналовой и ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (ингибиторы АПФ, бета-блокаторы, антагонисты альдостерона);
- сокращение потребления соли и жидкости, на фоне применения мочегонных препаратов;
- снижение тонуса периферических сосудов (ингибиторы АПФ, блокаторы ангиотензина II, вазодилаторы);
- нормализация сердечного выброса (сердечные препараты, ингибиторы АПФ, бета-блокаторы) [2, с. 90].

В группу основных лекарственных соединений, которые используются для лечения данного заболевания, входят препараты, обладающие доказанным и неоспоримым влиянием на клинические проявления, качество жизни и прогноз заболевания. В настоящее время ингибиторы АПФ считаются основным препаратом для лечения этой болезни.

Результатом снижения накопления ангиотензина II и брадикинина является артериальная и венодилатация. Дилатация артериол приводит к снижению общего периферического сосудистого сопротивления и задней нагрузки. Следствием венозной дилатации является венозный рефлюкс и снижение предварительной нагрузки.

Увеличение вазодилатора кинина (брадикинина) в тканях, особенно в почках, приводит к улучшению почечного кровотока. В результате увеличивается фильтрация, увеличивается удаление избытка Na^+ и воды, уменьшается ОЦК и как следствие уменьшается венозный рефлюкс. Снижение содержания альдостерона также приводит к увеличению экскреции Na^+ и воды.

Применение бета-блокаторов с умеренными отрицательными инотропными эффектами не противоречит концепции лечения ХСН. Кроме того, в настоящее время было показано, что при использовании бета-адреноблокаторов происходят прямые изменения экспрессии генов, кодирующих регуляторные белки процессов сократимости и патологической гипертрофии левого желудочка (повышается уровень Ca^{2+} -зависимой АТФ-азы саркоплазматическо-

го ретикулума и α -цепи миозина, снижается уровень β -цепи миозина). Бета-блокаторы оказывают блокирующее действие на прогрессирование ХСН (эндотелин, цитокиновая система).

Показано, что эффективность смешанного альфа-бета-адреноблокатора карведилола оказывает дополнительное антиоксидантное и антипролиферативное действие.

Вместе с тем, при анализе вторичных конечных точек испытания у пациентов с ХСН и систолической дисфункцией левого желудочка сердца выявлена значительная эффективность карведилола в качестве профилактического лекарственного средства в сравнении с метопрололом в отношении основных сердечно-сосудистых заболеваний, в том числе и инфаркт миокарда, нестабильная стенокардия и инсульт [3, с. 112].

Мочегонное лечение хронической сердечной недостаточности состоит из двух этапов: быстрого обезвоживания и поддержания. В стадии быстрого обезвоживания количество мочегонного средства, превышающее прием жидкости, должно составлять 1-2 л/сут, масса тела снижается на 0,5-1 кг в сутки. На этапе поддержания диуретик должен быть сбалансирован, масса тела должна быть стабильной, диуретики должны вводиться регулярно.

Сердечные гликозиды по-прежнему являются одним из средств лечения ХСН, хотя и на данный момент не являются популярными в терапии. Учеными доказано, что сердечные гликозиды не оказывают влияния на продолжительность жизни пациентов и дальнейший прогноз заболевания, значительным образом улучшая качество жизни и симптоматику у больных, сокращая потребность в госпитализациях из-за декомпенсации заболевания (не только у больных с мерцательной аритмией, но и при синусовом ритме). Высокоэффективны сердечные гликозиды у пациентов с хронической сердечной недостаточностью II-IV ФК в сочетании с мерцательной аритмией.

В группу адьювантных лекарственных веществ для лечения ХСН входят препараты, действие которых на дальнейшее течение болезни неизвестно (или не подтверждено), применение которых зависит от клинической ситуации. Современная медикаментозная терапия призвана улучшить качество жизни больных ХСН, снизить потребность в госпитализации, увеличивать продолжительность жизни больных. Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, бета-блокаторы, антагонисты альдостерона и блокаторы АТ1-ангиотензина, ингибирующие избыточную активацию нервной гуморальной системы, заняли лидирующие позиции среди лекарственных средств используемых при терапии ХСН.

Список литературы

1. Беленков Ю.Н., Привалова Е.В., Каплунова В.Ю. Гипертрофическая кардиомиопатия. Факторы риска, про-

гноз и варианты лечения / Учебное пособие. М.: Инфра-М, Альфа-М, 2016. 160 с.

2. Снежицкий В., Пелеса Е., Дешко М. Фибрилляция предсердий / Lambert Academic Publishing, 2013. 116 с.

3. Петров И.Н. Лечение заболеваний сердечно-сосудистой системы // Новейший справочник. М.: Феникс, 2017. 734 с.

ПРИМЕНЕНИЕ БОТУЛОТОКСИНА ПРИ НЕЙРОГЕННОЙ ДИСФУНКЦИИ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ В ДЕТСКОЙ УРОЛОГИИ

Каранинский Е.В., Булавко О.О.,
Хузина Р.Р., Самоходова Т.С.

Башкирский государственный медицинский университет, Уфа, e-mail: karaninski99@gmail.com

Внедрение ботулинического токсина в детской хирургии совершило прорыв в лечении нейрогенной дисфункции мочевого пузыря, обладая миорелаксирующим действием, он эффективно снимает тонус мышечных структур в тех паталогических состояниях, которые не поддаются другим методам лечения, позволяя избежать радикальных вмешательств. Применение ботулинического токсина безопасно и не несет в себе серьезных побочных эффектов, является комфортным методом лечения для пациента в сравнении с другими методами терапии.

В среднем каждый пятый ребенок в той или иной степени страдает расстройствами уродинамики, вызванными нейрогенной дисфункцией мочевого пузыря (НДМП). Эти заболевания влекут за собой социально значимые проблемы, стигматизацию и дискриминацию больных детей, что негативно сказывается на их психоэмоциональном развитии, общественной адаптации и самооценке. Так же подобные расстройства влекут за собой развитие вторичных изменений, таких как цистит, гломерулонефрит, пузырно-мочеточниковый рефлюкс, гидронефроз и др., и, как следствие, формированием склеротических изменений в мочевой системе и развитием почечной недостаточности, ведущей к ранней инвалидизации [1-4].

Цель: оценка ботулинотерапии при нейрогенной дисфункции мочевого пузыря у детей в сравнении с другими вариантами терапии данного заболевания.

НДМП является собирательным понятием, объединяющим расстройства резервуарной и эвакуаторной функций мочевого пузыря. Причиной подобных нарушений является наличие дефектов в эфферентном звене центральной или периферической нервной системе, связанными с такими патологиями как ДЦП, опухолью головного мозга, цереброваскулярными заболеваниями, повреждениями спинного мозга, периферической нефропатией и т.д. [1, 2, 4-6].

Для постановки диагноза НДМП следует тщательно собрать анамнез, провести физи-

кальное обследование пациента с целью исключения не нейрогенных дисфункций нижних мочевыводящих путей (НМП). Основной диагностики является уродинамическое исследование, включающее в себя ведение дневника мочеиспускания, применение неинвазивных методов, таких как видеоуродинамика, включающей в себя цистометрию наполнения и определение потокового давления в сочетании с визуализацией [2, 7-9].

На данный момент существует несколько видов лечения НДМП с применением неинвазивных консервативных способов лечения, например, прием Креде и др., но их применение неспособно привести к полному опорожнению мочевого пузыря, что может привести в первую очередь к развитию инфекционных заболеваний НМП. Жидкость может застаиваться в полости органа, будет происходить развитие микроорганизмов, которые могут вызвать воспалительный процесс в мочепускающем канале и мочевом пузыре. Патогенные бактерии могут распространиться вверх по мочевыводящей системе, поражая мочеточники и почки. Следовательно, подобные методы стоит лишь применять только в сочетании с другими видами терапии [1, 8, 10].

Реабилитация пациентов с НДМП с целью восстановления контроля мочеиспускания с применением поведенческой терапии или периферической электромагнитной стимуляции не является целесообразным, так как на данный момент они не имеют под собой больших клинических исследований [1, 8, 11].

Использование минимально-инвазивных методов, например, периодической катетеризации мочевого пузыря хоть и является «золотым стандартом» в лечении НДМП, однако, влечет за собой риск развития инфекций НМП. Риск возникновения инфекционных осложнений пропорционален продолжительности катетеризации. У новорожденных и детей приблизительно 50-75% госпитальных инфекций мочевыводящих путей обусловлено катетеризацией (наибольшая частота у новорожденных). В педиатрической практике инфекции мочевыводящих путей развиваются примерно у 10,8% пациентов после катетеризации, а вторичная бактериемия – у 3% и не является комфортным способом лечения [4, 8].

Согласно данным Азиатской ассоциации урологов, более 25% пациентов катетеризованы на 2-4 сутки госпитализации; у 10-30% из них развивается бактериурия. По современным данным, наиболее часто выделяют *E. coli*, *P. aeruginosa*, *Klebsiellapneumoniae*, *Proteusmirabilis*, *Staphylococcusepidermidis*, *Enterococcusspp* и *Candidaspp* [15].

На сегодняшний день основной терапией НДМП является медикаментозное лечение с применением М-холиноблокаторов с целью