Страховой медицинский полис. Каждый гражданин, в отношении которого заключен договор медицинского страхования или который заключил такой договор самостоятельно, получает страховой медицинский полис. Страховой медицинский полис находится на руках у застрахованного. Форма страхового медицинского полиса и инструкция о его ведении утверждаются Советом Министров Российской Федерации

Права граждан Российской Федерации в системе медицинского страхования

Граждане Российской Федерации имеют право на:

- обязательное и добровольное медицинское страхование;
- выбор медицинской страховой организации;
- выбор медицинского учреждения и врача в соответствии с договорами обязательного добровольного медицинского страхования; (в ред. Закона РФ от 02.04.1993 N 4741-1)
- получение медицинской помощи на всей территории Российской Федерации, в том числе за пределами постоянного места жительства;

Права и обязанности страхователя:

Страхователь имеет право на:

- участие во всех видах медицинского страхования;
- свободный выбор страховой организации;
- осуществление контроля за выполнением условий договора медицинского страхования;
- возвратность части страховых взносов от страховой медицинской организации при добровольном медицинском страховании в соответствии с условиями договора.

Подводя итог, можно сказать, что основными проблемами развития обязательного медицинского страхования являются недостаточное финансирование и организация распределения финансовых ресурсов, так же не совсем точное нормативно-правовая база. Решение проблем возможно лишь точными целенаправленными действиями правительства РФ, создание продуманной реформы в сфере социальной защиты населения.

1. Говорушко Т.А. Страховые услуги. - К: Центр учебной литературы, 2005.- 400с
2. Страхование/ под ред. Шахова В.В., Ахвледиани Ю.Т. - М: Юнити-Дана, 2005.- 511с
3. Шарифьянова, З.Ф. Добровольное медицинское страхование (ДМС) и обязательное медицинское страхование (ОМС): сравнительный анализ / З.Ф. Шарифьянова, Л.Ф. Минигазимова, Л.Р. Мухаметьянова // Международный научный журнал «Инновационная наука. – 2016. – №5. – С. 198- 201.
4. Панковская, Е.В. Современные проблемы развития обязательного медицинского страхования в России / Е.В. Панковская, Е.В. Козлова // VII

Ефременко Е.С.¹, Титов Д.С.², Никонов Д.А.²

Уровень битирозина в крови при алкогольном абстинентном синдроме

¹ФГБОУ ВО «Омский государственный медицинский университет»

Министерства здравоохранения РФ

²БУЗ Омской области «Наркологический диспансер»

(Россия, Омск)

doi: 10.18411/lj-06-2020-22

idsp: ljjournal-06-2020-22

Аннотация

Проведена оценка динамики уровня битирозина в сыворотке крови больных алкоголизмом, находящихся в состоянии алкогольной абстиненции. Установлено

снижение содержания битирозина в крови в различные сроки исследования. Описаны возможные причины и механизмы данных изменений.

Ключевые слова: алкоголь, алкоголизм, окислительный стресс, свободные радикалы, антиоксиданты, белки, битирозин, метаболизм

Abstract

Assessment of the level of bityrosine in the serum of patients with alcoholism in a state of alcohol withdrawal. Decrease in the content of bityrosine in the blood at different times of the study. Describes possible causes and mechanisms of these changes.

Keywords: alcohol, alcoholism, oxidative stress, free radicals, antioxidants, proteins, bityrosine, metabolism

Алкоголь-индуцированные изменения обмена различных, биологически важных соединений приводят к возникновению нарушений работы всех систем организма человека. Отдельное внимание уделяется метаболизму белковых молекул в аспекте часто выявляемых модификаций: а) активности белковых ферментных систем, б) функционирования белковых систем транспорта молекул через мембранные структуры, в) действия сигнальных молекул, являющихся белками по химическому строению. Высока значимость возникновения вариантов химических изменений белковых структур у пациентов с зависимостью от алкоголя. Особое значение отводится необратимым модификациям структуры протеинов, одной из которых считается агрегация белков, связанная с формированием битирозиновых димеров.

Цель исследования: сформировать представления о процессе развития необратимых окислительных изменений остатков тирозина протеинов крови при алкогольной абстиненции.

Материалы и методы.

Была проведена оценка содержания битирозина в сыворотке крови 68 пациентов Омского областного наркологического диспансера с диагнозом: «Психические и поведенческие расстройства в результате употребления алкоголя, средняя стадия. Синдром активной зависимости. Состояние отмены, неосложненное, средней степени тяжести» (F.10.242, F.10.302), выборка которых была сформирована в соответствии с критериями включения и исключения.

Критериями включения явились: возраст 35- 50 лет; состояние алкогольной абстиненции при поступлении в стационар; информированное согласие пациента (или его родственников) на проведение исследования.

Критериями исключения были: наличие аллергических, эндокринных или других заболеваний, способных оказать влияние на течение основного заболевания и результат исследования; прием наркотических и психотропных средств до поступления в стационар; отказ от участия в исследовании (по результатам беседы с пациентом или его родственниками).

С использованием этих критериев были сформированы группы больных, у которых взятие крови для исследования проводилось в 1 (группа А1), 3 (группа А3), 5 (группа А5), 7 (группа А7) и 10 (группа А10) сутки после поступления в стационар.

Терапия абстинентных расстройств проводилась обычными медикаментозными средствами (дезинтоксикация, седативная терапия, витаминотерапия). Группу сравнения (группа К) составили 8 условно здоровых лиц.

Сыворотку крови использовали для определения уровня битирозина по методу K.J. Davies (1987) в модификации Э.М. Бекмана и соавт. (2006) [1] и содержания общего белка биуретовым методом.

В качестве основных характеристик описательной статистики применяли медиану (Me), нижний 25-й (L) и верхний 75-й (H) квантили. Оценку статистической

значимости различий проводили с использованием непараметрического критерия Манна-Уитни (U) для двух независимых выборок [3].

Результаты и обсуждение результатов исследования.

Полученные нами данные свидетельствуют о снижении содержания битирозина в сыворотке крови в группе А1 на 29,3% ($pU=0,012$), на 22,4% ($pU=0,010$) в группе А3, на 19% ($pU=0,011$) в группе А5 и на 17,2% в группе А7 ($pU=0,054$) (табл. 1).

Таблица 1.

Динамика содержания битирозина в сыворотке крови больных алкоголизмом, находящихся в состоянии алкогольной абстиненции

Показатель	Статистические показатели	Группы обследуемых					
Битирозин, усл.ед./г белка		К (n=8)	А1 (n=8)	А3 (n=16)	А5 (n=13)	А7 (n=12)	А 10 (n=7)
	Me	0,058	0,041	0,045	0,047	0,048	0,050
	L	0,051	0,039	0,043	0,038	0,045	0,048
	H	0,066	0,049	0,050	0,054	0,053	0,054
	pU		0,012	0,010	0,011	0,054	0,781

Начало исследований структуры и функций битирозина стало возможным после его обнаружения в результате оценки свойств гидрофобного протеина при развитии катаракты [8]. В группу веществ, образующихся при обмене остатков тирозина, помимо битирозина входит его изомер – изодитирозин, а также тритирозин. В процессе окислительных модификаций тирозина с формированием тирозильных радикалов и последующего их соединения происходит образование битирозина (дитирозина) [10]. «Битирозиновые сшивки» вместе с реакциями, ведущими к синтезу нитротирозина, процессы карбонилирования и сульфатирования представляют собой изменения строения белковых молекул без возможности обратного развития [12].

Оценка образования соединений свободнорадикальной природы при экспериментальном моделировании абстинентного состояния вследствие введения этилового алкоголя показала, что тканевая продукция радикала супероксида усиливается. Далее супероксидный анион-радикал вовлекается в биохимические процессы, сопряженные с появлением активного радикала гидроксила [4,5]. Данные факты имеют важное значение в связи с тем, что протеины, взаимодействующие с гидроксильным радикалом (особенно в совокупности с супероксидом), являются неустойчивыми к различным воздействиям и легко подвержены распаду. Установлено, что радикалы гидроксила вызывают распад белковых молекул по типу агрегации [6,7].

Перекисные производные липидов также ответственны за возможность образования димеров тирозина. Активация их продукции при зависимости от алкоголя отмечена в многочисленных публикациях, что дает основание предполагать увеличение уровня битирозина при алкогольном абстинентном синдроме.

Однако, результаты осуществленной оценки уровня битирозина в сыворотке крови при алкогольной абстиненции в нашей работе имеют противоположную направленность. Можно полагать, что это сопряжено с запуском механизмов, ведущих к инактивации или снижению синтеза гидроксильного радикала. Реализация указанного сценария возможна при уменьшении воздействия липидных перекисей на формирование битирозина, сохранении активности супероксиддисмутазы. Высокая активность глутатионпероксидазы в аналогичной группе пациентов ведет к снижению возможности влияния продуктов перекисного окисления липидов на образование дитирозиновых димеров. Также возрастающая активность супероксиддисмутазы в динамике формирования алкогольного абстинентного синдрома снижает количество веществ, образующихся в реакции Хабера-Вайса [2]. Увеличение скорости дисмутирования супероксидного анион-радикала приводит к появлению перекиси

водорода, которая может вызывать нарушение активности мембраносвязанных ферментов, изменению уровня проницаемости мембранных структур для различных веществ, индуцировать синтез метгемоглобина

В целом, есть определенные основания признать выявленные изменения уровня битирозина в сыворотке крови больных алкоголизмом в качестве положительных. Однако, учитывая высокую физиологическую значимость формирования дитирозиновых димеров при посттрансляционном процессинге ряда важных протеинов [9,11] сделать это не представляется возможным.

1. Бекман Э.М., Баранова О.А., Губарева Е.В. Оценка устойчивости к оксидативному стрессу плазмы крови по уровню окисляемости белков и липидов при металлокатализируемом окислении // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 2006. – Т. 142, № 9. – С. 268 – 272.
2. Ефременко Е.С. Свободнорадикальное окисление при развитии алкогольной абстиненции: автореф. дис. канд. мед. наук / Е.С. Ефременко. – Челябинск, 2006. – 23 с.
3. Платонов А.Е. Статистический анализ в медицине и биологии: задачи, терминология, логика, компьютерные методы / А.Е. Платонов. – М.: Издательство РАМН, 2000. – 52 с.
4. Скулачев В.П. Кислород в живой клетке: добро и зло // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол. и колопрокт. – 1999. – № 1. – С. 12 – 18.
5. Bautista A. Acute ethanol binge followed by withdrawal regulates production of reactive oxygen species and cytokine-induced neutrophil chemoattractant and liver injury during reperfusion after hepatic ischemia // Antioxid. Redox Signal. – 2002. – Vol. 4, № 5. – P. 721 – 731.
6. Davies K.J., Delsignore M.E., Lin S.W. Protein damage and degradation by oxygen radicals. II. Modification of amino acids // J. Biol. Chem. – 1987. – № 262. – P. 9902 – 9907.
7. Davies K.J. Protein damage and degradation by oxygen radicals. I. General aspects // J. Biol. Chem. – 1987. – № 262 (20). – P. 9895 – 9901.
8. Garcia-Castineiras S., Dillon J., Spector A. Detection of bityrosine in cataractous human lens protein // Science. – 1978. – № 199 (4331). – P. 897 – 899.
9. Giulivi C., Traaseth N.J., Davies K.J. Tyrosine oxidation products: analysis and biological relevance // Amino Acids. – 2003. – № 25. – P. 227 – 232.
10. Jacob J.S. Human Phagocytes Employ the Myeloperoxidase-Hydrogen Peroxide System to Synthesize Dityrosine, Trityrosine, Pulcherosine, and Isodityrosine by a Tyrosyl Radical-dependent Pathway / Jacob J.S., Cistola P.D., Hsu F.F., Muzaffar S., Mueller D.M., Hazen S.L., Heinecke J.W. // The Journal of Biological Chemistry. – 1996. – № 271. – P. 19950 – 19956.
11. Malencik D.A., Anderson S.R. Dityrosine formation in calmodulin: cross-linking and polymerization catalyzed by *Arthromyces* peroxidase // Biochemistry. – 1996. – № 35 (14). – P. 4375 – 4386.
12. Shiba Y. Flavonoids as substrates and inhibitors of myeloperoxidase: molecular actions of aglycone and metabolites / Shiba Y., Kinoshita T., Chuman H., Taketani Y., Takeda E., Kato Y., Naito M., Kawabata K., Ishisaka A., Terao J., Kawai Y. // Chem. Res. Toxicol. – 2008. – № 21 (8). – P. 1600 – 1609.

Жанбаева А.К.¹, Жанбаев А.С.², Кенешова Г.Б.³

Структура потребления лекарственных средств при терапии хронического обструктивного бронхита пожилых

¹*Ошский Государственный Университет Медицинский факультет кафедра «Фармацевтических дисциплин с курсом базисной и клинической фармакологии»*

²*Факультет последипломного медицинского образования кафедра «Хирургии и акушерства»*

³*Медицинский колледж кафедра «Терапевтических дисциплин»
(Кыргызстан, Ош)*

doi: 10.18411/lj-06-2020-23

idsp: ljjournal-06-2020-23

Аннотация

В статье представлены результаты фармакоэпидемиологического исследования потребления лекарственных средств при лечении хронического обструктивного бронхита. Количественное исследование структуры потребления лекарственных средств в реальной клинической практике позволило выявить и оценить основные