

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ДОНЕЦКОЙ НАРОДНОЙ РЕСПУБЛИКИ
ДОНЕЦКИЙ НАЦИОНАЛЬНЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ им. М. ГОРЬКОГО

научно-практический журнал

УНИВЕРСИТЕТСКАЯ КЛИНИКА

scientific practical journal

UNIVERSITY CLINIC

*Материалы Международного
медицинского форума Донбасса
«Наука побеждает.....болезнь»*

№ 3 (24) Т. 2, 2017

Главный редактор

Игнатенко Г.А.

Зам. главного редактора

Колесников А.Н.

Ответственный секретарь

Смирнов Н.Л.

Редакционная коллегия

Абрамов В.А. (Донецк)

Васильев А.А. (Донецк)

Ватутин Н.Т. (Донецк)

Джоджуа А.Г. (Донецк)

Дубовая А.В. (Донецк)

Дядык А.И. (Донецк)

Зинкович И.И. (Донецк)

Клемин В.А. (Донецк)

Коктышев И.В. (Донецк)

Луцкий И.С. (Донецк)

Налетов С.В. (Донецк)

Оприщенко А.А. (Донецк)

Чурилов А.В. (Донецк)

Редакционный совет

Батюшин М.М. (Ростов-на-Дону)

Вакуленко И.П. (Донецк)

Городник Г.А. (Донецк)

Григоренко А.П. (Белгород)

Крутиков Е.С. (Симферополь)

Кувшинов Д.Ю. (Кемерово)

Кулемзина Т.В. (Донецк)

Моногарова Н.Е. (Донецк)

Мухин И.В. (Донецк)

Обедин А.Н. (Ставрополь)

Седаков И.Е. (Донецк)

Селезнев К.Г. (Донецк)

Слепушкин В.Д. (Владикавказ)

Тотиков В.З. (Владикавказ)

Щербинин А.В. (Донецк)

ISSN 1819-0446

Университетская Клиника
научно-практический журнал

University Clinic
scientific practical journal

№ 3 (24) Т. 2, 2017

Учредитель журнала

Донецкий национальный
медицинский университет
им. М. Горького

**Свидетельство о регистрации
средства массовой информации**

ААА № 000167 от 16.10.2017 г.

Издатель журнала

Донецкий национальный
медицинский университет
им. М. Горького

Адрес редакции

83003,г. Донецк, пр. Ильича, 16

Рекомендовано к изданию
Ученым советом Донецкого
национального медицинского
университета им. М. Горького

Верстка

Чалых В.

Подписано в печать 10.11.2017

Формат 60×84/8.

Гарнитура PT Serif, PT Sans

Содержание

И.И. Благилина ВЕГЕТАТИВНЫЙ СТАТУС И ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНЫЕ НАРУШЕНИЯ У БОЛЬНЫХ СЕРОНЕГАТИВНЫМИ АРТРИТАМИ	5	О.Н. Домашенко, Е.А. Слюсарь, Т.И. Черкасова ГРИПП А H1N1pdm С ПНЕВМОНИЕЙ У ЛИЦ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА	72
А.И. Бобровицкая, Е.В. Золото, В.Г. Воробьева, Т.А. Романенко, Л.А. Захарова КЛИНИКО – ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ХРОНИЧЕСКИХ ГЕПАТИТОВ У ДЕТЕЙ	10	Т.М. Доценко, Н.В. Бугашева, О.С. Антропова МЛАДЕНЧЕСКАЯ СМЕРТНОСТЬ КАК ПОКАЗАТЕЛЬ СОСТОЯНИЯ ЗДОРОВЬЯ ДЕТЕЙ ДО ГОДА В УСЛОВИЯХ ВОЕННЫХ ДЕЙСТВИЙ В ДОНБАССЕ	76
Г.Л. Бородина, А.А. Ванькович, Е.И. Ромащенко ДИНАМИКА ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ТУБЕРКУЛЕЗОМ В РЕСПУБЛИКЕ БЕЛАРУСЬ И СТРАНАХ БЛИЖНЕГО ЗАРУБЕЖЬЯ	13	Г.А. Игнатенко, И.В. Мухин, В.Г. Гавриляк, А.Н. Гончаров, Э.Л. Белевцова КОМПЛЕАНТНОСТЬ В УСЛОВИЯХ СОЧЕТАННОЙ КАРДИАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ	79
А.В. Борота, А.Г. Гринцов, С.М. Антонюк, Ю.Л. Куницкий, Г.Д. Попандопуло, А.А. Христуленко ХИРУРГИЧЕСКИЕ АКСПЕКТЫ ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОЙ СОСУДИСТОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ КИШЕЧНИКА: ВОПРОСЫ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ТАКТИКИ	17	И.П. Иванова., К.В. Романенко, В.Г. Воробьева НОВЫЕ ЛАЗЕРНЫЕ ТЕХНОЛОГИИ В ЛЕЧЕНИИ ГРИБКОВЫХ ПОРАЖЕНИЙ НОГТЕЙ	84
М.В. Вакуленко, А.Г. Анастасов, А.М. Харагезов, В.С. Стрионова ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ И ЛЕЧЕБНАЯ ТАКТИКА ПРИ МЕЗАДЕНТЕ У ДЕТЕЙ	20	С.В. Капранов, Т.С. Капранова АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ИЗУЧЕНИЯ И ПРОФИЛАКТИКИ ЭНДОКРИННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У НАСЕЛЕНИЯ, ПРОЖИВАЮЩЕГО В УСЛОВИЯХ ДЕПРЕССИВНОЙ СОЦИАЛЬНОЙ И ТЕХНОГЕННОЙ ЭКОЛОГИЧЕСКОЙ СРЕДЫ ЖИЗНЕДЕЯТЕЛЬНОСТИ	88
С.И. Вакуленко, Л.П. Лепихова, И.П. Лепихов, И.А. Безуглова МЕТОДЫ РЕАБИЛИТАЦИИ ДЕТЕЙ С ДЕТСКИМ ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ПАРАЛИЧОМ НА БАЗЕ РЕСПУБЛИКАНСКОГО ДОМА РЕБЕНКА «МАЛЮТКА»	23	С.В. Кичатый, В.В. Захаров, В.К. Денисов, С.А. Варибрус, Т.С. Голубова, Е.В. Онищенко, О.В. Захарова КЛИРЕНС СВОБОДНОЙ ВОДЫ В ПРОГНОЗИРОВАНИИ ФУНКЦИИ ПОЧЕЧНОГО АЛЛОТРАНСПЛАНТАТА	95
И.Ю. Ватанская, Е.С. Оленицкая, И.П. Стрекозова, Т.С. Голик ПОЗДНЯЯ ДИАГНОСТИКА СИНДРОМА ГУДПАСЧЕРА (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)	28	Ю.А. Колчева, В.Г. Помников МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ СИНДРОМЕ ДАУНА	99
А.В. Ващенко, А.П. Зятева БОЛЕЗНЬ ПАРКИНСОНА И ШИЗОФРЕНИЯ: ЭТИОЛОГИЯ И АЛЬТЕРНАТИВНЫЙ ПОДХОД К ЛЕЧЕНИЮ	34	Е.А. Коробкова, Е.В. Гордиенко ДИЕНОГЕСТ И ГЕНИТАЛЬНЫЙ ЭНДОМЕТРИОЗ	101
А.А. Гайволя ОПТИМИЗАЦИЯ МЕТОДОВ ОЦЕНКИ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ И ДИНАМИКИ СОСТОЯНИЯ БОЛЬНЫХ В ОТДЕЛЕНИЯХ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ ДЕТСКИХ ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ УЧРЕЖДЕНИЙ	40	Е.В. Корж, Н.А. Подчос, Т.М. Шумляева, Д.Л. Шестопапов СИНДРОМ ВОССТАНОВЛЕНИЯ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ ПОСЛЕ НАЧАЛА АНТИРЕТРОВИРУСНОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ КО-ИНФЕКЦИЕЙ ТУБЕРКУЛЕЗ/ВИЧ С ГЛУБОКОЙ ИММУНОСУПРЕССИЕЙ	104
Ю.В. Глушко, И.Б. Ершова ОСОБЕННОСТИ ПСИХОСОМАТИЧЕСКОГО СТАТУСА ДЕТЕЙ 7-9 ЛЕТ, ИСПЫТАВШИХ СТРЕСС В РЕЗУЛЬТАТЕ ВОЕННЫХ ДЕЙСТВИЙ	44	Ю.Л. Куницкий, А.А. Христуленко, Е.В. Хомутова БУФЕРНАЯ ЕМКОСТЬ СОДЕРЖИМОГО ЖЕЛУДКА В ДИАГНОСТИКЕ СОЧЕТАННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ОРГАНОВ ГЕПАТОПАНКРЕАТОДУОДЕНАЛЬНОЙ СИСТЕМЫ	111
О.Н. Голоденко, Т.Н. Мангуш ОСОБЕННОСТИ СОВЛАДАНИЯ С ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИМ СТРЕССОМ В СФЕРЕ УПРАВЛЕНИЯ СОБСТВЕННОЙ ЖИЗНЬЮ У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА	49	Е.А. Луговсков ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО НЕКАЛЬКУЛЕЗНОГО ХОЛЕЦИСТИТА В СОЧЕТАНИИ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА И ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИМ СТРЕССОВЫМ РАССТРОЙСТВОМ	115
Г.А. Городник, И.Л. Босько, В.А. Билошапка, Т.И. Колесникова, Л.В. Небесная СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ЛАБОРАТОРНОЙ ДИАГНОСТИКИ В ПУЛЬМОНОЛОГИИ	54	Н.Н. Лунева, А.А. Тараторина, Д.А. Батурина, К.М. Шкредова АКУШЕРСКИЕ И АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ВЕДЕНИЯ ПЕРИПАРТАЛЬНОГО ПЕРИОДА У ЖЕНЩИН С ПРОЛАПСОМ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)	119
И.А. Данькина, А.А. Чистяков, В.В. Данькина, К.В. Данькин СОСТОЯНИЕ ШЕЙКИ МАТКИ ПРИ НАЛИЧИИ ДОБРОКАЧЕСТВЕННОЙ ПАТОЛОГИИ МАТКИ	58	Е.А. Лысенко, Т.П. Тананакина, Д.Г. Чекмарева, О.Е. Репита ВЛИЯНИЕ ИНТЕРНЕТА НА ЭСТЕТИЧЕСКОЕ ЗДОРОВЬЕ СТУДЕНТОК	126
В.К. Денисов, В.В. Захаров, Э.Э. Комисаренко, Е.В. Онищенко, С.А. Варибрус, Т.С. Голубова, С.В. Кичатый, Е.А. Ткач, О.В. Захарова «ДОРОЖНАЯ КАРТА» ОПТИМИЗАЦИИ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ДОНЕЦКОГО ТРАНСПЛАНТАЦИОННОГО ЦЕНТРА	61	М.А. Миндрул, Г.Л. Федоровская, Н.В. Обухова, Е.В. Цхакая ПОДГОТОВКА ИНТЕРНОВ-ФТИЗИАТРОВ ПО РАЗДЕЛУ «ПРОТИВОТУБЕРКУЛЕЗНЫЙ ДИСПАНСЕР» НА КАФЕДРЕ ФТИЗИАТРИИ И ПУЛЬМОНОЛОГИИ ДОННМУ	129
О.Н. Долгошапка, В.А. Черноус, Р.Р. Ахмеров, Ю.П. Богослав НАШ ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ТЕХНОЛОГИИ «ПЛАЗМОЛИФТИНГ» (PLASMO LIFTING™) В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ БЕСПЛОДИЯ У МУЖЧИН	67		

Д.С. Мирошниченко, В.В. Мозговой, Н.В. Обухова, О.А. Серых, Д.О. Литвин, Д.К. Гаенко, О.Е. Передерий, А.С. Лавренюк, А.В. Подсос, А.В. Линник, А.А. Пузик ПРИМЕНЕНИЕ КОЛЛАПСХИРУРГИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЙ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ДЕСТРУКТИВНОГО ТУБЕРКУЛЕЗА ЛЕГКИХ	132	Т.А. Сиротченко, А.В. Миргородская, А.А. Сиротченко ПРОБЛЕМА НАРУШЕНИЙ СНА У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА С ИЗБЫТОЧНОЙ МАССОЙ ТЕЛА	159
Н.В. Момот, И.А. Плахотников, Ю.Ю. Малинин, О.В. Макарчук, Ю.Ю. Швадченко, Э.В. Шапаренко, Ю.Д. Костямин, А.С. Кузнецов ПРОГРЕССИВНЫЕ ХИРУРГИЧЕСКИЕ МЕТОДИКИ ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ОГНЕСТРЕЛЬНО-ОСКОЛОЧНЫМИ РАНЕНИЯМИ МЯГКИХ ТКАНЕЙ	137	Н. Е. Скворцова, В.А. Лянник, М.А. Кухенная АНАЛИЗ, ПУТИ И ПЕРСПЕКТИВЫ СНИЖЕНИЯ МЛАДЕНЧЕСКОЙ СМЕРТНОСТИ В ДОНЕЦКОЙ НАРОДНОЙ РЕСПУБЛИКЕ: МЕЖДИСЦИПЛИНАРНЫЙ ПОДХОД	163
М.Г. Монашова, И.Б. Ершова ОЦЕНКА НЕВРОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА У ДЕТЕЙ ПРИ ЭНТЕРОБИОЗЕ	143	В.В. Суходольская, А.И. Бобровицкая ИНТЕГРАЛЬНАЯ ОЦЕНКА ЗДОРОВЬЯ ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА ПРИ ВАКЦИНОАССОЦИИРОВАННЫХ РЕГИОНАРНЫХ ЛИМФАДЕНИТАХ	171
С.В. Москаленко, Н.Т. Сушков, Д.В. Гриненко, А.М. Моисеев ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЯХ У ДЕТЕЙ	148	Чебалина Е.А., Жидких В.Н., Салоникиди А.И., Гридасов В.А. КОРЬ У БЕРЕМЕННЫХ: РИСК, ДИАГНОСТИКА, ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ (в помощь практическому врачу)	177
А.С. Пошехонов, В.Э. Костик, А.В. Легур ХИМИЧЕСКИЕ ОЖОГИ ПИЩЕВОДА У ДЕТЕЙ. ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ И ПРОФИЛАКТИКА РУБЦОВЫХ СТЕНОЗОВ ПИЩЕВОДА	152	В.И. Черный ПРИМЕНЕНИЕ КОМБИНИРОВАННОГО ПРЕПАРАТА ГЭК «ГЕКОНТОН»	184
А.И. Салоникиди, Е.А. Чебалина, Ю.А. Сотник, Ю.В. Городничая ВСПЫШКА ГАСТРОИНТЕСТИНАЛЬНОЙ ФОРМЫ САЛЬМОНЕЛЛЕЗА ГРУППЫ D ENTERITIDIS	155	А.В. Щербинин, И.П. Журило, И.Н. Иноземцев, П.А. Лепихов, А.В. Черкун, Ю.А. Погорелая ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ЛИМФАДЕНОПАТИЙ В ПРАКТИКЕ ДЕТСКОГО ХИРУРГА	192

УДК 616.839+616.89-008.854]:616.72-002

И.И. Благинина

ГУ «Луганский государственный медицинский университет имени Святителя Луки»

ВЕГЕТАТИВНЫЙ СТАТУС И ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНЫЕ НАРУШЕНИЯ У БОЛЬНЫХ СЕРОНЕГАТИВНЫМИ АРТРИТАМИ

В настоящее время уже не вызывает сомнений, что хроническое воспаление является первостепенным патофизиологическим механизмом развития эмоционально-аффективных расстройств [7, 8]. Исследования последних лет демонстрируют, что высокие уровни «провоспалительных» медиаторов являются предикторами выявления депрессии [6]. А также получены данные, что расстройства тревожно-депрессивного спектра, также, как и ревматические заболевания, сопровождаются повышенной продукцией провоспалительных цитокинов, которые активируют гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковую систему и в результате воздействия стрессорных факторов стимулируют новый выброс цитокинов с последующей её сенсибилизацией, что ухудшает вегетативное обеспечение деятельности организма, снижая его адаптационные возможности [3, 11].

Однако, несмотря на схожесть патофизиологических механизмов боли, депрессивных расстройств и новых данных о нарушении иммунной системы провоспалительного характера (Т-лимфоцитов, цитокинов, интерлейкина-1, фактора некроза опухоли-альфа), полученных у пациентов ревматологического профиля с признаками психоэмоциональных расстройств, исследования тревожных и депрессивных расстройств в ревматологии, на сегодняшний день немногочисленны [3, 13].

Повышенная тревожность способствует изменению тонуса симпатической нервной системы, повышает прессорные реакции, выброс катехоламинов, что приводит к развитию дисбаланса в вегетативной нервной системе (ВНС) [5]. Дисбаланс в состоянии отделов ВНС наблюдается при различных заболеваниях, его сопровождают и другие изменения функционального и морфологического характера, что приводит к ухудшению самочувствия больных, а в итоге – к снижению качества жизни и развитию нарушений в психоэмоциональной сфере [10].

Несмотря на перспективность и значимость данной проблемы, на сегодняшний день ревматологические исследования, касающиеся роли

вегетативной дисфункции (ВД) в развитии изменений в психоэмоциональной сфере в основном проводятся у пациентов с ревматоидным артритом и системной красной волчанкой [4, 9], а состояние проблемы у больных с серонегативными артритами – анкилозирующим спондилитом (АС) и псориатическим артритом (ПсА) – изучено недостаточно.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Оценить состояние вегетативного статуса у больных серонегативными артритами в зависимости от наличия у них признаков психоэмоциональных расстройств.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В исследование было включено 75 больных с АС (52 мужчины и 23 женщины), возрастом от 21 до 60 лет (средний возраст $43,7 \pm 1,7$ года), средней длительностью АС – $8,1 \pm 0,85$ лет, – 1 группа наблюдения. Степень активности патологического процесса устанавливалась с учётом индекса активности заболевания Bath AS disease activity index (BASDAI) – в соответствии с критериями EULAR. Минимальная степень активности воспалительного процесса установлена в 10 (30,3%) случаях, умеренная – в 14 (42,4%), максимальная – в 9 (27,3%). Преобладала функциональная недостаточность суставов (ФНС) II степени – 23 случая (69,7% наблюдений). Во 2-ю группу вошли 69 пациентов с установленным в соответствии с критериями CASPAR (2006) диагнозом ПсА (31 мужчина и 38 женщин), возрастом от 23 до 58 лет (средний возраст $43,6 \pm 1,4$ года), средней длительностью псориаза $16,9 \pm 1,1$ года, ПсА – $9,8 \pm 0,62$ года. Больные имели преимущественно II степень активности (59,8%). В половине случаев наблюдалась II рентгенологическая стадия заболевания. Диагноз псориаза устанавливался дерматологом. У большинства пациентов наблюдался вульгарный очаговый псориаз (52,2%), в остальных случаях были

Таблица 1

Показатели ВСР в группах (M±σ)			
Показатель	1 гр (n=75)	2 гр (n=69)	Норма (n=45)
Мо, мс	671,6±71,3	637,6±73,3*	702±81,2
АМо, %	39,0±5,4*	46,1±7,9*#	31,2±6,1
ВР, мс	209±78	136±69,4*#	246,8±71
ИВР	216,5±92	417,4±170*#	194,6±85
ИН	137,6±67,9	279±124*#	106,2±63,6
SDNN, мс	37,8±7,6*	29,2±8,6*#	48,9±8,3
RMSSD, мс	39,5±7,6*	26,9±9,9*#	46,4±8,5
LF/HF	1,56±0,32*	2,96±0,97*#	0,88±0,43

Примечание:

* – различия достоверны в сравнении с нормативными (p<0,05);

– различия достоверны между группами больных (p<0,05).

установлены распространённые, экссудативные и атипичные формы. Стационарная стадия псориаза была выявлена у 41,8% пациентов.

У всех пациентов было получено информированное согласие на участие в исследовании.

Для изучения психоэмоционального состояния была использована шкала самооценки тревоги Спилбергера [12] в соответствии с которой уровень тревожности менее 30 баллов оценивали как низкий, 30-45 – умеренный, более 45 – высокий. Для выявления симптомов депрессии использовали шкалу депрессии Гамильтона (ШДГ), по данным которой при суммировании полученных баллов результат 16-18 у молодых и 18-20 у пожилых свидетельствует о наличии непсихотического депрессивного состояния, а более 18-20 баллов – о возможной психотической депрессии.

Для выявления вегетативных нарушений использовали анкеты «Вейн-пациент» – ВП, которая заполняется пациентом (сумма выше 15 баллов свидетельствуют о возможной ВД) и «Вейн-врач» – ВВ, которую заполняет врач (сумма баллов больше 25 подтверждает наличие признаков ВД) [2]. С целью исследования состояния вегетативного тонуса рассчитывали вегетативный индекс Кердо (ВИК), который позволяет оценить гармоничность вегетативного обеспечения пациентов. $VIK = (1 - \frac{ДАД}{ЧСС}) \cdot 100$, где ВИК – вегетативный индекс, ДАД – диастолическое артериальное давление, ЧСС – число сердечных сокращений в 1 минуту. Полученный результат со знаком «+» свидетельствует о смещении вегетативного тонуса в сторону симпатического преобладания, «-» – в сторону парасимпатического.

Для оценки состояния ВНС дополнительно были исследованы основные показатели ВСР [1]. Рассчитывали показатели общей ВСР – моды (Мо),

амплитуду моды (АМо), индекс вегетативного равновесия (ИВР), индекс напряжения регуляторных систем организма (ИН), а также спектральные характеристики – стандартное отклонение величин нормальных интервалов RR (SDNN), корень квадратный из среднего значения квадратов разницы между последовательными интервалами RR (RMSSD) и коэффициент баланса активности симпатического и парасимпатического отделов ВНС (LF/HF). Показатели ВСР регистрировали с помощью кардиорегистратора 03260D; для оценки использовали программу «DiaCard» (Украина, 2013).

Статистический анализ полученных данных был выполнен при помощи компьютерного пакета программ Statistica (StatSoft Inc., США, версия 6.0).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

На момент начала обследования все пациенты обеих групп получали непрерывную базисную терапию в виде метотрексата в дозе 15-17,5 мг/неделю или сульфасалазина 2-3 г/сутки в 2 приёма на протяжении от 6 месяцев до 6,3 лет, а также нестероидные противовоспалительные препараты (доза и выбор препарата определялись в соответствии с активностью выраженности воспаления и индивидуальной переносимостью пациентом).

При тестировании уровня тревожности по методике Спилбергера у больных АС показатели реактивной (РТ) и ситуативной или личностной тревожности (ЛТ) были повышены (31,4±1,0; 38,4±1,4 баллов) по сравнению с нормативными. При тестировании по ШДГ у пациентов 1-й группы получены данные, превышающие средние нормативные показатели – 12,9±0,85 балла. У больных ПсА показатели РТ и ЛТ также были значительно повышены (37,0±1,5; 45,4±1,5 баллов), а также были достоверно выше, чем у пациентов 1-й груп-

Таблица 2

Показатели ВСР у больных 1-й группы (M±σ)			
Показатель	Больные с психоэмоциональными нарушениями (n=35)	Больные без психоэмоциональных нарушений (n=40)	Норма (n=45)
Мо, мс	645±58,9	680,0±52,0	702±81,2
АМо, %	41±5,5	36,0±2,6	31,2±6,1
ВР, мс	182±76,1	196,7±89,6	246,8±71
ИВР	256,0 ±92,1	206,5±78,3	194,6±85
ИН	169,1±67,6	132±58,7	106,2±63,6
SDNN, мс	34,7±7,2	38,7±5,7	48,9±8,3
RMSSD, мс	37,0±7,8	42,3±5,9	46,4±8,5
LF/HF	1,68±0,34	1,52±0,2	0,88±0,43

пы ($t=3,1$, $p=0,0028$; $t=3,4$, $p=0,0011$ соответственно). При оценке результатов тестирования по ШДГ средние значения у больных ПСА значительно превышали нормативные показатели – $16,9 \pm 1,1$ балла и были достоверно выше, чем показатели больных 1-й группы ($t=2,8$, $p=0,0068$).

В 1-й группе пациентов преобладание тонуса симпатического отдела ВНС зарегистрировано у половины пациентов – 35 человек, 18 из которых женщины. Средний показатель ВИК составлял $2,3 \pm 1,93$, а результаты анкетирования, проведенного для выявления вегетативных нарушений, выглядели следующим образом: согласно опроснику «Вейн-пациент» – $16,92 \pm 0,62$ балла, согласно опроснику «Вейн-врач» – $27,1 \pm 0,8$ баллов. Полученные результаты свидетельствуют о наличии умеренно выраженных вегетативных расстройств в исследуемой группе больных; число пациентов с ВД составило 38 человек (50,7%). Практически у всех больных с признаками ВД (36 пациентов) преобладали симпатические влияния. У большинства больных АС с нарушениями вегетативной регуляции имели место умеренное повышение РТ и ЛГ – 32 случая, их высокий уровень – 3 случая, а также у половины пациентов наблюдались показатели ШДГ, превышающие нормативные и соответствующие наличию признаков непсихотического депрессивного состояния.

Во 2-й группе больных симпатический тип регуляции ВНС наблюдался у 44 пациентов, а парасимпатикотония – у 25 больных; при этом ВИК колебался от $-54,0$ до $+25,7$, средний показатель составил $2,7 \pm 1,86$. Средние показатели анкетирования по опросникам «Вейн-пациент» и «Вейн-врач» составили $19,79 \pm 0,54$ балла и $29,8 \pm 0,77$ баллов соответственно, что значительно превышало нормативные показатели. Отсутствие ВД выявлено у 22 пациентов, из них у большинства – 15 больных (68,2%) было установлено преобладание

вагоинсулярных влияний. А среди больных ПСА с признаками дисфункции ВНС преобладали лица с симпатическим типом регуляции (72,3%), что в целом соответствует общей тенденции преимущественно симпатических влияний у данной категории пациентов. Полученные результаты свидетельствуют о высокой частоте вегетативных расстройств в исследуемой группе больных ПСА. У всех пациентов с ПСА, имеющих признаки вегетативных расстройств, зарегистрированы умеренно высокий (36 случаев) и высокий (11 случаев) уровни тревожности, а также признаки непсихотической депрессии по ШДГ.

При анализе статистических характеристик ВСР (табл. 1) было установлено, что группы больных АС и ПСА имеют сниженную вариабельность по сравнению с нормативными показателями (наблюдение в группе практически здоровых лиц ($n=45$), сопоставимых с больными по возрасту и полу).

В обеих группах больных выявлено снижение SDNN и RMSSD в сравнении с нормативными ($p < 0,05$), что свидетельствует об усилении симпатической регуляции. А повышение LF/HF подтверждает доминирование у пациентов обеих групп симпатического звена регуляции ВНС. Следует отметить, что у пациентов 2-й группы эти нарушения были достоверно более значимы в сравнении с больными 1-й группы.

У больных ПА с тревожно-депрессивными расстройствами обнаружены достоверно более глубокие нарушения показателей ВСР, чем у пациентов без психоэмоциональных расстройств. А именно, кроме снижения тонуса парасимпатического отдела ВНС у них наблюдалось повышение симпатических влияний, что отражает наличие комбинированных нарушений центральных механизмов регуляции сердечного ритма (увеличение ИН и снижение ВР) с ростом выраженности эрготропных эффектов.

Таблица 3

Показатель	Показатели ВСР у больных 2-й группы (M±σ)		
	Больные с психоэмоциональными нарушениями (n=47)	Больные без психоэмоциональных нарушений (n=22)	Норма (n=45)
Мо, мс	618,6±59,8	633,7±82,4	702±81,2
АМо, %	47,9±8,4	46,9±7,4	31,2±6,1
ВР, мс	91,4±22,1	137±72,7	246,8±71
ИВР	526,6±66,4	422,9±168	194,6±85
ИН	357,1±61,2	286,6±122,4	106,2±63,6
SDNN, мс	22,4±5,6 #	29,1±8,4	48,9±8,3
RMSSD, мс	23,3±6,7	25,9±9,3	46,4±8,5
LF/HF	4,15±0,64 #	3,0±0,86 *	0,88±0,43

Дополнительно были исследованы показатели ВСР в каждой группе больных в зависимости от наличия у них признаков расстройств тревожно-депрессивного спектра (табл. 2, табл. 3).

Согласно полученным данным, определяется тенденция к ухудшению показателей ВСР в целом, а также рост LF/HF и снижение SDNN в обеих группах у пациентов с тревожно-депрессивными расстройствами, которые свидетельствуют о связи между усилением симпатического звена регуляции и наличием признаков психоэмоциональных расстройств. Рост АМо также отражает меру мобилизирующего влияния симпатического отдела и свидетельствует об усилении активации центрального контура и росте симпатической регуляции у больных АС и ПсА с депрессией. Следует отметить, что в группе больных ПсА эти изменения более значимы, что может быть обусловлено более высоким содержанием у них провоспалительных цитокинов, индуцирующих синтез свободных кислородных радикалов и дополнительно ухудшающих вегетативное обеспечение деятельности организма.

ВЫВОДЫ

В обеих исследуемых группах отмечалась высокая частота нарушений в психоэмоциональной сфере, что составило у пациентов с анкилозирующим спондилитом 46,7% наблюдений, а в группе с псориатическим артритом – 68,1%.

У больных серонегативными артритами установлено наличие нарушений центральных механизмов регуляции сердечного ритма с развитием дисбаланса в работе вегетативной нервной системы при преобладании влияний со стороны симпатического звена. При этом у пациентов обеих групп с признаками тревожно-депрессивных расстройств, выявлены более значимые нарушения показателей ВСР, чем у больных без психоэмоциональных нарушений. Таким образом, эмоциональные расстройства тревожно-депрессивного спектра способствуют росту напряжения регуляторных механизмов и снижению адаптивных возможностей больных серонегативными артритами, а также появлению комбинированных нарушений центральных механизмов регуляции сердечного ритма. Признаки дисфункции вегетативной регуляции были более выражены у пациентов с псориатическим артритом.

И.И. Благинина

ГУ «Луганский государственный медицинский университет имени Святителя Луки»

ВЕГЕТАТИВНЫЙ СТАТУС И ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНЫЕ НАРУШЕНИЯ У БОЛЬНЫХ СЕРОНЕГАТИВНЫМИ АРТРИТАМИ

У больных анкилозирующим спондилитом и псориатическим артритом исследовали психоэмоциональный статус (шкалы тревоги Спилбергера и депрессии Гамильтона), изучали состояние вегетативной нервной системы с последующей оценкой показателей вариабельности сердечного ритма. Согласно результатам исследования, для боль-

ных серонегативными артритами характерна высокая частота психоэмоциональных расстройств, а также нарушений центральных механизмов регуляции сердечного ритма с развитием дисбаланса в работе вегетативной нервной системы с преобладанием влияний со стороны симпатического звена. При этом у пациентов с признаками тревожно-

депрессивных расстройств, выявлены более значимые нарушения показателей variability сердечного ритма, чем у больных без психоэмоциональных нарушений.

Ключевые слова: анкилозирующий спондилит, псориагический артрит, дисфункция вегетативной нервной системы, variability сердечного ритма, тревожно-депрессивные расстройства.

I.I. Blaginina

GU «Lugansk State Medical University named after St. Luke»

A VEGETATIVE STATE AND PSYCHOEMOTIONAL DISORDERS IN PATIENTS WITH SERONEGATIVE ARTHRITIS

In patients with ankylosing spondylitis and psoriatic arthritis examined psychoemotional status (anxiety scale of Spielberg and depression of Hamilton), studied the autonomic nervous system with the subsequent estimation of indicators of heart rate variability. According to the study, for patients with seronegative arthritis characterized by high frequency of emotional disorders and disorders of the central mechanisms of heart rate regulation with the development of an

imbalance in the autonomic nervous system with a predominance of influence from the sympathetic link. In addition, in patients with symptoms of anxiety and depressive disorders revealed more significant abnormalities of indicators of heart rate variability than patients without psycho-emotional disorders.

Key words: ankylosing spondylitis, psoriatic arthritis, dysfunction of the autonomic nervous system, heart rate variability, anxiety and depressive disorders.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баевский Р.М., Иванов Г.Г. Variability сердечного ритма: теоретические аспекты и возможности клинического применения. М., 2000. 55.
2. Вегетативные расстройства. Клиника, диагностика, лечение : под ред. А.М. Вейна. М.: ООО МИА, 2003. 752.
3. Грехов Р.А., Сулейманова Г.П., Харченко С.А. [и др.] Психосоматические основы тревожно-депрессивных нарушений у больных ревматическими заболеваниями. Военно-медицинский журнал. 2009; 8: 69-72.
4. Соловьёва О.В., Маркова В.В., Миронов В.А Клинико-инструментальный анализ выраженности психовегетативного синдрома у женщин при системной красной волчанке. Вестник Южно-Уральского государственного университета. 2009; 27: 93-96.
5. Филимонова О.Г., Симонова О.В. Влияние тревожно-депрессивных расстройств на качество жизни и вегетативный статус у больных псориагическим артритом. Нижегородский медицинский журнал. 2008; 6: 25-29.
6. D. Gimeno, M. Kivimaki, E.J. Brunner [et al.] Associations of C-reactive protein and interleukin-6 with cognitive symptoms of depression: 12-year follow-up of the Whitehall II study. Psychol. Med. 2009; 39 (Suppl. 3): 413-423.
7. Couzin-Frankel J. Inflammation bares a dark side. Science. 2010; 330 (Suppl. 6011): 1621-1631.
8. S.J. De Brower, F.W. Kraaijaat, F.C. Sweep [et al.] Experimental stress in inflammatory rheumatic diseases: a review of psychophysiological stress responses. Arthritis Res. Ther. 2010; 12: 89.
9. Hassett A.L., Clauw D.J. The role of stress in rheumatic diseases. Arthritis Res. Ther. 2010; 12 (Suppl. 3): 123.
10. A.H. Glassman, J.T. Bigger, M. Gaffney, L.T. Van Zyl Heart rate variability in acute coronary syndrome patients with major depression: influence of sertraline and mood improvement. Arch. Gen. Psychiatry. 2007; 64 (Suppl. 9): 1025-1031.
11. Rohleder N. Acute and chronic stress induced changes in sensitivity of peripheral inflammatory pathways to the signals of multiple stress systems. Psychoneuroendocrinology. 2012; 37 (Suppl. 3): 307-316.
12. Spielberg C.D., Gorsuch R.L., Lushene R.E. Manual for the State-Trait Anxiety Inventory. Palo Alto: CA: Consulting Psychologist Press; 1970. 38.
13. F.E. Lotrich, H. El-Gabalawy, L.C. Guenther, C.F. Ware The role of inflammation in the pathophysiology of depression: different treatments and their effects. Rheumatol. 2011; 38 (Suppl. 88): 48-54.

REFERENCES

1. Baevskii R.M., Ivanov G.G. Variabel'nost' serdechnogo ritma: teoreticheskie aspekty i vozmozhnosti klinicheskogo primeneniya. M., 2000. 55. (in Russian)
2. Vegetativnye rasstroistva. Klinika, diagnostika, lechenie : pod red. A.M. Veina. M.: ООО MIA, 2003. 752. (in Russian)
3. Grekhov R.A., Suleimanova G.P., Kharchenko S.A. [i dr.] Psikhosomaticheskie osnovy trevozhno-depressivnykh narushenii u bol'nykh revmaticheskimi zabolovaniyami. Voenno-meditsinskii zhurnal. 2009; 8: 69-72. (in Russian)
4. Solov'eva O.V., Markova V.V., Mironov V.A Kliniko-instrumental'nyi analiz vyrazhennosti psikhovegetativnogo sindroma u zhenshchin pri sistemnoi krasnoi volchanke. Vestnik Yuzhno-Ural'skogo gosudarstvennogo universiteta. 2009; 27: 93-96. (in Russian)
5. Filimonova O.G., Simonova O.V. Vliyanie trevozhno-depressivnykh rasstroistv na kachestvo zhizni i vegetativnyi status u bol'nykh psoriaticheskim artritom. Nizhegorodskii meditsinskii zhurnal. 2008; 6: 25-29. (in Russian)
6. D. Gimeno, M. Kivimaki, E.J. Brunner [et al.] Associations of C-reactive protein and interleukin-6 with cognitive symptoms of depression: 12-year follow-up of the Whitehall II study. Psychol. Med. 2009; 39 (Suppl. 3): 413-423.
7. Couzin-Frankel J. Inflammation bares a dark side. Science. 2010; 330 (Suppl. 6011): 1621-1631.
8. S.J. De Brower, F.W. Kraaijaat, F.C. Sweep [et al.] Experimental stress in inflammatory rheumatic diseases: a review of psychophysiological stress responses. Arthritis Res. Ther. 2010; 12: 89.
9. Hassett A.L., Clauw D.J. The role of stress in rheumatic diseases. Arthritis Res. Ther. 2010; 12 (Suppl. 3): 123.
10. A.H. Glassman, J.T. Bigger, M. Gaffney, L.T. Van Zyl Heart rate variability in acute coronary syndrome patients with major depression: influence of sertraline and mood improvement. Arch. Gen. Psychiatry. 2007; 64 (Suppl. 9): 1025-1031.
11. Rohleder N. Acute and chronic stress induced changes in sensitivity of peripheral inflammatory pathways to the signals of multiple stress systems. Psychoneuroendocrinology. 2012; 37 (Suppl. 3): 307-316.
12. Spielberg C.D., Gorsuch R.L., Lushene R.E. Manual for the State-Trait Anxiety Inventory. Palo Alto: CA: Consulting Psychologist Press; 1970. 38.
13. F.E. Lotrich, H. El-Gabalawy, L.C. Guenther, C.F. Ware The role of inflammation in the pathophysiology of depression: different treatments and their effects. Rheumatol. 2011; 38 (Suppl. 88): 48-54.

УДК 616.36-002.2-036.2-053.2

А.И. Бобровицкая, Е.В. Золото, В.Г. Воробьева, Т.А. Романенко, Л.А. Захарова

Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького

КЛИНИКО – ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ХРОНИЧЕСКИХ ГЕПАТИТОВ У ДЕТЕЙ

28 июля 2013 года – Всемирный день борьбы с гепатитом.

Эта дата была выбрана для Всемирного дня борьбы с гепатитом в честь рождения лауреата Нобелевской премии профессора Боруха Самюэля Бламберга, открывшего вирус гепатита В. Ежегодно 28 июля ВОЗ и партнеры отмечают всемирный день борьбы с гепатитом для повышения осведомленности и улучшения понимания в отношении вирусного гепатита и вызываемых им заболеваний.

Вирусы гепатитов В и С могут вызывать хроническую НВ – инфекцию.

Данные вирусы представляют значительный глобальный риск для здоровья: примерно 240 млн., проживающих на планете, хронически инфицированы вирусом гепатита В и 150 млн. – хронически инфицированы вирусом гепатита С. Ежегодно около 1 млн. человек умирает от причин, связанных с вирусным гепатитом. У большинства пациентов после инфицирования на протяжении десятилетий бессимптомно развивается паренхиматозный гепатит. По этой причине в настоящее время наблюдается «скрытая» эпидемия вирусного гепатита.

ВОЗ прогнозирует в XXI веке дальнейший рост глобального распространения НВ - инфекции и числа неблагоприятных исходов - к 2015-2020 гг. число инфицированных HCV в мире увеличится в 2 раза [1,2].

Хроническая HCV - инфекция является и серьезной педиатрической проблемой. Распространенность хронического гепатита среди детей зависит от региона и возраста (от 0,3% до 3,8%), а доля ХГС в структуре всех хронических вирусных гепатитов составляет 29 -33,3% [3,4].

Актуальность данной патологии в педиатрии связана с высокой инфицированностью женщин детородного возраста, риском перинатальной передачи инфекции от матери ребенку с развитием ХГС и определяется высокой частотой их регистрации у лиц молодого возраста, которые впоследствии становятся родителями, то есть возрастает риск передачи инфекции перинатальным путем [5,6].

Среди всех хронических гепатитов вирусная этиология заболевания подтверждается в 70% случаев. До настоящего момента хорошо изучены: хронический вирусный гепатит В; хронический вирусный гепатит С; хронический вирусный гепатит D; определена роль вирусов G и F в этиологии хронического гепатита. В 30% случаев хронический вирусный гепатит В является исходом острого гепатита В. Чаще хронический процесс наблюдается при легких и латентных формах гепатита В. Повреждение гепатоцитов обусловлено иммунопатологическими процессами, которые активируются в ответ на внедрение антигенов вируса.

Усовершенствование существующих методов своевременной диагностики и лечения хронических гепатитов у детей, а также разработка новых позволяет установить их этиологическую принадлежность, своевременно назначить адекватную этиотропную терапию, предупредить неблагоприятные исходы болезни, что является одной из первоочередных задач практического здравоохранения.

ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Переход от знаний к обязательствам и действиям «скрытой эпидемии» НВ – инфекции. Необходимо привлечь внимание практического здравоохранения к конкретным действиям: усилить скрининг хронических вирусных гепатитов с парентеральным путем инфицирования (HVB и HVC).

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Заболеваемость хроническими вирусными гепатитами (HVB и HVC) в Донбассе по-прежнему сохраняет свою актуальность.

Под нашим наблюдением находилось 39 детей с хроническим вирусным гепатитом в возрасте от 1 года до 18 лет включительно. Среди наблюдаемых детей хронический вирусный гепатит В (ХГВ) составил 48,7%, хронический вирусный гепатит С (ХГС) – 38,4% и микст- инфекция ХГВ и ХГС – 12,9%

Диагноз у всех детей устанавливался с учетом клинико-эпидемиологических и лабораторных данных, результатов иммуноферментного анализа (определение специфических маркеров ВГ), а также ультразвукового исследования органов брюшной полости.

У 2/3 детей клинические специфические симптомы отсутствовали, у остальных болезнь проявлялась неспецифическими симптомами. Поэтому родители больных детей за медицинской помощью своевременно не обращались. Это способствовало пролонгации диагностики HBs – инфекции.

Впервые хронический вирусный гепатит диагностирован у 18,5% детей, при повторном посещении - у 16,6%, у остальных (64,9%) - при третьем и четвертом посещении. Хронический вирусный гепатит выявлен спустя 3года у 40,5% детей, 2 года - у 16,2%, 1 год - у 29,7%. Наличие в анамнезе клинико – лабораторных признаков острого гепатита у детей не обнаружено. Фоновыми заболеваниями явились: хронический холецистит (56,8%), оперативные вмешательства (5,4 %), гемотрансфузии (2,7%). Сопутствующая врожденная патология в виде изгиба протока желчного пузыря диагностирована у 8,1% больных ХВГВ. Течение болезни у 87,1% детей было перманентно хроническим, у 10,2% - непрерывно рецидивирующим, у 2,7% - латентным.

Преимущественное большинство детей (53,8%) находилось в фазе обострения ХВГ с выраженными клинико – биохимическими признаками; неполная клинико – лабораторная ремиссия имела место у остальных больных. Активность процесса была минимальной у 23,0%, низкой – у 28,2%, умеренно средней – у остальных детей. Выраженный астено-вегетативный синдром наблюдался у 15,3% детей, абдоминальный - у 17,9% и диспептический - у 66,8%. Функциональное состояние печени у большинства детей (92,3%) было компенсированным, у остальных (7,7%) – субкомпенсированным, о чем свидетельствуют гипоальбуминемия и снижение протромбинового комплекса.

Гепатомегалия выявлена у 79,4% детей, что подтверждено УЗИ органов брюшной полости. Сосудистые звездочки на кожных покро-

вах были обнаружены у 7,6% детей. Субиктеричность склер была незначительной у 17,9%. Уровень билирубина у 62,2% колебался в пределах 34,2- 20,7 мкмоль/л преимущественно в виде прямой фракции. Уровень трансаминаз не превышал 1,5 – 2 нормы. Коэффициент де Ритиса составил < 1,0 , что свидетельствует о воспалительном типе поражения печени.

При хроническом ВГВ у всех детей выявили: HBsAg, анти –HBs, HBeAg, анти - HBe, анти – HBcor Ig M, анти – HBcor Ig G и ПЦР(ДНК); при хроническом ВГС исследовали анти – HCcor Ig M, анти –HCcor IgG и ПЦР(РНК)

В комплекс лечения входили: диета, физический и психический покой. Дети с репликативным типом ХВГВ имели низкий уровень трансаминаз, поэтому в терапии использовали урсофальк или эссенциале как и больным с ХГС. Дети с интегративным типом ХВГВ получали гепатопротекторы.

Для профилактики наложения гриппа и ОРВИ в период повышенной заболеваемости детям назначались противовирусные препараты и индукторы эндогенного интерферона (амиксин). У большинства больных (64,8%) на 2-й неделе терапии наступило улучшение - уменьшение интенсивности основных синдромов. Нормализация биохимических показателей отмечалась медленнее – на 21 – 24 день лечения.

Таким образом, большинство обследованных детей имели хронический вирусный гепатит В, подтвержденный серологически, который характеризовался хроническим рецидивирующим течением, интегративным типом с умеренной активностью и компенсированным функциональным состоянием печени. Ведущими клиническими синдромами были: астено - вегетативный, абдоминальный и диспептический (66,8%). Комплексная терапия способствовала нормализации клинико – лабораторных показателей и сероконверсии, а использование амиксина у детей старше 7 лет и виферона у детей от 1 года до 7 лет с целью профилактики гриппа и ОРВИ негриппозной этиологии позволило предупредить обострение ХВГВ и ХВГС

А.И. Бобровицкая, Е.В. Золото, В.Г. Воробьева, Т.А. Романенко, Л.А. Захарова

Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького

КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ХРОНИЧЕСКИХ ГЕПАТИТОВ У ДЕТЕЙ

Изучены клинико-эпидемиологические особенности хронических гепатитов у 39 детей в возрасте от 1 года до 18 лет включительно, проживающих в условиях военного конфликта.

Установлено: хронический вирусный гепатит В у 48,7% детей, хронический вирусный гепатит С – у

38,4%, микст- инфекция ХВГВ\ ХВГС – у 12,9%, подтверждены серологически во всех случаях. ХВГВ характеризовался хроническим рецидивирующим течением, интегративным типом с умеренной активностью и компенсированным функциональным состоянием печени. Проводными клиническими синдромами

были: астено-вегетативный (15,3%), абдоминальный (17,9%) и диспептический (66,8%). Комплексная терапия с использованием амиксина у детей старше 7 лет и виферона у детей от 1 года до 7 лет с целью профи-

лактики гриппа и ОРВИ негриппозной этиологии позволило предупредить обострение ХВГВ и ХВГС.

Ключевые слова: дети, хронический, вирусный гепатит, синдромы.

A.I. Bobrovitskaya, E.V. Zoloto, V.G. Vorobyeva, T.A. Romanenko, L.A. Zakharova

M. Gorky Donetsk State Medical University

CLINICAL-EPIDEMIOLOGICAL CHARACTERISTIC OF CHRONIC HEPATITIS IN CHILDREN

Clinical and epidemiological features of chronic hepatitis were studied in 39 children aged 1 year to 18 years, inclusive, living in a military conflict.

It was established: chronic viral hepatitis B (CVHB) in 48,7% of children, chronic viral hepatitis C (CVHC) - in 38,4% and mixed infection of CVHB and CVHC - in 12,9%, confirmed serologically in all cases and characterized by chronic recurrent course integrative type with moderate activity and compensated functional state of the liver. Wired clinical syndromes

were: asthenoneurotic (15.3%), abdominal (17,9%) and dyspeptic (66,8%). Complex therapy with the use of amixini in children older than 7 years and viferoni in children from 1 year to 7 years with the goal of preventing influenza and acute respiratory infections of non-influenza etiology has made it possible to prevent the exacerbation of chronic hepatitis B and chronic hepatitis C.

Key words: children, chronic, viral hepatitis, syndromes.

ЛИТЕРАТУРА

1. Учайкин В.Ф., Чередниченко Т.В., Смирнов А.В. Инфекционная гепатология. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2014. 608.
2. Ющук Н.Д. Вирусные гепатиты: клиника, диагностика, лечение. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2012. 160
3. Крамарев С.О., Надраги О.Б., Пипа Л.В. и др. Інфекційні хвороби у дітей. К.: ВСВ Медицина; 2010. 392
4. Запруднов А.М., Григорьев К.И. Педиатрия с детскими инфекциями. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2011. 560
5. Понежева Ж.Б., Семенова И.В. Безинтерфероновая терапия хронического гепатита С. Лечащий врач. 2017; (2): 24-28
6. Туполев Т. А. Опасность передачи вирусов гепатитов В и С с кровью доноров. Гематология и трансфузиология. 2017; 1: 32-36

REFERENCES

1. Uchaikin V.F., Cherednichenko T.V., Smirnov A.V. Infektsionnaya gepatologiya. M.: GEOTAR-Media; 2014. 608.
2. Yushchuk N.D. Virusnye gepatity: klinika, diagnostika, lechenie. M.: GEOTAR-Media; 2012. 160
3. Kramarev S.O., Nadrage O.B., Pipa L.V. i dr. Infektsiini khvorobi u ditei. K.: VSV Meditsina; 2010. 392
4. Zaprudnov A.M., Grigor'ev K.I. Pediatriya s detskimi infektsiyami. M.: GEOTAR-Media; 2011. 560
5. Ponezheva Zh.B., Semenova I.V. Bezinterferonovaya terapiya khronicheskogo gepatita S. Lechashchii vrach. 2017; (2): 24-28
6. Tupolev T. A. Opasnost' peredachi virusov gepatitov B i C s krov'yu donorov. Gematologiya i transfuziologiya. 2017; 1: 32-36

УДК 616-002.5

Г.Л. Бородина, А.А. Ванькович, Е.И. Ромащенко

УО «Белорусский государственный медицинский университет», Минск, Республика Беларусь

ДИНАМИКА ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ТУБЕРКУЛЕЗОМ В РЕСПУБЛИКЕ БЕЛАРУСЬ И СТРАНАХ БЛИЖНЕГО ЗАРУБЕЖЬЯ

Туберкулез продолжает оставаться распространённым заболеванием, наносящим значительный ущерб здоровью населения и экономике стран всего мира, и одной из самых актуальных проблем современной медицины. В 2015 году туберкулезом заболели 10,4 миллиона человек, и 1,8 миллиона (в том числе 0,4 миллиона с ВИЧ) умерли от этой болезни. Благодаря усилиям ВОЗ по внедрению современных международных стратегий борьбы с туберкулезом во всем мире наблюдается позитивная динамика основных эпидемиологических показателей [1, 2, 3, 4]. Осуществление государственных программ по борьбе с туберкулезом в Республике Беларусь также позволило в последнее десятилетие достигнуть значительных результатов по снижению заболеваемости туберкулезом, но Республика Беларусь продолжает входить в число высокоприоритетных по туберкулезу стран Европейского региона ВОЗ. Актуальным является сравнительный анализ эпидемиологических показателей среди соседних с Беларусью стран восточного региона Европы, Россией и Казахстаном.

ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Анализ динамики заболеваемости туберкулезом в Республике Беларусь в сравнении с соседними странами европейского региона ВОЗ (Россия, Украина, Польша, Литва, Латвия, Эстония) и Казахстане.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Анализ опубликованных данных официальной статистики ВОЗ по заболеваемости туберкулезом в странах европейского региона за 2000-2015 гг. и национальные статистические данные Республики Беларусь.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В настоящее время заболеваемость туберкулезом в анализируемом регионе колеблется от 91 на 100 000 населения в Украине до 18 на 100 000 населения в Эстонии, разница в показателях составляет 5,1 раза. Заболеваемость

туберкулезом в Украине, Казахстане и России сопоставима и значительно выше, чем в других странах региона. Республика Беларусь входит в группу стран с низкой заболеваемостью, лидирующее положение в которой занимают Эстония и Польша. Показатели данных стран свидетельствуют о приближении к уровню элиминации туберкулеза (рис. 1).

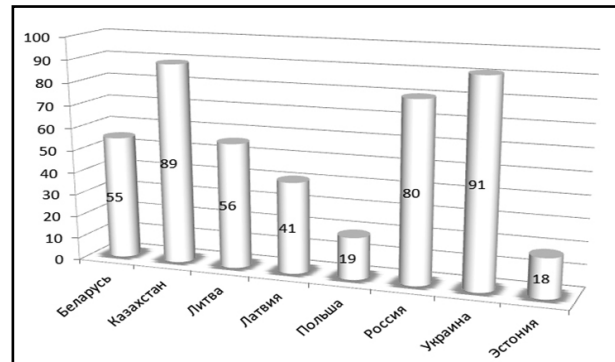


Рис.1 - Заболеваемость туберкулезом (на 100.000 населения) в странах европейского региона ВОЗ в 2015 году.

При оценке динамики заболеваемости туберкулезом за многолетний период оказалось, что в 2000 году наиболее высокая заболеваемость (177 на 100000 населения) наблюдалась в Казахстане, что превышало показатель Польши (33 на 100 000 населения) в 5,4 раза. Таким образом, разрыв в уровне заболеваемости с 2000 по 2015 год изменился мало. Самая высокая заболеваемость за период наблюдения отмечена в Казахстане в 2004 году (202 на 100000 населения), но к 2015 году показатели в Казахстане стали ниже, чем в Украине (89 и 91 на 100000 населения).

Мировой пик заболеваемости туберкулезом, который наблюдался в 2004 году, практически совпал с максимальными показателями в Казахстане, России и Украине. В других странах региона пик заболеваемости был преодолен рань-

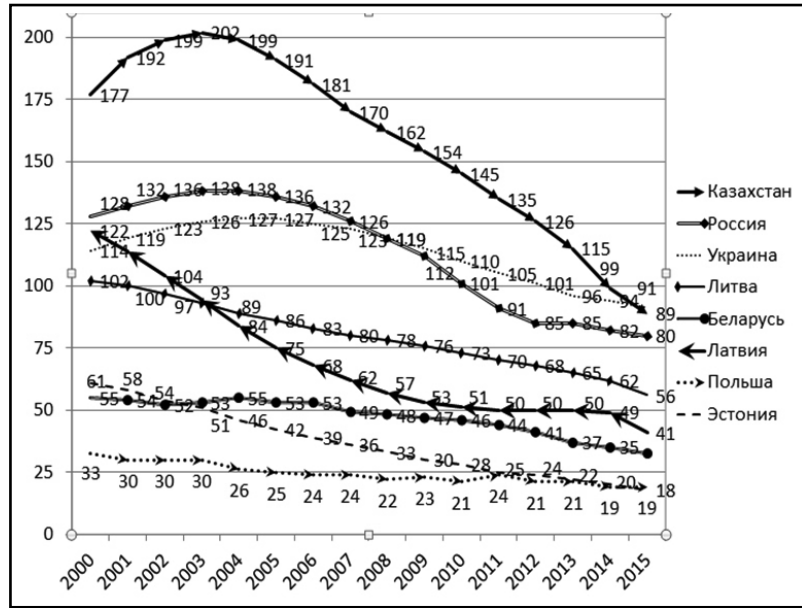


Рис. 2 - Динамика заболеваемости туберкулёзом в странах европейско-го региона ВОЗ за 2000-2015 гг. на 100 тыс. населения. Вертикальная линия - пик заболеваемости в мире.

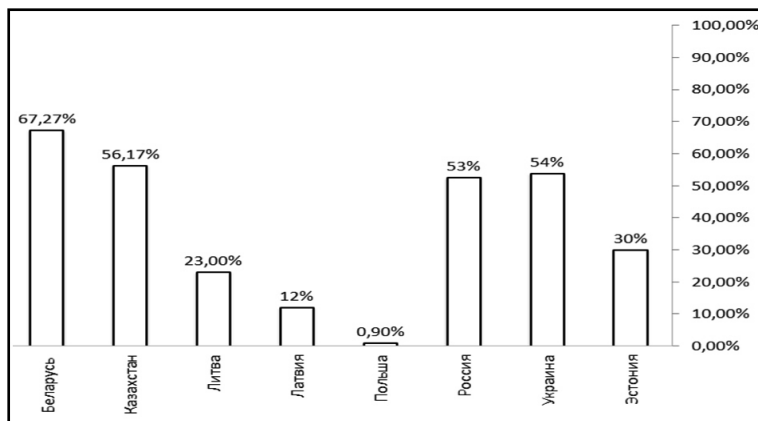


Рис. 3 – Доля случаев МЛУ-ТБ (в %) в странах региона в 2015 г.

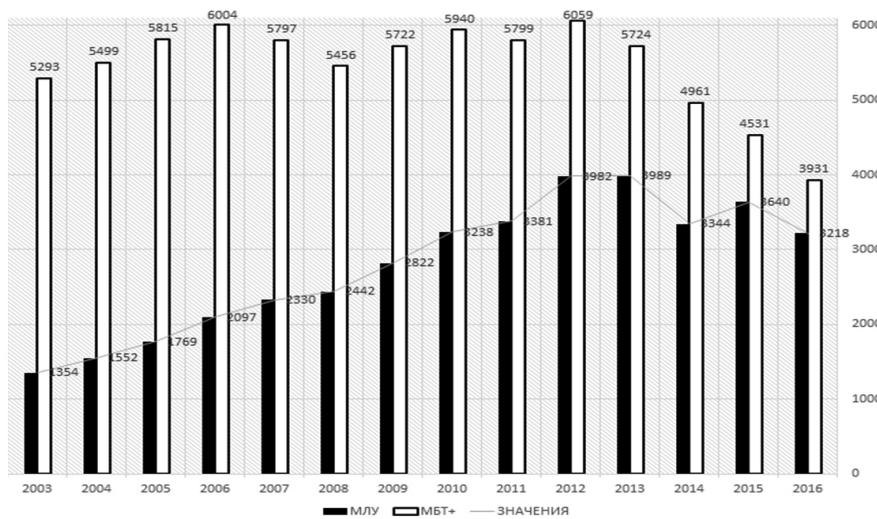


Рис. 4 – Динамика количества случаев МЛУ-ТБ среди бактериовыдели-телей в 2003-2016 гг. в Республике Беларусь

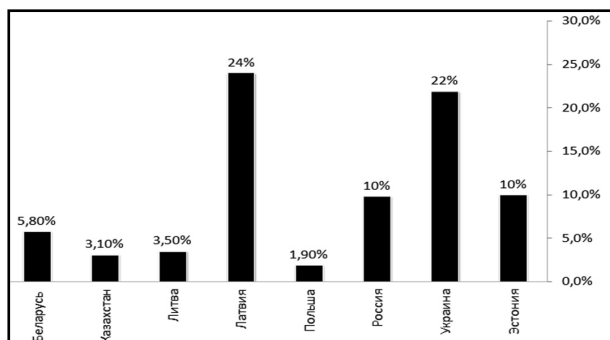


Рис. 5 - Доля ВИЧ-ассоциированного туберкулёза среди всех случаев туберкулёза в анализируемых странах европейского региона ВОЗ.

ше. По темпам снижения заболеваемости с 2000 по 2015 год лидируют: Эстония (-4,69 % в среднем в год), Латвия (-4,43% в год) и Казахстан (-3,31% в год). А с 2004 года снижение заболеваемости Казахстана составляет в среднем 5,09% в год; рис. 2).

Таким образом, благодаря осуществлению государственных программ по борьбе с туберкулезом в регионе удалось достигнуть значительной позитивной динамики основных эпидемиологических показателей. Остаются нерешенными проблемы туберкулеза с множественной лекарственной устойчивостью возбудителя (МЛУ – ТБ и ВИЧ – ассоциированного туберкулеза (ВИЧ-ТБ)). Во всех анализируемых странах, кроме Польши (в 2015 г – 0,9%) отмечается значительное распространение МЛУ – ТБ: самый высокий уровень в Беларуси и Казахстане (в 2015 г – 67,3% и 56,2%, рис. 3).

Динамика уровня МЛУ-ТБ в Республике Беларусь свидетельствует о том, что число случаев МЛУ-ТБ, в течение длительного времени росло быстрыми темпами на фоне стабильного числа пациентов с наличием бактериовыделителя, но с 2014 года наблюдается значительное уменьшение общего числа бактериовыделите-

лей и стабилизация количества случаев МЛУ-ТБ с тенденцией к снижению (рис. 4).

За исключением МЛУ-ТБ ВИЧ-ассоциированный туберкулез является второй основной причиной, сдерживающей снижение заболеваемости и смертности от туберкулеза во всем анализируемом регионе (рис. 5).

Уровень распространения ВИЧ-ТБ в анализируемых странах евро-пейского региона ВОЗ различается в 12,6 раз. В Польше только у 1,9% пациентов с туберкулезом отмечается сочетание ТБ с ВИЧ-инфекцией, а наиболее актуальна эта проблема для Латвии (24%) и Украины (22%), где почти у каждого четвертого пациента диагностирован ВИЧ-ТБ. В России и Эстонии доля ВИЧ-ТБ одинакова и составляет 10%. Республика Беларусь вместе с Казахстаном и Литвой относится к группе стран с относительно низким уровнем ВИЧ-ТБ.

ВЫВОДЫ

1. Во всех странах Европейского региона ВОЗ наблюдается значительное снижение заболеваемости туберкулезом, однако темпы снижения значительно различаются. По темпам снижения показателей лидируют Казахстан, Латвия и Эстония.

2. Туберкулез с множественной лекарственной устойчивостью остается основной проблемой фтизиатрии. Эпидемиологическая ситуация в настоящее время во всех странах европейского региона ВОЗ характеризуется значительным распространением туберкулёза с МЛУ возбудителя, причем в Беларуси и Казахстане уровень МЛУ-ТБ является наиболее высоким не только среди стран региона, но и мира в целом.

3. Доля ВИЧ-ассоциированного туберкулеза растет во всех странах региона, но наиболее значима для Латвии и Украины, где составляет 24- 22%.

Г.Л. Бородина, А.А. Ванькович, Е.И. Ромащенко

УО «Белорусский государственный медицинский университет», Минск, Республика Беларусь

ДИНАМИКА ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ТУБЕРКУЛЕЗОМ В РЕСПУБЛИКЕ БЕЛАРУСЬ И СТРАНАХ БЛИЖНЕГО ЗАРУБЕЖЬЯ

Туберкулез остаётся одной из самых актуальных проблем современной медицины. Благодаря усилиям ВОЗ наблюдается позитивная динамика основных эпидемиологических показателей

Цель работы: анализ динамики заболеваемости туберкулезом в Республике Беларусь по сравнению с Россией, Украиной, Польшей, Литвой, Латвией, Эстонией и Казахстаном.

Анализ данных статистики ВОЗ по заболеваемости туберкулезом в странах европейского региона за 2000-2015 гг. и национальные статистические данные Республики Беларусь.

Заболеваемость туберкулезом в анализируемом регионе различается в 5,1 раза. Самая высокая заболеваемость отмечена в Казахстане в 2004 году, но к 2015 году показатели в Казахстане стали ниже, чем в Украине. По темпам снижения заболеваемости лидируют: Эстония (-4,69 % в год), Латвия (-4,43%) и Казахстан (-3,31%).

Остаются нерешенными проблемы туберкулеза с множественной лекарственной устойчивостью (МЛУ – ТБ) и ВИЧ – ассоциированного туберкулеза (ВИЧ-ТБ). Во всех анализируемых странах, кроме Польши (в 2015 г – 0,9%) отмечается значительное распростра-

нение МЛУ – ТБ: наиболее высокий уровень в Беларуси и Казахстане (в 2015 г – 67,3% и 56,2%). С 2014 года значительно уменьшилось общее число бактериовыделителей и стабилизировалось количество случаев МЛУ-ТБ с тенденцией к снижению.

Уровень ВИЧ-ТБ различается в 12,6 раз. В Польше только у 1,9% пациентов с туберкулезом отмечается сочетание ТБ с ВИЧ-инфекцией. Наиболее актуальна эта проблема для Латвии (24%) и Украины (22%). Республика Беларусь, Казахстан и Литва имеют относительно низкий уровень ВИЧ-ТБ.

Выводы:

1. В изучаемых странах наблюдается значительное снижение заболеваемости туберкулезом с различными темпами снижения (лидируют Казахстан, Латвия и Эстония).

2. Проблема распространения МЛУ-ТБ, особенно актуальна для Беларуси и Казахстана.

3. Доля ВИЧ-ТБ растет во всех странах региона, но наиболее высока в Латвии и Украине.

Ключевые слова: туберкулез, заболеваемость, МЛУ-ТБ.

G.L. Borodina, A.A. Vankovich, E.I. Romaschenko

Belarusian State Medical University, Minsk

THE DYNAMICS OF TUBERCULOSIS INCIDENCE RATE IN THE REPUBLIC OF BELARUS AND NEARBY COUNTRIES

Tuberculosis is one of the most actual present medicine problems. This disease harms to people's morbidity and to economics of all countries at the world. In 2015 10,4 million people got ill and 1,8 million people (including 0,4 million people with HIV) died because of tuberculosis. Due to WHO efforts to implement modern international strategies of struggle with tuberculosis in all world is observing a positive dynamics of basic epidemiological indexes. Implementation of state programs to struggle with tuberculosis in the Republic of Belarus allowed achieving significant results in reducing tuberculosis morbidity. Comparison analysis of the epidemiological indexes of tuberculosis morbidity among Russia, Ukraine, Poland, Lithuania, Latvia, Estonia and Kazakhstan is a very important for a right mark of the situation with tuberculosis in the explored countries [1, 2].

Work target is: tuberculosis incidence rate dynamics analysis in the Republic of Belarus by comparison with Russia, Ukraine, Poland, Lithuania, Latvia, Estonia and Kazakhstan.

Analysis of the statistical WHO data about tuberculosis incidence in nearby countries for 2000-2015 years, national Republic of Belarus statistics data.

Tuberculosis incidence in analyzable region varies from 91 per 100.000 people in the Ukraine till 18 per 100.000 people in Estonia (difference in 5 times). Tuberculosis incidence in the Ukraine, Kazakhstan and Russia is compared and significantly higher than in other region countries. The highest incidence rate was registered in Kazakhstan in 2004 (202 per 100.000 people), but Kazakhstan morbidity index was under Ukraine (89 and 91 per 100000 people to 2015). World tuberculosis incidence peak, which was in 2004 year, practically coincided with

maximum indexes in Kazakhstan, Russia and the Ukraine. In other region countries tuberculosis morbidity peak overcame earlier. The leaders in terms of reducing the morbidity from 2000 till 2015 are Estonia (-4,69 % in a year), Latvia (-4,43%) and Kazakhstan (-3,31%).

Drug-resistant tuberculosis (DR-TB) and HIV-associated tuberculosis (HIV-TB) are unresolved issues. Significant dissemination DR-TB is distinguishing in analyzable region (except Poland - 0,9% in 2015). The highest levels of DR-TB are in Republic of Belarus (67,3%) and Kazakhstan (56,2%) in 2015. Since 2014 total number of persons discharging tuberculosis bacteria decreased and amount of DR-TB cases stabilized with a decreasing tendency.

The HIV-TB level in the analyzable countries varies in 12,6 times. Combination tuberculosis with HIV infection is distinguishing only at 1,9% patients with tuberculosis in Poland. This problem is most actual in Latvia (24%) and Ukraine (22%). Russia and Estonia have same HIV proportion - 10 %. Republic of Belarus, Kazakhstan and Lithuania have comparatively low HIV level.

Conclusions:

1. Significant reducing the tuberculosis incidence with different terms of reducing is distinguishing in analyzable region. The leaders are Kazakhstan, Latvia and Estonia.

2. Significant DR-TB dissemination is a global problem of all explored countries especially for Belarus and Kazakhstan.

3. HIV-TB proportion is growing in all countries of region, but the highest proportion is in Latvia and Ukraine.

Key words: tuberculosis, incidence, HIV-TB, drug-resistant tuberculosis.

ЛИТЕРАТУРА

1. Данные стран по туберкулезу. ВОЗ. Туберкулез. Режим доступа: <http://www.who.int/tb/country/data/profiles/ru>
2. Туберкулез – Глобальная проблема человечества. Режим доступа: <http://ftiziatr.org.ua/ftiziatrorgua/docsis/tuberkulez-globalnaya-problema-chelovechestva.pdf>
3. Incidence of tuberculosis (per 100,000 people). Health Nutrition and Population Statistics Режим доступа: <http://data.worldbank.org/indicator/SH.TBS.INCD>
4. Korzeniewska- Koseła M. Tuberculosis in Poland in 2012. Przegl Epidemiol 2014 68: 295 – 300.

REFERENCES

1. Danyne stran po tuberkulezu. VOZ. Tuberkulez. Rezhim dostupa: <http://www.who.int/tb/country/data/profiles/ru>
2. Tuberkulez – Global'naya problema chelovechestva. Rezhim dostupa: <http://ftiziatr.org.ua/ftiziatrorgua/docsis/tuberkulez-globalnaya-problema-chelovechestva.pdf>
3. Incidence of tuberculosis (per 100,000 people). Health Nutrition and Population Statistics Режим доступа: <http://data.worldbank.org/indicator/SH.TBS.INCD>
4. Korzeniewska- Koseła M. Tuberculosis in Poland in 2012. Przegl Epidemiol 2014 68: 295 – 300.

УДК 616.34-008.64-036.-11-005.344.40.650-002.4-89

А.В. Борота, А.Г. Гринцов, С.М. Антонюк, Ю.Л. Куницкий, Г.Д. Попандопуло, А.А. Христуленко

Донецкий национальный медицинский университет им. М.Горького

ХИРУРГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОЙ СОСУДИСТОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ КИШЕЧНИКА: ВОПРОСЫ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ТАКТИКИ

ВСТУПЛЕНИЕ

Острая сосудистая недостаточность кишечника (ОСНК) одно из наиболее тяжелых заболеваний, встречающихся в практической хирургии[1,2]. Однако, в виду относительной редкости этого заболевания дифференциальная диагностика несовершенна, что приводит к грубым диагностическим ошибкам. Если учесть, что ведущим прогностическим фактором при этой патологии является время, понятна актуальность данной проблемы.

Цель работы: выявить причины ошибок в диагностике ОСНК, обосновать использование наиболее эффективных методов диагностики данной патологии, а также хирургическую тактику.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

При диагностике ОСНК у 79 пациентов использовались лапароскопия, лапароцентез. В том случае, когда диагноз все же оставался неясным, выполнялась диагностическая лапаротомия. Использовались также методы клинической, лабораторной, биохимической диагностики.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Клиника располагает опытом хирургического лечения 79 больных с ОСНК. Мужчин было 35(48,6%), женщин-44(51,4%). В возрасте до 50 лет был 1 больной, старше 50 - 73. В сроки 6-12 часов от начала заболевания госпитализированы 6 больных, 12-24 ч.-3, 24-36ч.-53, 36-48 ч.-12, свыше 48 часов-5. Таким образом, 88,6% больных поступили в клинику свыше 24 часов от начала заболевания. На догоспитальном этапе правильный диагноз установлен только у 10,1% больных, при госпитализации дежурными хирургами у 50(63,3%). Как и на догоспитальном этапе наиболее часто у этих больных диагностировали острый холецистит и острый панкреатит.

В диагностике ОСНК большое значение имеет указание в анамнезе на выраженную сердечно-сосудистую патологию, включая перенесенный инфаркт миокарда, острое нарушение мозгово-

го кровообращения. Ведущим признаком являлось нарушение сердечного ритма. На фоне общего атеросклероза пороки сердца выявлены у 8 больных, мерцательная аритмия и другие нарушения сердечного ритма у 35.

Наиболее характерными признаками ОСНК были выраженная боль в животе, тошнота, рвота, задержка стула и газов, реже жидкий стул, иногда с примесью крови. Живот, как правило, был равномерно вздут, при пальпации мягкий, значительно болезненный без определенных границ зоны болезненности. Напряжение мышц и симптомы раздражения брюшины выявляли обычно на 2-3 сутки заболевания. Описанные симптомы наблюдали у тех 50(63,3%) больных, у которых правильный диагноз был установлен в приемном покое. В остальных наблюдениях проявления заболевания были более ограниченными и в зависимости от локализации патологического процесса симулировали различные острые заболевания органов брюшной полости. При ретроспективном анализе историй болезней отмечено, что основной причиной установления неправильного диагноза таких заболеваний, как острый аппендицит был недоучет быстрого прогрессирования патологического процесса и тяжелой интоксикации, не соответствующих его обычному течению. Наибольшие трудности у врачей как на догоспитальном так и на госпитальном этапах возникли при дифференцировании ОСНК от острого холецистопанкреатита (диагностирован у 17 больных). Общими симптомами этих заболеваний были: разлитая болезненность, вздутие живота, угнетение перистальтики кишечника, тяжелая интоксикация. Существенное значение имело повышение активности диастазы мочи и А-амилазы крови, выявленные у 11 из 17 больных. Основным методом, позволяющим верифицировать диагноз у большинства

больных считаем лапароскопию. Если состояние больного не позволяет его осуществить, выполняли лапароцентез. Лапароскопия выполнена у 38 больных. В большинстве наблюдений лапароскопическая картина была характерной: выявляли геморрагический выпот и изменения кишечника, характерные для различных стадий инфаркта (окраска участков от синюшно-багровой до черной с зеленым оттенком); местами наблюдали начальную стадию ишемии кишки (участки бледно-розовой окраски с усиленной, сегментирующей перистальтикой).

Во время лапароскопии не всегда удается установить распространенность поражения кишечника. У больных старческого возраста, находящихся в тяжелом состоянии, обусловленном перитонитом даже при отсутствии данных об обширности инфаркта кишки операцию считали не показанной. При отсутствии перитонита и наличии изменений отдельных участков кишечника лапаротомию считали необходимой. Если у больных при лапароскопии наблюдали начальные признаки ОСНК (стадия спазма и ишемии) в целях предупреждения диагностических ошибок и неоправданной потери времени для установления окончательного диагноза применяли продленную лапароскопию (оставление гильзы троакара в брюшной полости на 1-2 суток с выполнением повторных исследований в динамике). Метод применен у 2 больных, диагноз ОСНК подтвержден. Лапароцентез выполнен у 6 больных доставленных в крайне тяжелом состоянии. Из брюшной полости получен геморрагиче-

ский зловонный мутный, геморрагический выпот. При микроскопии у всех больных получен ответ: лейкоциты-все поле зрения. У этих больных диагноз основывался на данных анамнеза, выявленных признаков заболевания, характере выпота из брюшной полости, свидетельствующем о некрозе кишечника и перитоните.

Из 79 больных оперированы 31. Радикальная операция (субтотальная резекция тонкой кишки, левосторонняя гемиколэктомия) выполнена у 7 больных. Остальные больные умерли от перитонита. Характерной особенностью радикальных операций с благоприятным исходом является тот факт, что давность заболевания не превышала 8 часов.

ВЫВОДЫ

1. основной причиной диагностических ошибок при острой сосудистой недостаточности кишечника являются особенности ее течения, отсутствие патогномичных симптомов;

2. ведущими признаками заболевания являются анамнестические данные о перенесенных инфаркте миокарда, ОНМК, различного генеза нарушении сердечного ритма. Объективным признаком являются симптомы перитонита;

3. ведущими диагностическими методами являются диагностическая лапароскопия, лапароцентез. При сомнениях в диагнозе необходимо выполнять диагностическую лапаротомию;

4. прогностически значимым в исходе заболевания и возможности выполнения радикальной операции является промежуток времени (давность заболевания) до 8 часов.

А.В. Борота, А.Г. Гринцов, С.М. Антонюк, Ю.Л. Куницкий, Г.Д. Попандопуло, А.А. Христуленко

Донецкий национальный медицинский университет им. М.Горького, г. Донецк

ХИРУРГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОЙ СОСУДИСТОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ КИШЕЧНИКА: ВОПРОСЫ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ТАКТИКИ

Цель работы: выявить причины ошибок в диагностике острой сосудистой недостаточностью кишечника, обосновать использование наиболее эффективных методов диагностики данной патологии, хирургическую тактику.

Проанализированы результаты хирургического лечения 79 пациентов с острой сосудистой недостаточностью кишечника. Использовались лапароскопия, лапароцентез. В том случае, когда диагноз все же оставался неясным, выполнялась диагностическая лапаротомия. Использовались также методы клинической, лабораторной, биохимической диагностики.

Приведены результаты хирургического лечения 79 больных с острой сосудистой недостаточностью кишечника. В диагностике значение имеет выраженная сердечно-сосудистая патология, включая перенесенный инфаркт миокарда, острое нарушение мозгового кровообращения. Ведущим при-

знаком являлось нарушение сердечного ритма. Приведены причины диагностических ошибок, наиболее частые симптомы данного страдания и частота их встречаемости. Ведущими методами диагностики являются диагностические лапароскопия и лапароцентез. Из 79 больных оперированы 31. Радикальная операция (субтотальная резекция тонкой кишки, левосторонняя гемиколэктомия) выполнена у 7 больных. Характерной особенностью радикальных операций с благоприятным исходом является тот факт, что давность заболевания не превышала 8 часов.

Выводы: 1. основной причиной диагностических ошибок при острой сосудистой недостаточности кишечника являются особенности ее течения, отсутствие патогномичных симптомов; 2. ведущими признаками заболевания являются анамнестические данные о перенесенных инфаркте миокарда, ОНМК, различного генеза нарушении сердечного

го ритма. Объективным признаком являются симптомы перитонита; 3. ведущими диагностическими методами являются диагностическая лапароскопия, лапароцентез. При сомнении в диагнозе необходимо выполнять диагностическую лапаротомию; 4. прогностически значимым в исходе заболевания

и возможности выполнения радикальной операции является промежуток времени (давность заболевания) до 8 часов.

Ключевые слова: острая сосудистая недостаточность кишечника, диагностика, хирургическая тактика.

A.V. Borota, A.G. Grintsov, S.M. Antonyuk, Yu.L. Kunitsky, G.D. Popandopulo, A.A. Khristulenko

M.Gorky Donetsk National Medical University

SURGICAL ASPECTS OF TREATMENT OF ACUTE VASCULAR INSUFFICIENCY OF THE INTELLIGENT: ISSUES OF SURGICAL TACTICS

Objective: to identify the causes of errors in the diagnosis of acute vascular insufficiency of the intestine, to justify the use of the most effective methods of diagnosing this pathology, surgical tactics.

The results of surgical treatment of 79 patients with acute vascular insufficiency of the intestine were analyzed. Laparoscopy, laparocentesis was used. In the event that the diagnosis was still unclear, a diagnostic laparotomy was performed. Methods of clinical, laboratory, biochemical diagnostics were also used.

The results of surgical treatment of 79 patients with acute vascular insufficiency of the intestine are presented. In the diagnosis, the importance of the expressed cardiovascular pathology, including the transferred myocardial infarction, acute violation of cerebral circulation, is important. The leading sign was a violation of the heart rate. The causes of diagnostic errors, the most frequent symptoms of this suffering and the frequency of their occurrence are presented. The leading diagnostic methods are diagnostic laparoscopy and laparocentesis. Of the 79 patients operated on

31. Radical surgery (subtotal resection of the small intestine, left-sided hemicolectomy) was performed in 7 patients. A characteristic feature of radical operations with a favorable outcome is the fact that the prescription of the disease did not exceed 8 hours.

Conclusions: 1. The main cause of diagnostic errors in acute vascular insufficiency of the intestine are the features of its course, the absence of pathognomonic symptoms; 2. The leading signs of the disease are the anamnestic data on myocardial infarction, myocardial infarction, various genesis of cardiac rhythm disturbances. Objective signs are the symptoms of peritonitis; 3. The leading diagnostic methods are diagnostic laparoscopy, laparocentesis. When doubting the diagnosis, it is necessary to perform a diagnostic laparotomy; 4. Prognostically significant in the outcome of the disease and the possibility of performing a radical surgery is the time interval (prescription of the disease) to 8 hours.

Key words: acute vascular insufficiency of the intestine, diagnostics, surgical tactics.

ЛИТЕРАТУРА

1. Буценко В.Н., Куницкий Ю.Л. Ошибки в диагностике тромбоза брыжеечных сосудов: материалы научно-практической конференции. Ялта; 2005: 14-17
2. Буценко В.Н. Ошибки в диагностике и лечении острого аппендицита. В кн.: Буценко В.Н., Избранные труды по экстренной хирургии брюшной полости. Донецк; 1992: 148.

REFERENCES

1. Butsenko V.N., Kunitskii Yu.L. Oshibki v diagnostike tromboza bryzhechnykh sosudov: materialy nauchno-prakticheskoi konferentsii. Yalta; 2005: 14-17 (in Russian).
2. Butsenko V.N. Oshibki v diagnostike i lechenii ostrogo appenditsita. V kn.: Butsenko V.N., Izbrannye trudy po ekstretnoi khirurgii bryushnoi polosti. Donetsk; 1992: 148 (in Russian)

УДК 616.381+616.428]-07-089-053.2

М.В. Вакуленко, А.Г. Анастасов, А.М. Харагезов, В.С. Стрионова

Донецкий национальный медицинский университет им. М.Горького

ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ И ЛЕЧЕБНАЯ ТАКТИКА ПРИ МЕЗАДЕНИТЕ У ДЕТЕЙ

В детской хирургии проблема диагностики острого абдоминального синдрома до настоящего времени остается чрезвычайно актуальной. Одной из наиболее частых причин возникновения острого абдоминального синдрома у пациентов детского возраста, наряду с острым аппендицитом, является лимфаденопатия брюшной полости. В аспекте дифференциальной диагностики с острыми хирургическими заболеваниями, прежде всего с острым аппендицитом, лимфаденопатия брюшной полости остается сложной диагностической проблемой. К настоящему времени отсутствуют четкие представления о клинической картине лимфаденопатии у детей разных возрастных групп. Также недостаточно изучены остаются вопросы оценки динамики изменений в мезентериальных лимфатических узлах (ЛУ) на фоне проводимого лечения, что может существенно повлиять на сроки пребывания ребенка в стационаре. Учитывая отсутствие статистически доказанных диагностических критериев изменений лимфатических узлов брюшной полости, актуальным является определение ультразвуковых характеристик лимфатических узлов брюшной полости и забрюшинного пространства у здоровых детей и при остром абдоминальном синдроме, что в дальнейшем позволит дифференцированно подходить к выбору лечебной тактики и проведению профилактических мероприятий. Симуляция клинических симптомов острой хирургической патологии при воспалении мезентериальных лимфатических узлов у детей приводит к необоснованной лапаротомии в 23,6-43,4% случаев. При сочетании хирургической, соматической и инфекционной патологии увеличение ЛУ брюшной полости является важным вопросом в плане дифференциальной диагностики возникновения абдоминальной боли. Именно неспецифический мезаденит является наиболее частой клинической «маской» острого аппендицита в детском возрасте [2]. Разнообразие причин и неясность патогенеза развития острого неспецифического мезентериального лимфаденита (ОНМЛ), отсутствие специфических признаков и единых диагностических критериев существенно затрудняют диагностику и

лечение этого заболевания [3]. И самое главное, врач вынужден прибегать к инвазивным методам исследования для его диагностики.

Неспецифический мезаденит диагностируют у 8–9% детей, госпитализируемых в хирургические стационары с подозрением на острый аппендицит [4, 5]. Истинная частота острого неспецифического мезаденита до настоящего времени остается неизвестной, что связано со сложностями его диагностики. Ведущей причиной ошибочного диагноза является отсутствие четких критериев в дифференциальной диагностике с острыми хирургическими заболеваниями органов брюшной полости, прежде всего

с острым аппендицитом [6, 7]. Наиболее подвержены заболеванию дети в возрасте 5–13 лет [4, 8], причем в первые десять лет жизни им болеют чаще, чем острым аппендицитом [9]. По мнению J. Aird (1945), частота ОНМЛ выше у мальчиков. Противоположные данные приводит Н. Л. Куц (1984), который утверждает, что мезентериальный лимфаденит чаще встречается у девочек (67%). Важно отметить сезонность заболевания. Один пик приходится на период начала учебного года, а в весенний период он совпадает с разгаром заболеваемости острыми респираторными вирусными инфекциями [4, 10].

ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Оптимизация методов ранней диагностики и консервативного лечения острого неспецифического мезаденита у детей.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В клинику детской хирургии им. Н.Л. Куца за период с 2011 г. по 2017 г. было госпитализировано 5167 детей с подозрением на острый аппендицит. Из них 1712 (33,1%) пациентам проведено оперативное лечение в ургентном порядке в связи с наличием острой хирургической патологии (острый аппендицит – 1382 (26,7%) ребенка; первичный перитонит – 57 (1,1%) детей; аппендику-

лярный перитонит – 273 (5,2%) пациента, у 3337 (64,6%) детей диагностировано функциональное нарушение желудочно – кишечного тракта, включающее гастроэнтерологическую патологию, а у 118 (2,3%) пациентов обнаружен неспецифический мезентериальный лимфаденит. По возрастной категории отмечалось следующее распределение: 4 – 6 лет – 24 больных (20%), 6 – 8 лет – 41 пациент (35%), 8 – 10 лет – 35 детей (30%), 10 – 12 лет – 12 пациентов (10%), 12 – 18 лет – 6 больных (5%). Среди 118 пациентов с неспецифическим мезентериальным лимфаденитом наблюдалось 68 мальчиков (58%), и 50 девочек (42%).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

По результатам нашего исследования было определено, что среди детей, поступивших в клинику детской хирургии им. Н.Л. Куца с подозрением на острый аппендицит, следует проводить дифференциальную диагностику с острым неспецифическим мезентериальным лимфаденитом, характерными признаками которого являются: схваткообразные боли в животе, без иррадиации, преимущественно в мезогастрии и правой подвздошной области. Боли подобного характера и локализации отмечались у 99 детей (84%), тошнота – у 53 (45%) детей, снижение аппетита у 101 ребенка (86%), повышение температуры тела до 38°C – у 77 детей (65%), выше 38°C – у 6 детей (5%), нарушения стула в виде диареи – 5 случаев (7%), и запор у 22 детей (19%). При проведении пальпации живота у 6 детей (5%) отмечалось напряжение мышц передней брюшной стенки, у 44 (37%) умеренное напряжение, и у 68 детей (58%) отсутствие напряжения мышц брюшного пресса. У 109 детей (92%) отмечался положительный симптом Штернберга, также были выявлены положительные симптомы Клейна и McFadden. В клиническом анализе крови отмечался умеренный лейкоцитоз 9,6 – 15 Г/л, со смещением лейкоцитарной формулы влево у 60 детей (51%), ускорение СОЭ у 98 детей (83%). При детальном сборе анамнеза у всех детей были выявлены источники

инфекции в виде хронического тонзиллита, гайморита, синусита, стоматологических инфекций либо недавно перенесенных острых респираторных и кишечных вирусных инфекций, ангина.

Отсутствие единого взгляда на этиологию и патогенез мезаденита у детей является причиной разного подхода к вопросам лечения данного заболевания.

Как правило, больные с невыраженными проявлениями неспецифического мезентериального лимфаденита не требуют специального лечения. Принципиально важным этапом лечения больных с данной патологией является дифференциально-диагностический, что позволяет исключить необходимость хирургического вмешательства. По мнению многих авторов, лечение неспецифического лимфаденита включает в себя постельный режим, антибактериальную, инфузионную терапию (по показаниям) наряду с терапией противовирусными средствами (ацикловир и др.). Таким образом, проблема диагностики и лечения острого неспецифического мезентериального лимфаденита далека от своего решения и требует дальнейшего изучения и разработки алгоритма диагностики и консервативного лечения.

ВЫВОДЫ

Острый неспецифический мезентериальный лимфаденит составляет 2,3% от всей острой хирургической патологии с клинической симптоматикой острого аппендицита у детей, что, безусловно, является значимым в практике детского хирурга.

На основании полученных данных можно утверждать, что углубленное изучение анамnestических данных, полноценная оценка жалоб и клинической симптоматики на момент поступления, а также использование и развернутая интерпретация клинико-лабораторных и сонографических данных позволяет провести точную дифференцировку между острым аппендицитом и неспецифическим мезентериальным лимфаденитом у детей, что позволяет значительно снизить количество оперативных вмешательств.

М.В. Вакуленко, А.Г. Анастасов, А.М. Харагезов, В.С. Стрионова

Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького

ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ И ЛЕЧЕБНАЯ ТАКТИКА ПРИ МЕЗАДЕНИТЕ У ДЕТЕЙ

Цель работы. Оптимизация методов ранней диагностики и консервативного лечения острого неспецифического мезаденита у детей.

В клинику детской хирургии им. Н.Л. Куца за период с 2011 г. по 2017 г. было госпитализировано 5167 детей с подозрением на острый аппендицит. Из них 1712 (33,1%) пациентам проведено оперативное лечение в ургентном порядке в связи с на-

личием острой хирургической патологии, при этом у 118 (2,3%) пациентов обнаружен неспецифический мезентериальный лимфаденит.

Среди детей, поступивших в клинику детской хирургии им. Н.Л. Куца с подозрением на острый аппендицит, следует проводить дифференциальную диагностику с острым неспецифическим мезентериальным лимфаденитом, характерными при-

знаками которого являются: схваткообразные боли в животе, без иррадиации, преимущественно в мезогастрии и правой подвздошной области. Боли подобного характера и локализации отмечались у 99 детей (84%), тошнота - у 53 (45%) детей, снижение аппетита у 101 ребенка (86%), повышение температуры тела до 38°C - у 77 детей (65%), свыше 38°C - у 6 детей (5%), нарушения стула в виде диареи - 5 случаев (7%), и запор у 22 детей (19%).

Острый неспецифический мезентериальный лимфаденит составляет 2,3% от всей острой хирургической патологии с клинической симптоматикой острого аппендицита у детей, что безусловно является значимым

в практике детского хирурга. На основании полученных данных можно утверждать, что углубленное изучение анамнестических данных, полноценная оценка жалоб и клинической симптоматики на момент поступления, а также развернутая интерпретация клинко-лабораторных и сонографических данных позволяет провести точную дифференцировку между острым аппендицитом и неспецифическим мезентериальным лимфаденитом у детей, что позволяет значительно снизить количество оперативных вмешательств.

Ключевые слова: острый неспецифический мезентериальный лимфаденит, абдоминальный болевой синдром, диагностика, лечение, дети.

M.V. Vakulenko, A.G. Anastasov, A.M. Haragezov, V.S. Strionova

M. Gorky Donetsk National medical University

DIAGNOSTIC AND THERAPEUTIC MANAGEMENT OF MESENTERIC LYMPHADENITIS IN CHILDREN

Optimization of methods for early diagnosis and conservative treatment of acute nonspecific mezadenita in children.

In the clinic of pediatric surgery named after N. L. Kushch for the period from 2011 to 2017 5167 children were hospitalized with suspected acute appendicitis. Among them, 1712 (33,1%) patients underwent surgical treatment in urgent procedure in connection with the presence of acute surgical pathology, with 118 (2.3%) of patients nonspecific mesenteric lymphadenitis have been revealed.

Among children admitted to the clinic of pediatric surgery named by N. L. Kushch with suspected acute appendicitis should be carried out differential diagnosis of acute nonspecific mesenteric lymphadenitis, characteristic features of which are: cramping pain in the abdomen, without irradiation, mainly in mesogastric and right iliac region. Pain of similar character and localization were observed in 99 children (84%), nausea in 53 (45%) children, reducing

appetite in 101 children (86%), increased body temperature to 38°C - 77 children (65%), more than 38°C - have 6 children (5%), violations of the chair in the form of diarrhea - 5 cases (7%), and constipation in 22 children (19%).

Acute nonspecific mesenteric lymphadenitis accounts for 2.3% of all acute surgical pathology with clinical symptoms of acute appendicitis in children, which certainly is important in the practice of a pediatric surgeon. Based on these data, it can be argued that an in-depth study of anamnestic data, a full assessment of complaints and clinical symptoms on admission, and a comprehensive interpretation of clinical, laboratory and sonographic data allows a precise differentiation between acute appendicitis and nonspecific mesenteric lymphadenitis in children, which can significantly reduce the number of surgical interventions.

Key words: acute nonspecific mesenteric lymphadenitis, abdominal pain, diagnosis, treatment, children.

ЛИТЕРАТУРА

1. Puylaert J.B. Mesenteric adenitis and acute terminal ileitis: US evaluation using graded compression/ Radiology. 1986; 161 (3): 691-695
2. Бортулев П.И., Нескучаев В.В. Острый неспецифический мезаденит у детей. Медицинский вестник Северного Кавказа. 2009; 1: 83-84
3. Давиденко В.Б. Синдром «острого живота» у детей. Медицина неотложных состояний. 2006; 6 (7): 109-111
4. Куш Н.Л., Ткаченко Л.И. Неспецифический мезентериальный лимфаденит у детей. Киев: Здоровье; 1984. 79
5. Ломаченко И.Н. Острый абдоминальный болевой синдром у детей и его значимость. Организация медицинской помощи больным с болевыми синдромами: тезисы Российской научно-практической конференции. Новосибирск; 1997: 217-227
6. Джумабаев Э.С., Ахлиддинов О.А. Острый катаральный аппендицит: нужна ли аппендэктомия? Хирургия. 2004; 2: 53-61
7. Торгунаков А.П. Что делать при простом (катаральном) аппендиците? Хирургия. 2005; 7: 60-62
8. Исаков Ю.Ф., Степанов Э.А., Красовская Т.В. Абдоминальная хирургия у детей: Руководство. М.: Медицина; 1988. 416
9. Ger R. Clinical impressions in non-specific mesenteric adenitis. Tydskrif vir geneeskunde. 1954; 10: 589-592
10. Тимербулатов В.М., Тимербулатов Ш.В., Фаязов Р.Р., Сахаутдинов Р.М. [и др.]. Острый мезентериальный лимфаденит у хирургической практике Анналы хирургии. 2009; 1: 34-40

REFERENCES

1. Puylaert J.B. Mesenteric adenitis and acute terminal ileitis: US evaluation using graded compression/ Radiology. 1986; 161 (3): 691-695
2. Bortulev P.I., Neskuchaev V.V. Ostryi nespetsificheskii mezadenit u detei. Meditsinskii vestnik Severnogo Kavkaza. 2009; 1: 83-84 (in Russian).
3. Davidenko V.B. Sindrom «ostrogo zhivota» u detei. Meditsina neotlozhnykh sostoyanii. 2006; 6 (7): 109-111 (in Russian).
4. Kushch N.L., Tkachenko L.I. Nespetsificheskii mezenterial'nyi limfadenit u detei. Kiev: Zdorove; 1984. 79 (in Russian).
5. Lomachenko I.N. Ostryi abdominal'nyi bolevoi sindrom u detei i ego znachimost'. Organizatsiya meditsinskoi pomoshchi bol'nym s boleвыми sindromami: tezisy Rossiiskoi nauchno-prakticheskoi konferentsii. Novosibirsk; 1997: 217-227 (in Russian).
6. Dzhumabaev E.S., Akhliddinov O.A. Ostryi kataral'nyi appenditsit: nuzhna li appendektomiya? Khirurgiya. 2004; 2: 53-61 (in Russian).
7. Torgunakov A.P. Chto delat' pri prostom (kataral'nom) appenditsite? Khirurgiya. 2005; 7: 60-62 (in Russian).
8. Isakov Yu.F., Stepanov E.A., Krasovskaya T.V. Abdominal'naya khirurgiya u detei: Rukovodstvo. M.: Meditsina; 1988. 416 (in Russian).
9. Ger R. Clinical impressions in non-specific mesenteric adenitis. Tydskrif vir geneeskunde. 1954; 10: 589-592
10. Timerbulatov V.M., Timerbulatov Sh.V., Fayazov R.R., Sakhautdinov R.M. [i dr.]. Ostryi mezenterial'nyi limfadenit v khirurgicheskoi praktike Annaly khirurgii. 2009; 1: 34-40 (in Russian).

УДК 616.832-085-053.2(477.62)

С.И. Вакуленко¹, Л.П. Лепихова¹, И.П. Лепихов¹, И.А. Безуглова²¹Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького²Республиканский специализированный Дом ребенка «Малютка», г. Донецк

МЕТОДЫ РЕАБИЛИТАЦИИ ДЕТЕЙ С ДЕТСКИМ ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ПАРАЛИЧОМ НА БАЗЕ РЕСПУБЛИКАНСКОГО ДОМА РЕБЕНКА «МАЛЮТКА»

Детский церебральный паралич (ДЦП) – термин, объединяющий группу непрогрессирующих заболеваний головного мозга, возникших вследствие недоразвития или повреждения структур мозга в антенатальный, интранатальный и ранний постнатальный периоды, характеризующихся двигательными расстройствами, нарушениями позы, речи, психики. Проблема детского церебрального паралича актуальна в связи с ростом заболеваемости и высокой степенью инвалидизации больных. В среднем 6 из 1000 новорожденных страдают церебральным параличом [2]. В зависимости от особенностей двигательных, психических и речевых расстройств выделяют 6 форм. Спастическая диплегия (синдром Литтла) – наиболее часто встречающаяся форма ДЦП. Для нее характерны нарушения в верхних и нижних конечностях, больше поражаются ноги. Обнаруживается у детей уже в первые месяцы жизни. Тонус экстензоров повышен, ноги вытянуты, сухожильные рефлексы высокие. У некоторых детей имеются легкие атетоидные движения в дистальных отделах конечностей. Степень вовлечения в патологический процесс рук может быть различной. Часто это легкая моторная неловкость при целенаправленных движениях, выявляющаяся только к 5–4-му месяцу, когда дети начинают тянуться к игрушке. Выпрямляющие рефлексы туловища и реакции равновесия развиваются с задержкой. Дети начинают сидеть и ходить в более позднем возрасте. Двигательные нарушения могут сочетаться с задержкой психического развития и речевыми расстройствами. Судороги наблюдаются реже, чем при других формах церебрального паралича. Спастическая гемиплегия характеризуется двигательными нарушениями преимущественно на одной стороне. Нога при спастической гемиплегии поражается меньше, чем рука. Мышечный тонус в руке выше, она согнута во всех суставах; приведенная к туловищу кисть у детей раннего возраста сжата в кулачок, у старших

иногда находится в положении «руки акушера». Выпрямляющие рефлексы туловища и реакции равновесия развиваются вовремя или с некоторой задержкой. Интеллект при этой форме бывает обычно сохраненным или не резко сниженным. Двойная гемиплегия – это самая тяжелая форма ДЦП, при которой имеет место тотальное поражение мозга, прежде всего его больших полушарий. Двигательные расстройства выражены в равной степени в руках и в ногах, либо руки поражены сильнее, чем ноги. Основные клинические проявления двойной гемиплегии преобладание ригидности мышц, усиливающейся под влиянием сохраняющихся на протяжении многих лет интенсивных тонических рефлексов. Установочные выпрямительные рефлексы совсем или почти не развиты. Произвольная моторика отсутствует или резко ограничена. Дети не сидят, не стоят, не ходят. Функция рук практически не развивается. У всех детей отмечаются грубые нарушения речи по типу анартрии, тяжелой спастико-ригидной дизартрии (речь полностью отсутствует либо больной произносит отдельные звуки, слоги или слова). Голосовые реакции скудные, часто недифференцированные. Речь может отсутствовать и в связи с тем, что у большинства детей (90 %) отмечается выраженная умственная отсталость. Отсутствие мотивации к деятельности в значительной степени усугубляет тяжелые двигательные расстройства. Атонически-астатический синдром (вялая форма ДЦП) – выраженная мышечная гипотония. Сухожильные рефлексы сохранены или повышены. Дети долго не могут держать головку, сидеть, стоять, ходить. Реакция выпрямления и равновесия иногда отсутствуют до 2-3-летнего возраста. После первого года жизни можно отметить атетоидные

движения в дистальных отделах рук. Морфологические нарушения обнаружены в лобных долях, лобно-мостомозжечковых путях и мозжечке. Гиперкинетическая форма характеризуется преимущественным поражением стриопаллидарной системы. Мышечный тонус изменчив, часто колеблется между гипотонией и нормотонией, наблюдаются перемежающиеся спазмы, приступы повышения мышечного тонуса. Движения детей неловки, сопровождаются излишними двигательными реакциями. Гиперкинез может быть выражен в проксимальных или дистальных отделах конечностей, мимической мускулатуре, мышцах шеи. Часто наблюдаются речевые расстройства. Психическое развитие страдает меньше, чем при других типах. Мозжечковая форма характеризуется нарушениями координации в сочетании со спастическими параличами, атонически – астаническим синдромом. Спастичность умеренная и поражаются в основном флексорные группы [1, 3, 4].

ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Оценить эффективность реабилитации детей с детским церебральным параличом.

При детском церебральном параличе применяют медикаментозные и немедикаментозные методы лечения. К медикаментозному методу лечения относят такие группы препаратов: ноотропы, седативные, противосудорожные, миорелаксанты, анксиолитики, нейролептики, ингибитор ацетилхолинэстеразы, ангиопротекторы, диуретики. Немедикаментозные методы лечения включают в себя, прежде всего лечебную физкультуру. Целью физического воспитания детей, больных ДЦП, это создания с помощью коррекционных физических упражнений специальных двигательных режимов, предпосылок для общественной, бытовой, учебной, трудовой и социальной адаптации к реальным условиям жизни, их интеграции в обществе [3, 6].

В процессе физического воспитания планируют решение следующих специальных коррекционных задач:

1. Развитие речи через движения:
 - объединение звуков с движениями;
 - игры со звуковым сопровождением;
 - дыхание, как составляющая звукообразования.
2. Формирование в процессе физического воспитания пространственного и временного воображения:
 - выше - ниже; больше - меньше;
 - по левую сторону - по правую сторону; много – мало.
3. Формирование в процессе двигательной деятельности разных видов мышления.

4. Управление эмоциональной сферой ребенка, формирование морально - волевых качеств личности, которое осуществляется путем выполнения специальных двигательных задач во время игр или эстафет [5].

Этапы коррекционной работы

I этап коррекционной работы. Упражнения, направленные на формирование контроля над положением головы и ее движениями, упражнения для формирования вертикального положения головы (из исходного положения, лежа на спине затем лежа на животе) (рис. 1.).

II этап коррекционной работы (конец первого года жизни и

старше). Упражнения этого этапа проводятся с детьми, которые удерживают голову, но у них не развиты или слабо развиты выпрямительные рефлексы туловища. Упражнения для формирования контроля за положением головы и развития реакции опоры и равновесия рук. Упражнения для формирования поворотов туловища в положении лежа (рис. 2.).

III этап коррекционной работы (конец первого года жизни и старше). На этом этапе ребенок уже достаточно хорошо держит голову, лежит на животе с разогнутыми руками и ногами. Упражнения для формирования функции сидения (рис. 3, рис. 4.).

IV этап коррекционной работы (конец первого года жизни и старше). На данном этапе работы дети с ДЦП владеют поворотами туловища, самостоятельно сидят, захватывают предметы и манипулируют ими. Однако указанные функции могут быть развиты недостаточно и выполняться неправильно. Упражнения для преодоления сгибательно-приводящих установок верхних конечностей (рис.5.).

V этап коррекционной работы (1,5-2 года и старше). Основной задачей этого этапа является стимуляция и коррекция самостоятельной ходьбы. На этом этапе коррекционной работы ребенок с ДЦП делает первые самостоятельные шаги (рис. 6.).

Также к немедикаментозному методу лечения относят:

- Физיותרпевтическое лечение: тепловые процедуры, лекарственный электрофорез, магнито- и магнитовибротерапия; компрессионный массаж; электростимуляция пораженных мышц; токи Д' Арсонваля; лечебное плавание, жемчужные ванны, гидромассаж.
- Кинезотерапия: лечебная гимнастика (групповая, индивидуальная, пассивная, активная), дыхательная гимнастика, малоподвижные/подвижные игры.
- Использование технических средств и тренажеров: шведская стенка, ортопедический

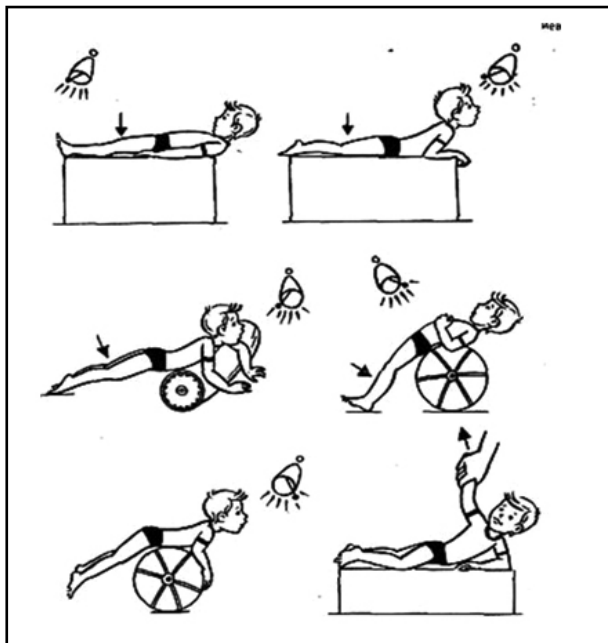


Рис. 1. Основные исходные положения и рабочие позы ребенка для формирования вертикального положения головы

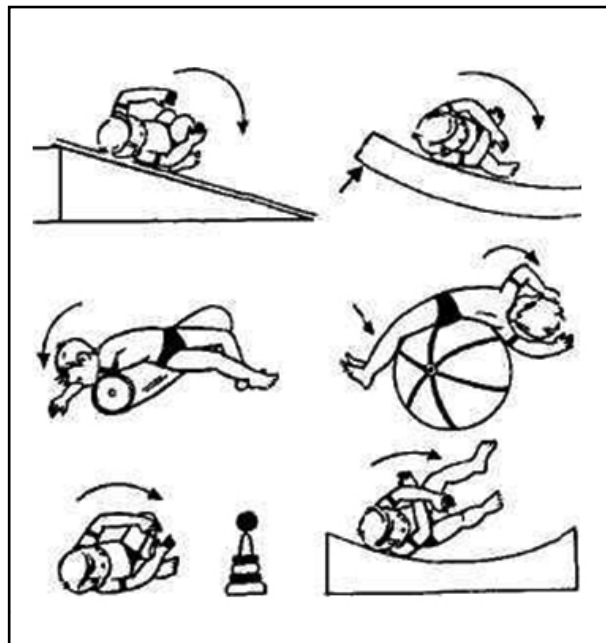


Рис. 2. Упражнения для тренировки поворотов

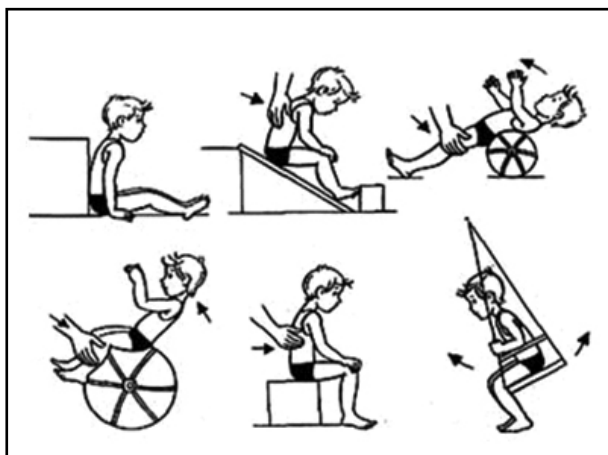


Рис. 3. Упражнения для формирования умения самостоятельно садиться

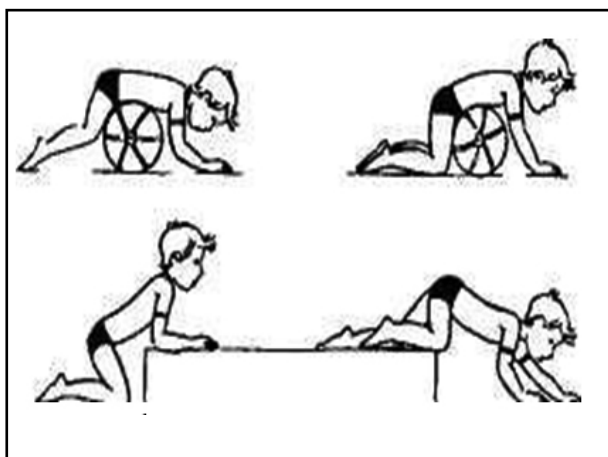


Рис. 4. Упражнения для формирования положения на четвереньках



Рис. 5. Упражнения для формирования умения встать на ноги

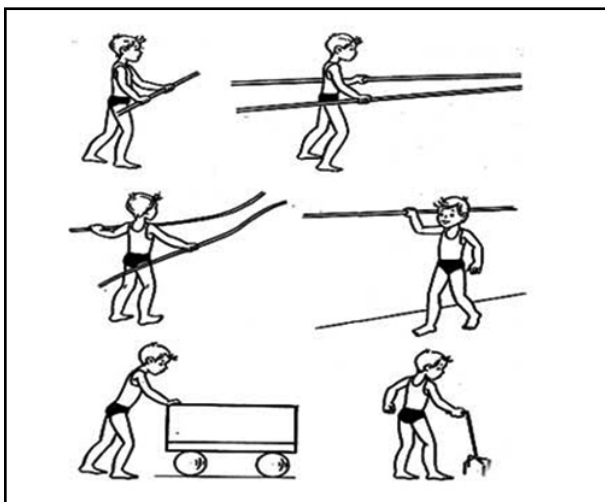


Рис. 6.
Упражнения для
формирования
самостоятельной ходьбы

мяч, подвесные ложементы для облегчения движений, ходунки, брусья, специальные тренажеры.

- Различные виды лечебного массажа.
- Адресное ортопедо-хирургическое лечение: лечение положением (укладки и растяжки), использование протезных изделий (статических, динамических и функциональных), лечебное протезирование, этапное гипсование, оперативное лечение.
- Различные виды рефлексотерапии.
- Мануальная терапия.
- Логотерапия.
- Коррекционная педагогика.
- Трудотерапия.
- Музыкотерапия.
- Занятия с психологом.
- Методы сенсорной коррекции [3, 5, 6].

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Нами были изучены 12 историй болезни детей дошкольного возраста с детским церебральным параличом различных форм, которые были на лечении в неврологическом реабилитационном центре, на базе Республиканского дома ребенка «Малютка» города Донецка.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Пациентов женского пола было 5 (41,6 %), а мужского – 7 (58,3 %). Возраст детей - от 2 месяцев до 4 лет и 7 месяцев. Количество детей с диагнозом спастическая диплегия, нижний парапарез составляет 5 (41,6 %), с диагнозом диплегическая форма трипарез – 2 (16,6 %), с диагнозом гемиплегическая форма – 2 (16,6 %), с диагнозом спастический тетрапарез – 3 (25,0 %). Все дети были обследованы психологом, психическая задержка легкой степени была выявлена у 8 (66,6 %), средней степени тяжести - у 2 (16,6%), тяжелой степени тяжести – 2 (16,6 %). Также все

дети были консультированы у логопеда, задержка речи 1 степени наблюдалась у 7 (58,3 %) пациентов, 2 степени - у 3 (25,0 %) детей, 3 степени - у 1 (8,3 %) ребенка. При осмотре нейроортопедом была выявлена кифотическая осанка у 8 (100 %) детей с диагнозом гемиплегическая форма и спастическая диплегия, нижний парапарез. Нейроофтальмологом была выявлена частичная атрофия зрительных нервов у 1 (8,3 %) пациента с диагнозом спастическая диплегия, нижний парапарез. Всем детям проводился массаж спины, поясничной области и нижних конечностей, лечебная физкультура, занятие на тренажере, индивидуальные занятия с логопедом, психологом, педагогом, мануальная терапия и прогулки на свежем воздухе; дополнительно, по показаниям, 2 детям проводилась рефлексотерапия, а 3 детям - дополнительно сегментарный массаж и парафин на нижние конечности.

Продолжительность реабилитации пациентов с ДЦП составляла 50 дней.

Эффективность проведенной реабилитации наблюдалась у 10 (83,3 %) детей с диагнозами спастическая диплегия, нижний парапарез; диплегическая форма, трипарез и спастический тетрапарез: наблюдалось снижение мышечного тонуса в верхних и нижних конечностях, улучшение походки, увеличение словарного запаса, а у 2 (16,6 %) пациентов с диагнозом ДЦП, гемиплегическая форма реабилитация была не эффективна, в связи с большей степенью тяжести заболевания.

ВЫВОДЫ

Качественный подход к реабилитации детей с детским церебральным параличом в большинстве случаев, позволяет не только компенсировать имеющиеся у них неврологический дефицит, но и улучшить качество их жизни и добиться адекватного уровня их социализации.

С.И. Вакуленко¹, Л.П. Лепихова¹, И.П. Лепихов¹, И.А. Безуголова²

¹Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького

²Республиканский специализированный Дом ребенка «Малютка», г. Донецк

МЕТОДЫ РЕАБИЛИТАЦИИ ДЕТЕЙ С ДЕТСКИМ ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ПАРАЛИЧОМ НА БАЗЕ РЕСПУБЛИКАНСКОГО ДОМА РЕБЕНКА «МАЛЮТКА»

Цель работы: Оценить эффективность реабилитации детей с детским церебральным параличом.

Нами были изучены 12 историй болезни детей с детским церебральным параличом различных форм, которые были на лечении в неврологическом реабилитационном центре, на базе Республиканского дома ребенка «Малютка» города Донецка.

Количество детей с диагнозом спастическая диплегия, нижний парапарез составляет 5 (41,6 %), с диагнозом диплегическая форма трипарез – 2 (16,6 %), с диагнозом гемиплегическая форма – 2 (16,6 %), с диагнозом спастический тетрапарез – 3 (25,0 %). Всем детям проводился массаж спины, поясничной области и нижних конечностей, лечебная физкультура, занятия на тренажере, индивидуальные занятия с логопедом, психологом, педагогом, мануальная терапия и прогулки на свежем воздухе; дополнительно, по показаниям, 2 детям проводилась рефлексотерапия, а 3 детям - дополнительно сегментарный массаж и пара-

фин на нижние конечности.

Продолжительность реабилитации пациентов с детским церебральным параличом составляла 50 дней.

Эффективность проведенной реабилитации наблюдалась у 10 (83,3 %) детей с диагнозами спастическая диплегия, нижний парапарез; диплегическая форма, трипарез и спастический тетрапарез: наблюдалось снижение мышечного тонуса в верхних и нижних конечностях, улучшение походки, увеличение словарного запаса.

Вывод: Качественный подход к реабилитации детей с детским церебральным параличом в большинстве случаев, позволяет не только компенсировать имеющиеся у них неврологический дефицит, но и улучшить качество их жизни и добиться адекватного уровня их социализации.

Ключевые слова: детский церебральный паралич (ДЦП), лечебная физкультура (ЛФК), дети.

S.I. Vakulenko¹, L.P. Lepikhova¹, I.P. Lepikhov¹, I.A. Bezuglova²

¹M. Gorky Donetsk National medical University,

²Republican Specialized Children's Home "Malyutka", Donetsk

METHODS OF REHABILITATION OF CHILDREN WITH CEREBRAL PALSY AT THE REPUBLICAN CHILDREN'S HOME "MALYUTKA"

Summary. Objective: To evaluate the effectiveness of rehabilitation of children with cerebral palsy.

Materials and methods. We studied 12 case histories of children with infantile cerebral palsy of various forms that were treated in a neurological rehabilitation center at the Republican Children's Home «Malyutka» in Donetsk.

Results of the study: The number of children diagnosed with spastic diplegia, lower paraparesis is 5 (41.6%), with the diagnosis of diplegic form of triparez - 2 (16.6%), with the diagnosis hemiplegic form - 2 (16.6%), tetraparesis - 3 (25.0%). All children underwent a massage of the back, lumbar region and lower extremities, exercise therapy, exercise on the simulator, individual sessions with a speech therapist, a psychologist, a teacher, manual therapy and outdoor exercise; In addition, according to indications, 2 children underwent reflex therapy, and 3

children - in addition segmental massage and paraffin on the lower extremities. The duration of rehabilitation of patients with infantile cerebral palsy was 50 days.

The effectiveness of the rehabilitation was observed in 10 (83.3%) children diagnosed with spastic diplegia, lower paraparesis; diplegic form, triparez and spastic tetraparesis: a decrease in muscle tone in the upper and lower extremities, improvement in gait, increase in vocabulary.

Conclusion: A qualitative approach to the rehabilitation of children with infantile cerebral palsy in most cases allows not only to compensate for the neurological deficient they have, but also to improve their quality of life and achieve an adequate level of their socialization.

Key words: infantile cerebral palsy (cerebral palsy), physiotherapy exercises (LFK), children.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бадалян Л.О. Детская неврология. 3-е изд. М.: Медицина; 1984. 576
2. <http://bibliofond.ru/view.aspx?id=816369>
3. Готовец П.И., Субботин А.Д., Селиванов В.П. Лечебная физкультура и массаж. М.: Медицина; 1987. 304
4. Семенова К.А. Детские церебральные параличи. Медицина; 1968. 260
5. Немкова С.А. и др. Детский церебральный паралич: диагностика и коррекция когнитивных нарушений. Россия: учеб.-метод. пособие; 2012. 60
6. Семенова К.А., Мастюкова Е.М., Смуглин М.Я. Клиника и реабилитационная терапия детских церебральных параличей. Москва; 1972. 329

REFERENCES

1. Badalyan L.O. Detskaya nevrologiya. 3-e izd. M.: Meditsina; 1984. 576 (in Russian).
2. <http://bibliofond.ru/view.aspx?id=816369>
3. Gotovets P.I., Subbotin A.D., Selivanov V.P. Lechebnaya fizkul'tura i massazh. M.: Meditsina; 1987. 304 (in Russian).
4. Semenova K.A. Detskie tserebral'nye paralichi. Meditsina; 1968. 260 (in Russian).
5. Nemkova S.A. i dr. Detskii tserebral'nyi paralich: diagnostika i korrektsiya kognitivnykh narushenii. Rossiya: ucheb.-metod. posobie; 2012. 60(in Russian).
6. Semenova K.A., Mastyukova E.M., Smuglin M.Ya. Klinika i reabilitatsionnaya terapiya detskikh tserebral'nykh paralichei. Moskva; 1972. 329(in Russian).

УДК 616.61+616.24]-008

И.Ю. Ватанская¹, Е.С. Оленицкая¹, И.П. Стрекозова², Т.С. Голик²

¹ГУ «Луганский государственный медицинский университет им.Святителя Луки»

²ГУ «Луганская республиканская клиническая больница»

ПОЗДНЯЯ ДИАГНОСТИКА СИНДРОМА ГУДПАСЧЕРА (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)

Синдром Гудпасчера (СГ) – аутоиммунная патология, характеризующаяся образованием аутоантител к базальным мембранам почечных клубочков и легочных альвеол. Относится к редким заболеваниям аутоиммунной природы, сопровождающееся системным капилляритом с преимущественным поражением легких и почек по типу геморрагических пневмонита и гломерулонефрита. В основе заболевания лежит аутоиммунная реакция с выработкой организмом аутоантител, главным образом, к базальным мембранам клубочковых капилляров почек и альвеол легких. Клинически заболевание проявляется симптомами быстро прогрессирующего гломерулонефрита и геморрагического пневмонита в сочетании с легочным кровотоением (кровохарканьем). Отмечается два возрастных пика заболеваемости – в 20-30 лет и 50-60 лет; болеют преимущественно мужчины.

Этиология в настоящее время дискутируется, большинство авторов считают, что возникновение его связано с вирусными и бактериальными инфекциями, переохлаждением, под воздействием физических и химических факторов внешней среды (действие органических растворителей, паров бензина, лаков, введение D-пенициллина и др.). При вирусной, бактериальной инфекции возможно наличие общих антигенов как в базальных мембранах клубочковых и легочных капилляров, так и в клеточных структурах бактерий, что приводит к выработке в организме перекрестно реагирующих антител [4]. В настоящее время основной теорией патогенеза СГ является аутоиммунная, суть которой заключается в стимуляции выработки антител к структурным элементам (антигенам) базальных мембран легочных альвеол и почечных клубочков. Это подкрепляется данными иммунофлюоресцентного и электронно-микроскопического исследования с выявлением патогномичного для данного заболевания линейного характера отложения иммунных депозитов на базальных мембранах капилляров легких и в почечных клубочках. Для СГ харак-

терно также повышение в крови больных титра антител к гломерулярной базальной мембране [4,5]. При отсутствии лечения синдрома Гудпасчера летальность среди пациентов достигает 75-90%. В литературе описаны единичные спонтанные ремиссии синдрома Гудпасчера. В мировой литературе описано 280 наблюдений, в российских и белорусских источниках – 21 случай этого заболевания (у 8 женщин и 13 мужчин) [7,8].

Выделяют три варианта клинического течения синдрома Гудпасчера: злокачественный, умеренный и медленный. Для злокачественного течения характерны рецидивирующая геморрагическая пневмония и стремительно прогрессирующий гломерулонефрит. При втором типе легочно-почечный синдром развивается медленнее и выражен умеренно. При третьем варианте синдрома Гудпасчера преобладают явления гломерулонефрита и хронической почечной недостаточности; легочные проявления развиваются поздно. Злокачественный вариант синдрома Гудпасчера дебютирует легочным кровотоением и острой почечной недостаточностью, требующими проведения интенсивной терапии (устранения водно-электролитных нарушений, возмещения кровопотери, ингаляций кислорода, искусственной вентиляции легких, гемодиализа). В других случаях заболевание может начинаться с общих симптомов: субфебрилитета, недомогания, похудания. Иногда появлению жалоб предшествует перенесенная ОРВИ. Из специфических симптомов обычно первыми развиваются признаки поражения легких – кашель, прогрессирующая одышка, цианоз, боль в грудной клетке, рецидивирующее кровохарканье или легочное кровотоечение. Поражение легких при синдроме Гудпасчера нередко осложняется сердечной астмой и отеком легких. Вскоре к легочным проявле-

ниям добавляется почечная симптоматика: гематурия, олигурия, периферические отеки, артериальная гипертензия. У 10-15% пациентов синдром Гудпасчера манифестирует с клинических признаков гломерулонефрита. Во многих случаях течение заболевания сопровождается миалгиями, артралгиями, геморрагиями кожи и слизистых оболочек, интратретинальными кровоизлияниями, перикардитами. В большинстве случаев заболевание развивается внезапно после острой респираторной вирусной инфекции и проявляется симптомами поражения легких: кровохарканием или легочным кровотечением, одышкой, кашлем, болью в грудной клетке. Эти признаки возникают на фоне общей слабости, повышенной температуры, снижения массы тела. На рентгенограммах легких видны характерные двусторонние рыхлые инфильтраты, распространяющиеся из прикорневых отделов к периферии, преимущественно в нижних долях или прикорневой и срединной локализации, которые имеют переходящий характер и могут исчезать спонтанно. В редких случаях они могут сливаться или развиваться с одной стороны. Диффузное затемнение в легких отмечается во время легочного кровотечения и связано с интраальвеолярной геморрагией. В мокроте присутствуют макрофаги, содержащие гемосидерин. Развивается железодефицитная анемия, связанная с легочным кровотечением. При анализе мочи выявляются выраженные в той или иной степени протеинурия, гематурия, пиурия и цилиндрурия, реже – азотемия, во многих случаях – прогрессирующая почечная недостаточность на фоне олигурии и даже анурии [2,6]. При гистологическом исследовании в легких выявляются интраальвеолярные кровоизлияния, макрофаги, содержащие гемосидерин, утолщения альвеолярных перегородок; в почках обнаруживается очаговый гломерулит или распространенный гломерулонефрит [1,2]. При осмотре больного отмечают резкую бледность кожных покровов без признаков цианоза. При аускультации в легких выслушиваются сухие и влажные (особенно в период легочного кровотечения) хрипы на фоне жесткого дыхания, преимущественно в прикорневой зоне. При перкуссии легочный звук не изменен. Пульс частый, обычно мало наполнения, мягкий. Артериальное давление у большинства больных в пределах нормы. Печень и селезенка не пальпируются. В редких случаях могут отмечаться геморрагические изменения кожи и слизистых оболочек, гепатомегалия, признаки сердечной декомпенсации, перикардиты, как исключение – спленомегалия. Указанный порядок возникновения симптомов

при СГ является классическим. Патоморфологическими субстратами синдрома Гудпасчера служат геморрагический некротизирующий альвеолит и нефрозонефрит. При гистологическом исследовании почечной ткани обнаруживается пролиферативно-мембранозный, пролиферативный или некротизирующий гломерулонефрит, склероз клубочков и фиброз почечной паренхимы. Морфологическое исследование легочной ткани выявляет капиллярит межальвеолярных перегородок, легочные инфильтраты, гемосидероз, пневмосклероз. Наиболее чувствительным и специфичным методом диагностики синдрома Гудпасчера служит определение антител к базальной мембране клубочков (Anti-GBM) с помощью ИФА или РИА. Однако в Украине это исследование не проводилось [3]. На рентгенограммах легких выявляются множественные очаговые тени. Морфологическое подтверждение синдрома Гудпасчера основывается на данных биопсии легких и почек. Вспомогательное значение имеют результаты инструментальной диагностики: спирографии, УЗИ почек, ЭКГ, ЭхоКГ. В рамках проведения диагностических мероприятий необходимо исключить рак легких, туберкулез, бронхоэктазы, идиопатический гемосидероз легких, системную красную волчанку, узелковый периартериит, геморрагический васкулит, синдром Черджа-Стросс, гранулематоз Вегенера, микроскопический полиангиит, криоглобулинемию. Диагностика и лечение синдрома Гудпасчера должны проводиться совместными усилиями специалистов – ревматологов, пульмонологов, нефрологов. Степень тяжести поражения легких и почек у больных на разных этапах заболевания различна. В одних случаях преобладает патология почек, в других – поражение легких, в третьих – легочные и почечные изменения одинаково тяжелы [1,5]. Превалирующая в начале болезни легочная патология может затем смениться более серьезными нарушениями со стороны почек, и наоборот. Заподозрить СГ можно при детальной оценке клинической картины заболевания: сочетание легочных геморрагий с быстро прогрессирующим гломерулонефритом при отсутствии признаков системного васкулита. Диагноз становится более достоверным, если наряду с характерными клиническими признаками при иммунофлюоресцентном исследовании биоптата почечной ткани на базальных мембранах клубочков выявляются линейные депозиты, включающие иммуноглобулины класса G или M и C3-фракцию комплемента. Доказательством аутоиммунного генеза служит обнаружение циркулирующих и фиксированных антител к

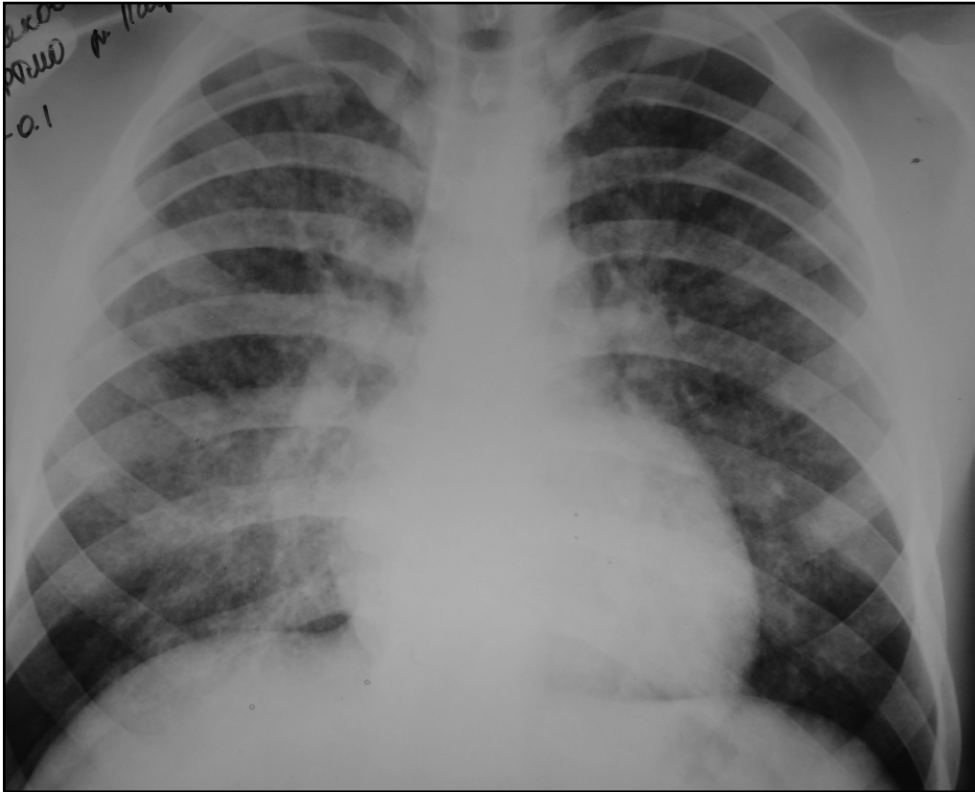


Рис.1. Обзорная рентгенография ОГК больного Т.

базальным мембранам почек, перекрестно реагирующих с антигенами базальных мембран легких. Обязательным для подтверждения диагноза является обнаружение в крови антител к клубочковым базальным мембранам [2,3]. Во всех случаях легочных кровотечений, причину которых установить не удастся, следует предполагать СГ, даже если симптомы поражения почек еще отсутствуют. В связи с редкостью патологии каждый случай синдрома Гудпасчера представляет большой теоретический и практический интерес.

Приводим собственное наблюдение случая синдрома Гудпасчера.

Больной Т., находился на обследовании и лечении в Луганской областной клинической больнице с 26 июня 2014 г. по 28 июня 2014 г.

При поступлении предъявлял жалобы на кашель с трудноотделяемой мокротой с прожилками крови, одышку при малейшем движении, повышение температуры тела до 38,0 С, боль в поясничной области, отеки мягких тканей верхних и нижних конечностей, и лица, олигурию.

Анамнез заболевания: согласно первичной медицинской документации, а также со слов больного в январе 2014 года лечился в терапевтическом отделении по месту проживания по поводу двухсторонней пневмонии, также отмечал кровохарканье, после лечения был выписан

к труду, однако полного выздоровления в самочувствии не отмечал, сохранялся кашель, слабость, периодически повышение температуры до 37,0-37,20С. С начала июня 2014 года без видимых причин отметил фебрилитет, кровохарканье, по поводу чего вновь обратился за медицинской помощью, после проведения обзорной Р-графии ОГП госпитализирован в терапевтическое отделение по месту жительства, где начато лечение по поводу сепсиса, двухсторонней пневмонии. Однако на фоне проводимой антибактериальной терапии состояние пациента прогрессивно ухудшалось в связи с чем больной был переведен в областную клиническую больницу.

Объективно при поступлении: состояние больного тяжелое. В сознании, заторможен, сонлив, на вопросы отвечает правильно. Кожные покровы бледные с землистым оттенком, на щеках румянец. Периферические лимфатические узлы не увеличены. Отечность лица, мягких тканей верхних и нижних конечностей. Дыхание через нос не затруднено. Грудная клетка цилиндрическая. Аускультативно: дыхание везикулярное с жестким оттенком, в нижних отделах крепитация, ЧДД 20 в минуту. Насыщение крови кислородом 89%. Тоны сердца приглушены, ритмичны. ЧСС 98 в минуту. АД 130/90 мм.рт.ст. Язык влажный, густо обло-

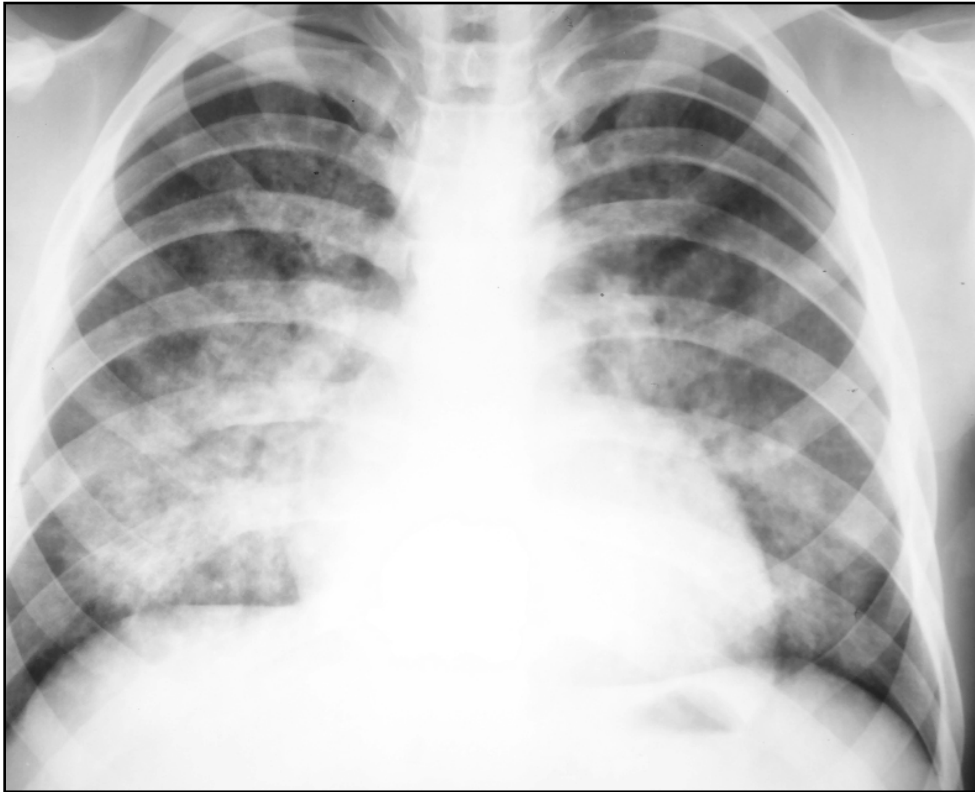


Рис.2. Обзорная рентгенография ОГК больного Т.

жен белым налетом. Живот мягкий, болезненный при глубокой пальпации. Печень увеличена, +2 см из-под края реберной дуги. Селезенка не увеличена. Симптом раздражения брюшины отрицательный. Симптом Пастернацкого положительный с обеих сторон. Диурез снижен, за сутки до 100 мл.

В лабораторно-инструментальных обследованиях: Анализ крови клинический: Нв-69 г/л; эритроциты - $2,91 \times 10^{12}$ /л; цветовой показатель - 0,7; лейкоциты - $17,9 \times 10^9$ /л; палочкоядерные - 6%, сегментоядерные - 76%, эозинофилы - 4%, лимфоциты - 9%, моноциты - 5%; СОЭ-65 мм/час; Биохимический анализ крови: мочевины - 28,8 ммоль/л; креатинин - 865 мкмоль/л; билирубин - 12,3; АЛАТ - 0,79 ммоль/л; АсАТ - 0,19 ммоль/л; калий - 5,4 ммоль/л; натрий - 137 мкмоль/л; общий белок - 59,4 г/л; альб-57%; сахар крови - 3,5 ммоль/л; Анализ мочи клинический: желтая, слабо мутная, щелочная, белок - 0,829 г/л, сахар - нет, эпителий плоский - единичный, эпителий почечный - 2-1 в п/зрения; лейкоциты - 10-20 в п/зрения; эритроциты - 15-20 в п/зрения, цилиндры зернистые - 1-2 в п/зрения. Р-графия ОГП (архив за 2016 г.) - на обзорной рентгенограмме ОГК №638 от 27.01.16 г. определяется понижение прозрачности легочных полей, множественные двусторонние очаговые тени, местами сливного характера

и развитием «облаковидной» инфильтрации с двух сторон, усиление и деформация легочного рисунка по сетчатому типу. корни легких тяжисты, немного расширены. За счет сосудистого компонента. Синусы свободны. Куполы диафрагмы ровные, четкие. Сердечная тень - без особенностей. Заключение: двустороннее инфильтративное-очаговое поражение легких (рис.1).

На обзорной рентгенограмме ОГК №4025 от 17.06.2016 г. определяется понижение прозрачности легочных полей за счет усиления, обогащения легочного рисунка и деформации по мелкосетчатому типу, двустороннее неоднородное затемнение средней интенсивности «облаковидной» формы, двусторонние неравномерной интенсивности мелко- и крупно-очаговые тени сливного характера на всем протяжении, преимущественно в прикорневых и средних зонах. Корни легких с нечеткими контурами, расширены, в их проекции множество ортоградных сечений расширенных сосудов. Синусы свободные. Куполы диафрагмы ровные, четкие. Сердечная тень шаровидной формы, расширена влево в поперечнике, за счет гипертрофии левого желудочка. Заключение: двустороннее интерстициальное поражение легких с развитием отека легких по смешанному типу и перикардита (рис.2).

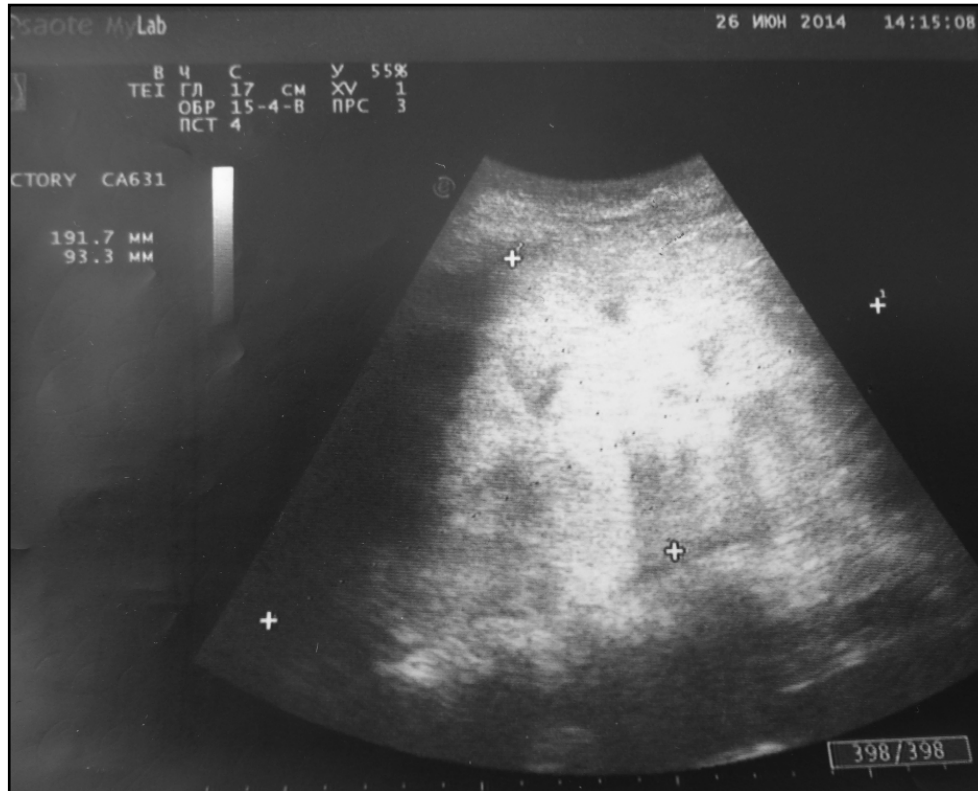


Рис.3. УЗИ органов брюшной полости больного Т.

ЭКГ – ритм синусовый, правильный, чсс 100 в 1 минуту, эос нормальная, синусовая тахикардия. Эхокардиоскопия – признаки гипертрофии левого желудочка, повышенная трабекулярность левого желудочка. В полости перикарда до 50 мл жидкости. УЗИ органов брюшной полости, забрюшинного пространства, органов малого таза – диффузное поражение печени, гепатомегалия (печень увеличена, КВР правой доли 160мм, угол левой доли закруглен, паренхима крупнозернистая, неравномерной эхогенности, сосудистый рисунок подчеркнут); диффузное поражение почек (биполярный размер почек 190х90мм, почки в виде эхогенных бугристых образований без дифференцировки паренхимы и полостной системы с гипозоногенными участками); асцит (свободная жидкость во всех отделах брюшной полости и малом тазу) (рис.3).

На основании анамнеза заболевания, клинических проявлений и имеющихся изменений в лабораторно-инструментальных исследованиях, совместно с ревматологом и нефрологом выставлен клинический диагноз: Синдром Гудпасчера с поражением легких (пневмонит) и почек (гломерулонефрит, острая почечная недостаточность). Анурия.

Начата терапия: метилпреднизолон 1000мг, плазмаферез, низкомолекулярный гепарин,

препараты улучшающие микроциркуляцию и реологические свойства крови, антибактериальная терапия, гепатопротекторы, оксигенотерапия.

За время пребывания в стационаре общее состояние с прогрессирующей отрицательной динамикой в виде декомпенсации основных витальных функций, что привело к остановке сердечной деятельности по типу асистолии. Реанимационные мероприятия проводимые по протоколам безуспешны, констатирована биологическая смерть.

Посмертный диагноз: Синдром Гудпасчера с поражением легких (пневмонит) и почек (острая почечная недостаточность). Синдром полиорганной недостаточности. Острая дыхательная недостаточность III. Острая сердечно-сосудистая недостаточность III. Острое повреждение почек. Анурия. Отек вещества головного мозга.

Посмертный и патологоанатомический диагнозы совпали. Таким образом, приведенный случай указывает на сложность диагностики СГ, требующего тщательной дифференциации с рядом других заболеваний, сопровождающихся геморрагическим легочно-почечным синдромом. Вовремя начатое адекватное лечение значительно улучшает прогноз пациентов.

И.Ю. Ватанская¹, Е.С. Оленицкая¹, И.П. Стрекозова², Т.С. Голик²

¹ГУ «Луганский государственный медицинский университет им.Святителя Луки»

²ГУ «Луганская республиканская клиническая больница»

ПОЗДНЯЯ ДИАГНОСТИКА СИНДРОМА ГУДПАСЧЕРА (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)

Представлен случай редкой патологии – синдрома Гудпасчера у пациента молодого возраста, которому выставлен диагноз синдрома Гудпасчера несвоевременно. Показана на конкретном примере сложность

прижизненной верификации диагноза и трудность диагностики данного заболевания.

Ключевые слова: синдром Гудпасчера, геморрагический пульмо-ренальный синдром, диагностика.

I.Yu. Vatanskaya¹, E.S.Olenitskaya¹, I.P.Strekozova², T.S.Golik²

¹GU «Lugansk State Medical University named after St. Luke»

²Lugansk Republican Clinical Hospital

LATEST DIAGNOSTICS OF THE GUIDPACHER SYNDROME (CLINICAL CASE)

A case of a rare pathology is presented – Goodpasture syndrome in a young patient, is diagnosed with Goodpasture syndrome in a timely manner. The complexity of intravital diagnosis verification and

the difficulty of diagnosing this disease is shown on a concrete example.

Key words: Goodpasture's syndrome, hemorrhagic pulmo-renal syndrome.

ЛИТЕРАТУРА

1. Богомолов Д.В., Пешкова И.А, Шорников А.Б. Врачебная ошибка. Нераспознанный в клинике синдром Гудпасчера (наблюдение из практики). Биомедицинский журнал Медлайн.Ру. 2003; 4: 41.
2. Козыр В.И. Синдром Гудпасчера и ошибки в диагностике. Клиническая медицина. 1987; 10: 136-138.
3. Мостовой Ю.М., Демчук А.В. Синдром Гудпасчера. Здоров'я України. 2008; 3/1: 56-57.
4. Насонов Е.Л., Баранов А.А., Шилкина Н.П. Васкулиты и васкулопатии. Ярославль: Нижняя Волга; 1999. 616.
5. Поражение почек, обусловленные ревматическими заболеваниями : под ред. Н.А. Колесника. Киев; 2004. 260.
6. Киргинцев А.Г. [и др.] Синдром Гудпасчера как причина легочных геморрагий. Проблемы туберкулеза. 2000; 1: 43-45.
7. Kamesh L., Harper L., Savage C. ANCA-positive vasculitis. J. Am. Soc. Nephrol. 2002; 13: 1953-1960.
8. Kaplan A.A. The use of apheresis in immune renal disorders. Ther. Apher. Dial. 2003; 7: H.165.

REFERENCES

1. Bogomolov D.V., Peshkova I.A, Shornikov A.B. Vrachebnaya oshibka. Neraspoznanniy v klinike sindrom Gudpaschera (nablyudenie iz praktiki). Biomeditsinskii zhurnal Medlain. Ru. 2003; 4: 41. (in Russian)
2. Kozyr' V.I. Sindrom Gudpaschera i oshibki v diagnostike. Klinicheskaya meditsina. 1987; 10: 136-138. (in Russian)
3. Mostovoi Yu.M., Demchuk A.V. Sindrom Gudpaschera. Zdorov`ya Ukraini. 2008; 3/1: 56-57. (in Russian)
4. Nasonov E.L., Baranov A.A., Shilkina N.P. Vaskulity i vaskulopatii. Yaroslavl': Nizhnyaya Volga; 1999. 616. (in Russian)
5. Porazhenie pochek, obuslovlennye revmaticseskimi zabolevaniyami : pod red. N.A. Kolesnika. Kiev; 2004. 260. (in Russian)
6. Kirgintsev A.G. [et al.] Sindrom Gudpaschera kak prichina legochnykh gemorragii. Problemy tuberkuleza. 2000; 1: 43-45. (in Russian)
7. Kamesh L., Harper L., Savage C. ANCA-positive vasculitis. J. Am. Soc. Nephrol. 2002; 13: 1953-1960.
8. Kaplan A.A. The use of apheresis in immune renal disorders. Ther. Apher. Dial. 2003; 7: H.165.

УДК 616.858/.859.8_085

А.В. Ващенко, А.П. Зятьева

Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького

БОЛЕЗНЬ ПАРКИНСОНА И ШИЗОФРЕНИЯ: ЭТИОЛОГИЯ И АЛЬТЕРНАТИВНЫЙ ПОДХОД К ЛЕЧЕНИЮ

Болезнь Паркинсона и шизофрения справедливо считаются в наши дни заболеваниями века [26]. Эти заболевания тесно связаны между собой особенностями патологических изменений в мозге. Проблемаами лечения данных недугов занимались многие исследователи: Д. Паркинсон, Н. Шарко, Ф. Леви, К. Третьяков, Ф. Сильвий, И. Гобий, Д. Хантер, У. Говерс, С. Вильсон, В. Эрб, Э. Бриссо, Э. Блейлер, Э. Крепелин, Б. Морель, К. Шнайдер и др.

Современная медицина пока не может излечить полностью данные заболевания, существующие методы консервативного и оперативного лечения лишь позволяют улучшить качество жизни больных и замедлить прогрессирование болезни. На данный момент существует несколько вариантов лечения болезни Паркинсона путем хирургического вмешательства, однако данные методы лечения являются дорогостоящими и несут в себе высокий процент риска, часто требуется повторная операция, существует опасность тяжелых инфекционных осложнений. Продолжительность жизни больных снижена. Трудоспособность у данных больных стойко и необратимо утрачивается.

ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Выявление общих моментов в этиологии и клинических проявлениях болезни Паркинсона и шизофрении, определение наиболее оптимальных методов лечения, учитывающих эту общность.

ЗАДАЧИ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучить работы, посвященные исследованию черной субстанции; выявить роль черной субстанции в развитии вышеуказанных заболеваний; изучить механизмы нарушения нейрональной трансмиссии при данных заболеваниях; исходя из описанных в литературных источниках исследований, предложить для дальнейшего изучения и обсуждения новое направление лечения болезни Паркинсона и шизофрении.

В данной статье рассматриваются актуаль-

ные вопросы этиологии и лечения распространенных экстрапирамидных заболеваний – болезни Паркинсона и шизофрении. В результате анализа научной литературы выявлена четкая взаимосвязь между болезнью Паркинсона и шизофренией, обусловленная структурными изменениями чёрной субстанции, поражением экстрапирамидного пути. Применение нейролептиков при лечении шизофрении может вызвать появление симптомов болезни Паркинсона, и наоборот, лечение болезни Паркинсона может привести к проявлению симптомов шизофрении. На основании вышеизложенного авторы выдвигают гипотезу о целесообразности и перспективности хирургического лечения данных заболеваний.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Анализ литературных источников, освещающих характер клинических проявлений болезни Паркинсона и шизофрении.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Анализ литературных источников даёт основание предположить, что характер клинических проявлений вышеуказанных заболеваний зависит от того, какая часть стриопаллидарной системы поражена – стриатум или паллидум. При гиперфункции стриатума возникает гипокинезия, гипофункция стриатума приводит к гиперкинезам. Паллидум оказывает тормозящее воздействие на структуры стриатума. Для болезни Паркинсона характерно снижение тормозящего влияния паллидума на стриатум. Стриопаллидарная система входит в состав экстрапирамидной системы, которая и обеспечивает выполнение психомоторных актов.

Согласно опубликованным данным проведенных исследований, причины вышеуказанных заболеваний кроются в изменении структуры чёрной субстанции. Д. Паркинсон отмечал:

«Дрожательный паралич в его классическом варианте есть системное дегенеративное заболевание нервной системы особого типа, ключевым местом которого является поражение чёрной субстанции. Причина этой системной дегенерации остается неясной. Решение проблемы может быть найдено в исследовании химии нейротрансмиттеров или в других новых сферах исследований». [9]

Анатомические исследования доказывают, что чёрная субстанция, представляя собой непрерывную полосу в срезах среднего мозга, на самом деле состоит из двух частей с различными связями и функциями: компактной и ретикулярной. Чёрная субстанция имеет сложную структуру и обильное кровоснабжение, в ней расположены тела нейронов, аксоны которых, составляя нигростриарный путь, оканчиваются в неостриатуме в виде широкого сплетения терминальных микровезикул с высоким содержанием дофамина. Поражение этого пути приводит к формированию синдрома паркинсонизма [16].

Ретикулярная часть чёрной субстанции является важным процессовым центром в базальных ганглиях. ГАМК-ергические нейроны в ретикулярной части передают окончательные обработанные сигналы базальных ганглиев в таламус и четверохолмие. Кроме того, ретикулярная часть ингибирует дофаминергическую активность в компактной части. Существуют значительные проекции в таламусе, четверохолмии, хвостатых ядрах, происходящие из ретикулярной части, которые используют ГАМК (гамма-аминомасляную кислоту) в качестве нейротрансмиттера. Основным тормозным трансмисмиттером в ЦНС является ГАМК. Установлено, что уменьшение синтеза ГАМК ниже критического уровня приводит к гипертонии ЦНС, развитию эпилептиформной активности и шизофрении. [32] В то же время, следствием повышения концентрации ГАМК в мозге является акинезия. Важная роль в механизмах регулирования двигательных функций базальными ганглиями принадлежит взаимодействию на уровне стриатума ГАМК-ергических и дофаминергических систем. Следует отметить, что механизмы изменения активности эфферентных систем базальных ганглиев в результате нарушения нигростриарной дофаминергической трансмиссии являются сложными. Так, активация субталамического ядра может быть связана и с усилением активности возбуждающих корковых проекций, и с нарушением прямых связей ядра с дофаминергическими нейронами компактной части чёрной субстанции. Дальнейшее изучение механизмов нарушения нейрональной транс-

миссии в базальных ганглиях при различных экстрапирамидных заболеваниях будет способствовать развитию новых подходов к лечению экстрапирамидных нарушений и разработке селективных методов воздействия на отдельные структуры базальных ганглиев.

Наиболее известная функция компактной части – управление движениями, однако роль чёрной субстанции в управлении движениями тела считается косвенной: электрическая стимуляция этой области не приводит к возникновению движений тела. Это ядро отвечает также за обеспечение синтеза дофамина, который поставляется другим структурам головного мозга посредством дофаминергических нейронов. Для болезни Паркинсона, как нейродегенеративного заболевания, характеризующегося гибелью дофаминергических нейронов в компактной части чёрной субстанции, характерны двигательные нарушения, а иногда и психические шизофреноподобные расстройства [13], возникающие при снижении тормозящего влияния бледного шара.

Дофамин относится к биогенным аминам. Наряду с норадреналином и адреналином он входит в группу катехоламинов и играет подобно норадреналину, адреналину и серотонину важную роль в деятельности мозга как медиатор дофаминергических нейронов ЦНС. [11] Известно, что повышение уровня дофамина участвует в развитии шизофрении. Симптомы шизофрении делят на две основные категории: продуктивные, также их называют «позитивными» (психоз, мании, галлюцинации и т.д.) и негативные (ангедония, абулия, апатия, депрессия, угасание эмоций, каталепсии и т.д.). Причины шизофрении всё ещё остаются до конца не определёнными учёными, исследующими их, на уровне гипотез. Одной из самых популярных гипотез в настоящее время является так называемая «дофаминовая теория» шизофрении. Согласно этой теории, продуктивные симптомы шизофрении ассоциируются длительным повышенным уровнем дофамина в стриатуме, а негативные симптомы шизофрении характеризуются длительным пониженным уровнем дофамина в этом отделе, в то время как у здоровых людей уровень дофамина обычно находится в пределах нормы (т.е. не занижен и не завышен).

На сегодняшний день антагонисты дофамина остаются стандартными средствами лечения шизофрении. Это препараты первого поколения – типичные антипсихотики (аминазин, трифлюоперазин, галоперидол) и препараты второго поколения – атипичные антипсихотики (рисперидон, оланзапин, кветиапин, zipрасидон, сертиндол). Все нейролептики имеют одно общее

свойство – они понижают в мозге человека поток нейромедиаторов, в первую очередь – дофамина и серотонина. Типичные антипсихотики блокируют только рецепторы дофамина типа D2, а атипичные антипсихотики блокируют сразу несколько нейромедиаторов – дофамин, серотонин, гистамин и другие. Но всё-таки общей и очень важной для всех антипсихотиков является блокировка дофамина [35, 36, 37, 38].

При использовании нейролептиков происходит угнетение дофаминергической передачи в nigrostriарной системе (блокада дофаминовых D2-рецепторов [14]), как следствие – возникают побочные экстрапирамидные эффекты: паркинсонизм, дистония, акатизия, дискинезия и др.

С ролью нейромедиаторов обычно связывают причины возникновения паркинсонизма и болезни Паркинсона. В мозге существует несколько дофаминергических систем. Одна из них начинается в нейронах чёрной субстанции, аксоны которых через ножку мозга, внутреннюю капсулу, бледный шар доходят до полусатого тела. Терминальные отделы этих аксонов содержат большое количество дофамина и его производных. Дегенерация данного nigrostriарного дофаминергического пути является основным фактором развития болезни Паркинсона [14]. Вторая восходящая дофаминергическая система – мезолимбический путь. Он начинается от клеток интерпедункулярного ядра среднего мозга и заканчивается в гипоталамусе и лобных долях. Этот путь принимает участие в контроле настроения, поведения, движений аффективной реакции (сопровождающих эмоции), начала двигательного акта [5]. Допустимо предположить, что снижение уровня дофамина в мезокортикальном пути связано с негативными симптомами шизофрении [21]. Нейролептики угнетают дофаминергическую передачу в мезокортикальном пути [23], что при длительной терапии часто приводит к усилению негативных нарушений [2] при шизофрении.

Патология мезокортикального пути играет, по-видимому, существенную роль в формировании психических нарушений [10] и при болезни Паркинсона.

Дофамин можно рассматривать как возможную причину шизофрении, так как при лечении болезни Паркинсона лекарством L-Дофа у больных развиваются шизофреноподобные симптомы. Этот препарат освобождает дофамин в мозге, что полезно для лечения болезни Паркинсона, но в то же время он подавляет различные части префронтальных областей и других связанных с ними участков головного мозга.

В то же время, при лечении шизофрении не-

редко отмечаются синдромы нарушения экстрапирамидной системы – паркинсоноподобные проявления (тремор, шаркающая походка, слюнотечение, ригидность мышц), а также злокачественный нейролептический синдром с возможным смертельным исходом (ригидность мышц по экстрапирамидному типу, повышение температуры тела до 42 градусов по Цельсию, тахикардия, одышка, неустойчивое артериальное давление, профузное потоотделение и быстрое ухудшение психического состояния до появления ступора и угнетения сознания до комы). Причина поздних нейролептических гиперкинезов неясна. Можно предположить, что нейролептики при длительном приёме усиливают образование свободных радикалов и нарушают процессы окислительного фосфорилирования, в частности – в нейронах базальных ядер. В 10% случаев лечения нейролептиками возникает нейролептический паркинсонизм. Для него типично раннее развитие тремора. После отмены нейролептика признаки паркинсонизма постепенно, обычно в течение 3 месяцев, регрессируют [34]. Однако, у части больных (около 10%) клиническая картина лекарственного паркинсонизма приобретает перманентный или медленно прогрессирующий характер. К развитию данной клинической картины у некоторых больных может предрасполагать скрыто текущий дегенеративный процесс, поражающий чёрную субстанцию [33].

Патогенез нейролептического паркинсонизма не до конца ясен, но, по всей видимости, связан с блокадой антипсихотиками дофаминовых D2-рецепторов в nigrostriарной системе мозга, угнетением дофаминергической передачи и изменением чувствительности дофаминовых рецепторов. Нейролептики благодаря своей липофильности способны встраиваться в клеточные мембраны и нарушать энергетический обмен нейронов [3].

Источники сообщают о довольно разнообразных показателях распространённости психических расстройств при болезни Паркинсона: почти у 50% пациентов развивается психотическая симптоматика, а у 90% возникает депрессия. Спектр психотической симптоматики при паркинсонизме проявляется от отдельных нарушений восприятия до делирия. По мере прогрессирования заболевания вызванные препаратом галлюцинации становятся выраженными, порождают страх и сопровождаются бредовыми идеями. Они могут служить прогностическими признаками развития дофаминимитического психоза [25, 28].

При болезни Паркинсона расстройство настроения может колебаться от лёгкой флюкту-

ирующей дистимии до тяжёлого (большого) депрессивного расстройства с биологическими симптомами. Неясно, в какой степени депрессия при болезни Паркинсона возникает вследствие основного снижения концентрации нейромедиаторов в головном мозге и в какой – вследствие эмоциональной реакции на наличие хронического инвалидизирующего заболевания. Клинические наблюдения, данные патологоанатомических исследований и методов функциональной нейровизуализации указывают на значимость недостаточности основных нейромедиаторов [22,24,27,29,30].

Наличие психотической симптоматики при болезни Паркинсона требует анализа анамнестических сведений пациента. Так, у пациентов с ранним началом заболевания (в возрасте моложе 40 лет) психоз может маскировать основное психическое заболевание – шизофрению. [24]

ВЫВОДЫ

В результате работы с литературными источниками выявлена чёткая взаимосвязь между такими заболеваниями, как болезнь Паркинсо-

на и шизофрения. Эта связь обусловлена структурными изменениями чёрной субстанции, поражением экстрапирамидного пути. Применение нейролептиков при лечении шизофрении может вызвать появление симптомов болезни Паркинсона, и наоборот, лечение болезни Паркинсона может привести к проявлению симптомов шизофрении. Это свидетельствует о том, что воздействие на дофаминовые и ГАМК-ергические рецепторы с помощью терапевтических методов представляется недостаточно эффективным (излечить нельзя, консервативное лечение сопряжено с возможностью вышеуказанных осложнений), в то время как возможное хирургическое воздействие на соответствующую часть чёрной субстанции могло бы привести к более успешным и длительным положительным результатам. Дальнейшее изучение механизмов нарушения нейрональной трансмиссии в базальных ганглиях при болезни Паркинсона и шизофрении будет способствовать развитию новых подходов к лечению экстрапирамидных нарушений и разработке селективных методов воздействия на отдельные структуры базальных ганглиев.

А.В. Ващенко, А.П. Зятева

Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького

БОЛЕЗНЬ ПАРКИНСОНА И ШИЗОФРЕНИЯ: ЭТИОЛОГИЯ И АЛЬТЕРНАТИВНЫЙ ПОДХОД К ЛЕЧЕНИЮ

Целью данной работы является выявление общих моментов в этиологии и клинических проявлений болезни Паркинсона и шизофрении для разработки наиболее оптимальных методов лечения учитывающих эту общность.

Задачи исследования: изучить работы, посвященные исследованию черной субстанции; выявить роль черной субстанции в развитии вышеуказанных заболеваний; изучить механизмы нарушения нейрональной трансмиссии при данных заболеваниях; исходя из описанных в литературных источниках исследований, предложить для дальнейшего изучения и обсуждения новое направление лечения болезни Паркинсона и шизофрении.

Материалы и методы. Анализ литературных источников, освещающих характер клинических проявлений болезни Паркинсона и шизофрении

В результате работы с литературными источниками выявлена чёткая взаимосвязь между такими заболеваниями, как болезнь Паркинсона и шизофрения. Эта связь обусловлена структурными изменениями

чёрной субстанции, поражением экстрапирамидного пути. Применение нейролептиков при лечении шизофрении может вызвать появление симптомов болезни Паркинсона, и наоборот, лечение болезни Паркинсона может привести к проявлению симптомов шизофрении. Это свидетельствует о том, что воздействие на дофаминовые и ГАМК-ергические рецепторы с помощью терапевтических методов представляется недостаточно эффективным (излечить нельзя, консервативное лечение сопряжено с возможностью вышеуказанных осложнений), в то время как возможное хирургическое воздействие на соответствующую часть чёрной субстанции могло бы привести к более успешным и длительным положительным результатам. Дальнейшее изучение механизмов нарушения нейрональной трансмиссии в базальных ганглиях при болезни Паркинсона и шизофрении будет способствовать развитию новых подходов к лечению экстрапирамидных нарушений и разработке селективных методов воздействия на отдельные структуры базальных ганглиев.

A.V. Vashenko, A.P. Ziatyeva

M. Gorky Donetsk national medical university

PARKINSON'S DISEASE AND SCHIZOPHRENIA: ETYODOLOGY AND ALTERNATIVE APPROACH TO THE TREATMENT

The subject of this work is detection of common aspects in the etymology and symptoms of the Parkinson's disease and schizophrenia for development of optimal methods of treatment, taking into account this unity.

The purpose of this work is to study the works devoted to the substantia nigra (black substance of the brain), define its role in the development of the diseases mentioned above; to study the mechanisms of neuronal transmission disorders accompanying these diseases; on the basis of the studies described in the literature sources, to suggest for the future studying and discussion the new way of treatment of the Parkinson's disease and schizophrenia.

Materials and methods. The analysis of the literature sources, describing the character of symptoms of the Parkinson's disease and schizophrenia.

Conclusions. As a result of studying the literature sources we stated the link between such diseases as the Parkinson's disease and schizophrenia. This link is de-

termined by the structure changes of the substantia nigra, lesion of the extrapyramidal tract. The use of neuroleptics for the treatment of schizophrenia can cause the symptoms of the Parkinson's disease, and vice versa, the treatment of the Parkinson's disease can cause the symptoms of schizophrenia. It means that the influence of the therapeutic methods on the dopamine and GABA receptors seems to be not very effective (impossible to cure, the conservative treatment is accompanied by the complications mentioned above), but the possible surgery of the target part of the substantia nigra could cause more successful and prolonged result. The further research of mechanisms of the neuronal transmission disorders in the basal ganglia in the Parkinson's disease and schizophrenia will encourage the development of new approaches to the treatment of extrapyramidal disorders and development of selective methods of influence on separate structures of basal ganglia

ЛИТЕРАТУРА

1. Аведисова А.С. Новые возможности улучшения когнитивных функций и социальной адаптации при терапии шизофрении. Фарматека. 2004; 9/10 (87): 16 – 19.
2. Бородин В.И. Сперидан (рисперидон) при терапии шизофренических психозов. Психиатрия и психофармакотерапия. 2006; 8 (4): 37 – 41.
3. Ветохина Т.Н., Федорова Н.В., Воронина Е.Ф. Особенности клинических проявлений и течения нейролептического паркинсонизма и подходы к его коррекции. Психиатрия и психофармакотерапия. 2006; 8 (1): 34 – 39.
4. Браунвальд Б., Иссельбахер К. Дж., Петерсдорф Р. Г. и др. Внутренние болезни. В 10 книгах. Книга 10. Пер. с англ. М: Медицина; 1997. 496.
5. Дубенко Е.Г., Виничук С.М.. Экстрапирамидна система. Нервові хвороби. К.: Здоров'я; 2001. 696.
6. Жиленков О.В. О взаимосвязи персeверирующего варианта нейролептической депрессии и нейролептического синдрома. Журнал психиатрии и медицинской психологии. 2008; 1 (18): 94 – 97.
7. Краммер Дж., Гейне Д. Использование лекарств в психиатрии. Амстердам – Киев: Ассоциация психиатров Украины, Женевская инициатива в психиатрии; 1996. 256.
8. Левин О.С., Шиндряева Н.Н., Аникина М.А. Лекарственный паркинсонизм. Журнал неврологии и психиатрии им.С.С. Корсакова. 2012; (8): 69 – 74.
9. Лис А., Селихова М.В., Аристова Р.А., Гусев Е.И. Исследование черной субстанции Зоммеринга и Константин Николаевич Третяков. Анналы клинической и экспериментальной неврологии. 2009; (4): 50 – 53.
10. Луцкий И.С., Евтushенко С.К., Симонян В.А. Симпозиум «Болезнь Паркинсона (клиника, диагностика, принципы терапии)». Последипломное образование. 2011; 5 (43): 23 – 31.
11. Марри Р., Греннер Д., Мейерес П. и др. Биохимия человека. В 2-х томах. Т.1. М: Мир; 1993. 381.
12. Плотникова Е.В. Лекарственно-индуцированные двигательные расстройства при шизофрении. Таврический медико-биологический вестник. 2009; 12 (45): 192 – 199.
13. Сольц Б., Маргарет Дж. и др. Побочные эффекты антипсихотических лекарств: как избежать или свести к

REFERENCES

1. Avedisova A.S. Novye vozmozhnosti uluchsheniya kognitivnykh funktsii i sotsial'noi adaptatsii pri terapii shizofrenii. Farmateka. 2004; 9/10 (87):16-19 (in Russian).
2. Borodin V.I. Speridan (risperidon) pri terapii shizofrenicheskikh psikhozov. Psikihiatriya i psikhofarmakoterapiya. 2006; 8 (4): 37 – 41 (in Russian).
3. Vetokhina T.N., Fedorova N.V., Voronina E.F. Osobennosti klinicheskikh proyavlenii i techeniya neurolepticheskogo parkinsonizma i podkhody k ego korrektsii. Psikihiatriya i psikhofarmakoterapiya. 2006; 8 (1): 34 – 39 (in Russian).
4. Braunval'd B., Issel'bakher K. Dzh., Petersdorf R. G. i dr. Vnutrennie bolezni. V10knigakh. Kniga 10. Per. s angl. M: Meditsina; 1997. 496 (in Russian).
5. Dubenko E.G., Vinichuk S.M.. Ekstrapiramidna sistema. Nervovi khvorobi. K.: Zdorov'ya; 2001. 696 (in Russian).
6. Zhilenkov O.V. O vzaimosvyazi perseveriruyushchego varianta neurolepticheskoi depressii i neurolepticheskogo sindroma. Zhurnal psikihiatrii i meditsinskoi psikhologii. 2008; 1 (18): 94 – 97 (in Russian).
7. Krammer Dzh., Geine D. Ispol'zovanie lekarstv v psikihiatrii. Amsterdam – Kiev: Assotsiatsiya psikihiatrov Ukrainy, Zhenevskaya initsiativa v psikihiatrii; 1996. 256 (in Russian).
8. Levin O.S., Shindryaeva N.N., Anikina M.A. Lekarstvennyi parkinsonizm. Zhurnal nevrologii i psikihiatrii im.S.S. Kor-sakova. 2012; (8): 69 – 74 (in Russian).
9. Lis A., Selikhova M.V., Aristova R.A., Gusev E.I. Issledovanie chernoi substantsii Zommeringa i Konstantin Nikolaevich Tret'yakov. Annaly klinicheskoi i eksperimental'noi nevrologii. 2009; (4): 50 – 53 (in Russian).
10. Lutskii I.S., Evtushenko S.K., Simonyan V.A. Simpozium «Bolezn' Parkinsona (klinika, diagnostika, printsipy terapii)». Poslediplomnoe obrazovanie. 2011; 5 (43): 23 – 31 (in Russian).
11. Marri R., Grenner D., Meieres P. i dr. Biokhimiya cheloveka. V 2-kh tomakh. T.1. M:Mir; 1993. 381 (in Russian).
12. Plotnikova E.V. Lekarstvenno-indutsirovannyye dvigatel'nye rasstroystva pri shizofrenii. Tavricheskii mediko-biologicheskii vestnik. 2009; 12 (45): 192 – 199 (in Russian).
13. Sol'ts B., Margaret Dzh. i dr. Pobochnye efekty antipsikhoticheskikh lekarstv: kak izbezhat' ili svesti k minimumu ikh proyavleniya u pozhilykh bol'nykh? Mezhdunarodnyi meditsinskii zhurnal. 2000; (5): 12 – 19 (in Russian).
14. Mosolova S.N. Spravochnoe rukovodstvo po psikhofar-

- минимуму их проявления у пожилых больных? Международный медицинский журнал. 2000; (5): 12 – 19.
14. Мосолова С.Н. Справочное руководство по психофармакологическим и противосудорожным препаратам, разрешенным к применению в России. М.: «Издательство БИНОМ»; 2004. 304.
 15. Авруцкий Г.Я., Гурович И.Я., Громова В.В. Фармакотерапия психических заболеваний: монография. М.: Медицина; 1974. 472.
 16. Федорова Н.В., Ветохина Т.Н. Диагностика и лечение нейролептических экстрапирамидных синдромов: Учебно-методическое пособие. М.; 2006. 12.
 17. Худайбердиев Х.Х. Нейрохирургическая анатомия чёрного вещества головного мозга: автореф. дисс. ... канд. мед наук. Ленинград; 1970. 15.
 18. Шток В.Н., Левин О.С. Лекарственные экстрапирамидные расстройства. В мире лекарств. 2000; (2): 12 – 15.
 19. Шток В.Н., Иванова-Смоленская И.А., Левина О.С. Экстрапирамидные расстройства: Руководство по диагностике и лечению. М: МЕДпресс-информ; 2002. 608.
 20. Яхно Н.Н., Штутльман Д.Р. Болезни нервной системы. М.: Медицина; 2001. 744.
 21. Abi-Dargham A, Moore H. «Prefrontal DA transmission at D1 receptors and the pathology of schizophrenia». *Neuroscientist*. 2003; 9 (5): 29 – 35.
 22. Bannon M.J., Roth R.H. () Pharmacology of mesocortical dopamine neurons. *Pharmacological Reviews*. 1983; (35): 53 – 68.
 23. Basu D, Marudkar M, Khurana .H. «Abuse of neuroleptic drug by psychiatric patients». 2000; 54 (2): 59 – 62.
 24. Cannas A., Spissu A., Floris G. L. et al. Chronic delusional hallucinatory psychosis in early-onset Parkinson's disease: drug-induced complication or sign of an idiopathic psychiatric illness? *Neurological Sciences*. 2001; (22): 53 – 54.
 25. Cummings J.L. Depression and Parkinson's disease: a review. *American Journal of Psychiatry*. 1992; (149): 443 – 454.
 26. De Lau L.M., Breteler M.M. Epidemiology of Parkinson's disease. *Lancet Neurol*. 2006; (5): 525 – 535.
 27. Doder M., Rabiner E.A., Turjanski N. et al. Imaging serotonin HT1A binding in non depressed and depressed Parkinson's disease patients with 11C-WAY 100635 PET. *Neurology*. 2000; 54 (3): 101 – 112.
 28. Factor S.A., Molho E.S., Podskalny G.D. et al. Parkinson's disease: drug-induced psychiatric states. *Advances in Neurology*. 1995; (65): 115 – 138.
 29. Halliday G.M., Blumbergs P.C., Cotton R.G. et al. Loss of brainstem serotonin- and substance P-containing neurons in Parkinson's disease. *Brain Research*. 1990; (510): 104 – 107.
 30. Jellinger K.A. Pathology of Parkinson's disease. Changes other than the nigrostriatal pathway. *Molecular and Chemical Neuropathology*. 1991; (14): 153 – 197.
 31. Lehman A.F., Lieberman J.A., Dixon L.B., McGlashan T.H., Miller A.L., Perkins D.O., Kreyenbuhl J. Practice Guideline for the Treatment of Patients With Schizophrenia. 2nd ed. American Psychiatric Association. 2004. Перевод фрагмента: применение нейролептиков при шизофрении. *Стандарты мировой медицины*. 2005; 2 (3): 83 – 112.
 32. ГАМК. Тормозящая система нервной системы. <http://medicalplanet.ru/neurology/245.html>
 33. Дофаминовая гипотеза шизофрении (Anissa Abi-Dargham). <https://neuroleptic.ru/materials/neurobiology/anissa-abi-dargham-schizophrenia-research-forum>
 34. Нейролептики – побочные эффекты. <http://surgeryzone.net/lekarstva/neuroleptiki-pobochnye-effekty.html>
 35. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2139919/> – A Roadmap to Key Pharmacologic Principles in Using Antipsychotics.
 36. Psychosis as a Disorder of Aberrant Salience <http://faculty.psy.ohiostate.edu/bruno/lab/documents/Psychosis%20as%20a%20Disorder%20of%20Aberrant%20Salience.htm>.
 37. The Dopamine Hypothesis of Schizophrenia: Version III – The Final Common Pathway. <http://schizophrenia.../3/549.abstract>
 38. The Functional Neuroanatomy of Pleasure and Happiness. <http://www.discovery...-and-happiness>.
 - makologicheskim i protivoepilepticheskim preparatam, razreshennym k primeneniyu v Rossii. М.: «Izdatel'stvo BINOM»; 2004. 304 (in Russian).
 15. Avrutskii G.Ya., Gurovich I.Ya., Gromova V.V. Farmakoterapiya psikhicheskikh zabolevaniy: monografiya. М.: Meditsina; 1974. 472 (in Russian).
 16. Fedorova N.V., Vetokhina T.N. Diagnostika i lechenie neurolepticheskikh ekstrapiramidnykh sindromov: Uchebno-metodicheskoe posobie. М.; 2006. 12 (in Russian).
 17. Khudaiberdiev Kh.Kh. Neirokhirurgicheskaya anatomiya chernogo veshchestva golovnogo mozga: avtoref. diss. ... kand. med nauk. Leningrad; 1970. 15 (in Russian).
 18. Shtok V.N., Levin O.S. Lekarstvennyye ekstrapiramidnyye rasstroystva. V mire lekarstv. 2000; (2): 12 – 15 (in Russian).
 19. Shtok V.N., Ivanova-Smolenskaya I.A., Levina O.S. Ekstrapiramidnyye rasstroystva: Rukovodstvo po diagnostike i lecheniyu. М: MEDpress-inform; 2002. 608 (in Russian).
 20. Yakhno N.N., Shtul'man D.R. Bolezni nervnoi sistemy. М.: Meditsina; 2001. 744 (in Russian).
 21. Abi-Dargham A, Moore H. «Prefrontal DA transmission at D1 receptors and the pathology of schizophrenia». *Neuroscientist*. 2003; 9 (5): 29.
 22. Bannon M.J., Roth R.H. () Pharmacology of mesocortical dopamine neurons. *Pharmacological Reviews*. 1983; (35): 53 – 68.
 23. Basu D, Marudkar M, Khurana .H. «Abuse of neuroleptic drug by psychiatric patients». 2000; 54 (2): 59 – 62.
 24. Cannas A., Spissu A., Floris G. L. et al. Chronic delusional hallucinatory psychosis in early-onset Parkinson's disease: drug-induced complication or sign of an idiopathic psychiatric illness? *Neurological Sciences*. 2001; (22): 53 – 54.
 25. Cummings J.L. Depression and Parkinson's disease: a review. *American Journal of Psychiatry*. 1992; (149): 443 – 454.
 26. De Lau L.M., Breteler M.M. Epidemiology of Parkinson's disease. *Lancet Neurol*. 2006; (5): 525 – 535.
 27. Doder M., Rabiner E.A., Turjanski N. et al. Imaging serotonin HT1A binding in non depressed and depressed Parkinson's disease patients with 11C-WAY 100635 PET. *Neurology*. 2000; 54 (3): 101 – 112.
 28. Factor S.A., Molho E.S., Podskalny G.D. et al. Parkinson's disease: drug-induced psychiatric states. *Advances in Neurology*. 1995; (65): 115 – 138.
 29. Halliday G.M., Blumbergs P.C., Cotton R.G. et al. Loss of brainstem serotonin- and substance P-containing neurons in Parkinson's disease. *Brain Research*. 1990; (510): 104 – 107.
 30. Jellinger K.A. Pathology of Parkinson's disease. Changes other than the nigrostriatal pathway. *Molecular and Chemical Neuropathology*. 1991; (14): 153 – 197.
 31. Lehman A.F., Lieberman J.A., Dixon L.B., McGlashan T.H., Miller A.L., Perkins D.O., Kreyenbuhl J. Practice Guideline for the Treatment of Patients With Schizophrenia. 2nd ed. American Psychiatric Association. 2004. Перевод фрагмента: применение нейролептиков при шизофрении. *Стандарты мировой медицины*. 2005; 2 (3): 83 – 112 (in Russian).
 32. ГАМК. Тормозящая система нервной системы. <http://medicalplanet.ru/neurology/245.html> (in Russian).
 33. Дофаминовая гипотеза шизофрении (Anissa Abi-Dargham). <https://neuroleptic.ru/materials/neurobiology/anissa-abi-dargham-schizophrenia-research-forum> (in Russian).
 34. Нейролептики – побочные эффекты. <http://surgeryzone.net/lekarstva/neuroleptiki-pobochnye-effekty.html> (in Russian).
 35. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2139919/> – A Roadmap to Key Pharmacologic Principles in Using Antipsychotics.
 36. Psychosis as a Disorder of Aberrant Salience <http://faculty.psy.ohiostate.edu/bruno/lab/documents/Psychosis%20as%20a%20Disorder%20of%20Aberrant%20Salience.htm>.
 37. The Dopamine Hypothesis of Schizophrenia: Version III – The Final Common Pathway. <http://schizophrenia.../3/549.abstract>
 38. The Functional Neuroanatomy of Pleasure and Happiness. <http://www.discovery...-and-happiness>.

УДК 616-053.2:616-036.882.08]-07 – 08

А.А. Гайволя

Научно-исследовательский центр по изучению медико-биологических и социально-психологических проблем безопасности жизнедеятельности, Запорожье

ОПТИМИЗАЦИЯ МЕТОДОВ ОЦЕНКИ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ И ДИНАМИКИ СОСТОЯНИЯ БОЛЬНЫХ В ОТДЕЛЕНИЯХ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ ДЕТСКИХ ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ УЧРЕЖДЕНИЙ

В повседневной практике врачей отделений интенсивной терапии (ОИТ) специализированных многопрофильных детских лечебно-профилактических учреждений (ЛПУ) важное место занимает оценка тяжести состояния больных и определение динамики патологического процесса. Особенностью работы отделений интенсивной терапии является то, что в силу специфики организации и распределения рабочего времени персонала, у больных не может постоянного лечащего врача, что затрудняет преемственность в лечебном процессе, особенно при большом потоке больных. Это приводит к необходимости поиска надежных методов оценки тяжести состояния и выработку критериев эффективности пребывания ребенка на интенсивной койке. Такие методы должны позволять наглядно оценивать динамику состояния пациента, прогнозировать течение патологического процесса и принимать своевременное решение о переводе пострадавшего в профильное отделение.

ЦЕЛЬЮ РАБОТЫ

Разработка системы и шкалы оценки эффективности лечения и динамики состояния больных в условиях ОИТ детских ЛПУ третьего уровня.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Анализ наиболее распространенных в мире систем объективизации тяжести состояния больных по данным научной литературы, систематизация и анализ данных, полученных в отделении анестезиологии и интенсивной терапии Запорожской областной детской клинической больницы статистическим методом и методом экспертных оценок. Ретроспективно проанализированы истории болезни 64 детей в возрасте от 1 до 14 лет.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

По данным научной медицинской литературы наибольшее распространение в мире получили две системы оценки тяжести больных: система TISS и система APACHE [1-6]. Система

TISS (Therapeutic Intervention Scoring System – оценочная система лечебных действий) основана на оценке тяжести состояния больного по количеству и сложности методов исследования и лечения. Система была предложена D.J. Cullen с соавторами в 1974 году [6]. Система разделяет все диагностические и лечебные процедуры по сложности на 4 группы, в которых каждая процедура оценивается в 1, 2, 3, 4 балла. Так, 10 баллов – 1-й класс тяжести (наблюдение и уход), 10-15 баллов – 2-й класс тяжести (действия, направленные на профилактику осложнений патологического процесса), 15-25 баллов – 3-й класс тяжести (мониторинг и интенсивная терапия силами медицинских сестер), 25-45 баллов – 4-й класс тяжести (интенсивная терапия силами бригады врачей и сестер).

Более надежной в мировой практике считается система APACHE (Acute Physiology Age Chronic Health Evaluation – оценка возраста острых и хронических функциональных изменений) I, II, III, предложенная W.A. Knauss в 1981 году [7]. Система эффективная, но достаточно громоздкая и использование ее в повседневной практике возможно только при полной компьютеризации ЛПУ и внедрении системы электронных историй болезни. В различных группах больных применяются специализированные системы оценки тяжести и соответствующие им шкалы [3, 8, 9]. Это шкала Trauma Score для оценки тяжести травматологических больных [1, 3, 5], для оценки тяжести состояния новорожденных применяется модификация системы APACHE под названием SNAP [3], прогностическая шкала CRIB – индекс клинического риска для младенцев [1, 5], оценивающая в баллах 6 критериев.

Предлагаемая система оценки тяжести больных и динамики патологического процес-

Таблица 1

Шкала оценки тяжести больных и динамики патологического процесса в блоках интенсивной терапии детских стационаров. Шкала «01»

№ п/п	Оцениваемый показатель	Оценка
1.	Центральный венозный доступ и/или перидуральный катетер	Да -1, Нет - 0
2.	Сочетание антипиретических составов	Да -1, Нет - 0
3.	Плюс физические методы охлаждения	Да -1, Нет - 0
4.	«Дополнительный» клинико-биохимический контроль крови	Да -1, Нет - 0
5.	Продленный аппаратный мониторинг, мониторинг кислотно-основного состояния крови	Да -1, Нет - 0
6.	Стимуляция кишечника и / или назогастральный зонд, полостные дренажи	Да -1, Нет - 0
7.	Инфузионно-трансфузионная терапия до объема физпотребности и/ или гемотрансфузия	Да -1, Нет - 0
8.	Плюс инфузионно-трансфузионная терапия выше объема физпотребности и/ или форсированный диурез	Да -1, Нет - 0
9.	Экстракорпоральные методы детоксикации и/или гемоэксфузия. Повторная операция	Да -1, Нет - 0
10.	Интубированная трахея (трахеостома)	Да -1, Нет - 0
11.	Плюс искусственная либо вспомогательная вентилляция легких	Да -1, Нет - 0
12.	Плюс ИВЛ в режиме гипервентиляции и/ или режим ПДКВ	Да -1, Нет - 0
13.	Симпатомиметики (по допамину меньше 10 мкг/кг/мин)	Да -1, Нет - 0
14.	Плюс высокие дозы симпатомиметиков (по допамину выше 10 мкг/кг/мин) и / или их сочетание	Да -1, Нет - 0
15.	Глюкокортикоиды (больше 3 мг/кг по преднизолону)	Да -1, Нет - 0
16.	Стимуляция диуреза и/или коррекция КОС	Да -1, Нет - 0
17.	Противосудорожная терапия в средних терапевтических дозах. Люмбальная пункция	Да -1, Нет - 0
18.	Плюс высокие дозы противосудорожных препаратов	Да -1, Нет - 0
19.	Миорелаксанты планово	Да -1, Нет - 0
20.	Реанимационные мероприятия	Да -1, Нет - 0
21.	СУММА БАЛЛОВ ШКАЛЫ «01»	0-20

са основана не на интерпретации клинических проявлений и данных обследования, а на использовании объема лечебных мероприятий и обследования как критерия, который является продуктом мыслительной деятельности коллектива врачей ОИТ. От систем TISS и APACHE предлагаемая система отличается простотой расчетов, большей оперативностью выводов, что в условиях напряженной работы ОИТ детских ЛПУ особо ценно. Субъективность такой оценки невысока, так как решение по объему терапии и обследованию принимается коллегиально даже в условиях большого потока больных. Учитывая неоднократные осмотры пострадавших не только врачами интенсивного блока, но и смежными специалистами, показате-

ль субъективности становится приемлемым. Условно, предлагаемую систему и соответствующую шкалу назовем «01». Такое название объясняется тем, что отвечая на 20 вопросов этой шкалы, врач при отрицательном ответе заносит в ячейку специального шаблона «0», при положительном «1». Внизу шаблона, полученные данные суммируются. Сумма и есть искомым критерий (Таблица 1).

Оценка по шкале «01» производится каждые 24 часа. Особую ценность сумма баллов шкалы «01» приобретает в динамике. Если оценочный балл снижается – динамика положительная, повышается – патологический процесс прогрессирует, прогноз становится более серьезным. В ходе работы был проведен анализ исто-

Таблица 1

Анализ историй болезни

n=64	Средний балл шкалы «01» на момент поступления	Средний балл шкалы «01» на 4-е сутки	Средний балл шкалы «01» на 8-е сутки	Средний балл шкалы «01» на день перевода или смерти
Всего	13,3	12,8	12,4	12,4
Выжившие	10,9	8,9	6,8	6,5
Умершие	15,7	16,7	17,9	18,2

рий болезни 64 детей отделения анестезиологии и интенсивной терапии Запорожской областной детской клинической больницы, 14 девочек и 50 мальчиков в возрасте от 1 до 14 лет с различной септической патологией с развитием полиорганной недостаточности, 6 детей умерло.

Полученные результаты позволяют утверждать, что шкала «01» является рациональным инструментом, оценивающим эффективность существующих методов интенсивной терапии в детских ЛПУ. Предлагаемый метод указывает, что если общий балл шкалы «01» меньше 8 – состояние больного позволяет перевести его в профильное отделение, если же общий балл

свыше 4 суток держится выше 16 – прогноз крайне серьезный.

Данные приведены в таблице (Таблица 2).

ВЫВОДЫ

Предлагаемая система оценки тяжести больных и динамики патологического процесса в ОИТ детских ЛПУ, может быть использована как критерий объективизации в системе управления оказанием экстренной медицинской помощи. Шкала «01» является оперативным оптимизирующим инструментом при принятии решений прикладного и управленческого характера в работе ОИТ детских ЛПУ.

Гайволя А.А.

Научно-исследовательский центр по изучению медико-биологических и социально-психологических проблем безопасности жизнедеятельности, Запорожье

ОПТИМИЗАЦИЯ МЕТОДОВ ОЦЕНКИ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ И ДИНАМИКИ СОСТОЯНИЯ БОЛЬНЫХ В ОТДЕЛЕНИЯХ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ ДЕТСКИХ ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ УЧРЕЖДЕНИЙ

Целью работы стала разработка системы и шкалы оценки эффективности лечения и динамики состояния пациентов в отделениях интенсивной терапии детских больниц. Был проведен анализ наиболее распространенных в мире систем объективизации тяжести состояния больных, предложен метод и шкала (Шкала «01») оценки тяжести состояния больных и динамики патологического процесса. Метод опробован в отделении анестезиологии и интенсивной терапии Запорожской областной детской клинической больницы. Предлагаемый метод оценки тяже-

сти больных и динамики патологического процесса, может быть использован как критерий объективизации в системе управления оказанием экстренной медицинской помощи. Шкала «01» является оперативным оптимизирующим инструментом при принятии решений прикладного и управленческого характера в работе отделений интенсивной терапии детских лечебно-профилактических учреждений.

Ключевые слова: интенсивная терапия, метод оценки тяжести состояния больного, динамика патологического процесса, система управления.

Gajvolya A.

Research center for the study of biomedical and socio-psychological problems of life safety, Zaporozhye

OPTIMIZATION OF METHODS OF ASSESSMENT OF EFFICIENCY OF TREATMENT AND DYNAMICS OF THE CONDITION OF PATIENTS IN INTENSIVE CARE UNITS OF CHILDREN'S HOSPITALS

The aim of the work was the development of a system and a scale for assessing the effectiveness of treatment and the dynamics of patients in intensive care units for children's hospitals. The analysis of the most widespread systems of objectivization of the severity of patients' condition was carried out, the

method and scale (The Scale «01») of the evaluation of the severity of patients and the dynamics of the pathological process were proposed. The method was tested in the department of anesthesiology and intensive care at the Regional Children's Clinical Hospital of Zaporozhye. The proposed

method for assessing the severity of patients and the dynamics of the pathological process can be used as a criterion of objectification in the management system of emergency medical care. The scale «01» is an operative optimizing tool for

decision-making applied and managerial nature in the intensive care units of children's hospitals.

Key words: intensive care, method for assessing the severity of the patient's condition, dynamics of the pathological process, control system.

ЛИТЕРАТУРА

1. Александрович Ю.С., Гордеев В.И. Оценочные и прогностические шкалы в медицине критических состояний. СПб.: Сотис, 2007. 160.
2. Гайволя А.А. Метод оценки тяжести состояния больных и динамики патологического процесса в блоках интенсивной терапии детских стационаров. Актуальні питання медичної науки та практики: Збірник наук. праць. – Вип. 79. – Т. 2. – Кн. 1. – Запоріжжя: ЗМАПО, 2012: 135 – 139.
3. Женило В.М., Бычков А.А., Литвинова В.Н. Объективизация тяжести состояния пациентов. Методические рекомендации. – РостГМУ – 2003: С.12-25.
4. Светухин А.М., Звягин А.А., Слепнев С.Ю. Системы объективной оценки тяжести состояния больных. Часть II, Хирургия. 2002; 10: 60-69.
5. Зильбер А.П. Медицина критических состояний. Книга 1. Петрозаводск. Издательство Петрозаводского университета, 1995. – С.131-146.
6. Cullen D.J., Civetta J.M., Briggs B.A., e.a. Therapeutic intervention scoring sistem: a method for quantitative comparison of patient care. Crit.Care Med., 1974; 1: 57-62.
7. Knaus W.A., Wagner D.P., Drapper E.A. e.a. The APACHE-III prognostic system. Chest, 1991; 6: 1619-1636.
8. De la Torre M.V., Garcia-Alcantara A., Pouillet A. et al. Score systems and cardiovascular function in a series of con-secutive patients with acute severe pancreatitis. Crit. Care 1998; 2(S.1): 152-154.
9. Vincent J.-L. Organ dysfunction as an outcome measure: The SOFA Score. Sepsis. 1997; 1(1): 53-54.

REFERENCES

1. Aleksandrovich Yu.S., Gordeev V.I. Otsenochnye i prognosticheskie shkaly v meditsine kriticheskikh sostoyanii. SPb.: Sotis, 2007. 160.
2. Gaivolya A.A. Metod otsenki tyazhesti sostoyaniya bol'nykh i dinamiki patologicheskogo protsessa v blokakh intensivnoi terapii detskikh statsionarov. Aktual'ni pitannya medichnoi nauki ta praktiki: Zbirnik nauk. prats'. – Vip. 79. – Т. 2. – Кн. 1. – Zaporizhzhya: ZMAPO, 2012: 135 – 139.
3. Zhenilo V.M., Bychkov A.A., Litvinova V.N. Ob»ektivizatsiya tyazhesti sostoyaniya patsientov. Metodicheskie rekomendatsii. – RostGMU – 2003: S.12-25.
4. Svetukhin A.M., Zvyagin A.A., Slepnev S.Yu. Sistemy ob»ektivnoi otsenki tyazhesti sostoyaniya bol'nykh. Chast' II, Khirurgiya. 2002; 10: 60-69.
5. Zil'ber A.P. Meditsina kriticheskikh sostoyanii. Kniga 1. Petrozavodsk. Izdatel'stvo Petrozavodskogo universiteta, 1995. – S.131-146.
6. Cullen D.J., Civetta J.M., Briggs B.A., e.a. Therapeutic intervention scoring sistem: a method for quantitative comparison of patient care. Crit.Care Med., 1974; 1: 57-62.
7. Knaus W.A., Wagner D.P., Drapper E.A. e.a. The APACHE-III prognostic system. Chest, 1991; 6: 1619-1636.
8. De la Torre M.V., Garcia-Alcantara A., Pouillet A. et al. Score systems and cardiovascular function in a series of con-secutive patients with acute severe pancreatitis. Crit. Care 1998; 2(S.1): 152-154.
9. Vincent J.-L. Organ dysfunction as an outcome measure: The SOFA Score. Sepsis. 1997; 1(1): 53-54.

УДК: 616.89-008.454-001-053.5

Ю.В. Глушко, И.Б. Ершова

ГУ «Луганский государственный медицинский университет, им. Святителя Луки»

ОСОБЕННОСТИ ПСИХОСОМАТИЧЕСКОГО СТАТУСА ДЕТЕЙ 7-9 ЛЕТ, ИСПЫТАВШИХ СТРЕСС В РЕЗУЛЬТАТЕ ВОЕННЫХ ДЕЙСТВИЙ

Самым тяжелым психо-эмоциональным испытанием для всех жителей региона Донбасс явились боевые действия начавшиеся в 2014 году. В результате этих событий тысячи людей столкнулись с проблемами, обусловленными как непосредственными физическими и психическими травмами в период военного конфликта, так и посттравматическими расстройствами, психосоматическими заболеваниями, развившиеся в последующем. Среди пострадавшего населения особенно уязвимыми оказались дети, так как сочетание возрастной физиологической перестройки организма с сильнейшими внешними стрессовыми факторами, существенно усугубляют психо-эмоциональную нагрузку на организм, вызывая вегетативные изменения и психосоматические заболевания [1,3,6]. Наиболее трудно справиться с психо-эмоциональными переживаниями приходится младшим школьникам, когда помимо пережитого стресса войны, на них накладываются дополнительные переживания, связанные с началом обучения в школе [4,5].

Следует подчеркнуть, что большинство публикаций посвященных проблеме влияния стресса на детский организм - немногочисленны и большая часть из них рассматривает лишь психоэмоциональную сферу воздействия. Тогда как соматическая сфера, в частности показатели заболеваемости, детей испытавших сильнейший стресс, достаточно не изучены. Кроме того, если этой проблеме и уделялось внимание, то эти исследования касались в основном взрослого населения. В то время как состояние здоровья детей, перенесших военный стресс, оставалось в тени.

ЦЕДЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучение психосоматического статуса детей младшего школьного возраста с посттравматическим стрессовым расстройством (ПТСР), вызванным боевыми действиями.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Под нашим наблюдением находились 123 ребенка 7 - 9 лет с ПТСР, вызванным боевыми действиями в регионе Донбасс. Контрольную группу

составили 111 младших школьников, выезжавших за пределы региона во время активных боевых действий, не испытавших стресс войны и не имеющих признаков ПТСР.

В работе использовались следующие методы и методики: родительская анкета, индекс шкалы уровня ПТСР, детская шкала проявлений тревожности (CSMAS, адаптация А.М. Прихожан, 2000). Соматический статус исследовался путем анализа амбулаторных карт (112/у-04) и медицинских выписок (027/у), а также опросником А.М. Вейна и кардиоинтервалографией (КИГ) с клиноортостатической пробой (КОП) [2]. Для оценки показателей КИГ мы использовали нормативные данные, разработанные Баевским Р.М. и соавт. (1984).

Индивидуальная характеристика заболеваемости оценивалась по кратности обращения детей к врачу. В зависимости от частоты перенесенных заболеваний в течение года, все дети были распределены на группы: «мало болеющие» дети (МБД) – те, кто перенёс не более 1-го заболевания в год; «эпизодически болеющие» дети (ЭБД) – от 1-го до 3-х заболеваний в год; «часто болеющие» дети (ЧБД) – 4 и более заболеваний в год, «индекс здоровья» – рассчитывался путем деления абсолютного количества детей, в течение учебного года не болевших ни разу, на общее число детей исследуемой группы и полученный результат умножили на 100.

Цифровой материал обработан стандартным пакетом программ STATISTICA, ver. 6.0. Количественные признаки оценивали с помощью U-критерия Манна-Уитни и характеризовали с помощью среднего арифметического значения и стандартной ошибки ($M \pm m$). Качественные признаки оценивались по критерию χ^2 Пирсона с поправкой Йейтса. Результаты исследования качественных признаков в группах сравнения представлены в виде абсолютных (в %) частот. Пороговое значение статистической значимости принималось равное 0,05 (95%-й уровень значимости).

Таблица 1

Анализ показателей заболеваемости детей младшего школьного возраста исследуемых групп в течение учебного года (M±m)

Показатель	Группы		P
	Основная (n=123)	Контрольная (n=111)	
Количество случаев заболеваний на 1 ребенка	4,69±0,10	3,12±0,11	<0,05
Продолжительность одного случая заболевания (в днях)	9,3±0,05	4,5±0,05	<0,05
Пропущено дней по болезни 1 ребенком	43,6±0,27	14,1±0,18	<0,05

Примечание:

P - уровень достоверности

При расчете количества случаев заболеваний на 1 ребенка определено, что в основной группе этот показатель был выше на 33,5%, продолжительность одного случая заболевания в днях – выше более чем в 2 раза, а количество дней пропущенных по болезни - в 3 раза.

Таблица 2

Частотная характеристика заболеваемости детей младшего школьного возраста

Частотная характеристика заболеваемости	Группы				P
	Основная (n=123)		Контрольная (n=111)		
	Абс.	%	Абс.	%	
«мало болеющие» дети (МБД)	0	0	11	9,9	-
«эпизодически болеющие» дети (ЭБД)	35	28,5	45	40,5	>0,05
«часто болеющие» дети (ЧБД)	88	71,5	43	38,7	<0,01
«Индекс здоровья»	0	0	12	10,8	-

Примечание: P - уровень достоверности

Группу - «эпизодически болеющие» дети (ЭБД) составили 28,5% детей с ПТСР, что в 1,5 раза меньше в сравнении с контролем. В основной группе не было ни одного ребенка, который в течение года ни разу бы не болел, среди них преобладали показатели респираторной заболеваемости, с развитием осложнений более чем в 2 раза чаще. Показатели респираторной заболеваемости достоверно преобладали у детей, испытавших стресс боевых действий.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

У всех детей основной группы отмечалась психо-эмоциональная неустойчивость, которая проявлялась рядом симптомов: повторное переживание травмы – у 26 (21,1%), страхи (темноты, одиночества, выхода из дома) – у 55 (44,7%), нарушения сна (бессонница, кошмары, ночные страхи, поверхностный сон) – у 63 (51,2%), раздражительность и повышенная возбудимость – у 26 (21,1%), избегания (воспоминаний, разговоров, мест) – у 14 (11,4%) школьников.

Анализ степени развития ПТСР показал, что с наибольшей частотой у детей младшего школьного возраста, регистрировалась средняя степень стрессового расстройства 49 человек (39,8%). Легкая степень отмечалась у 46 человек (37,4%). Наименее многочисленной по частоте встречаемости являлась высокая степень развития клинических проявлений ПТСР, этот показатель составил – 28 человек (22,8%). Анализ

гендерного различия полученных результатов показал, что в 1,5 раза более подверженными влиянию стресса войны оказались мальчики.

Изучение уровня общей тревожности показало, что частота «высокого» и «очень высокого» уровней тревожности присутствовали как в основной, так и в контрольной группах, однако у детей, испытавших кризис экстремальной ситуации связанной с боевыми действиями, этот показатель отмечался гораздо чаще. Так частота очень высокого уровня тревожности у детей имеющих ПТСР, вызванного военными действиями, в 4,5 раза выше, нежели в группе контроля (25 человек (20,3%)).

Достоверно чаще у детей основной группы встречался высокий уровень тревожности – у 54 человек (43,9%), тогда как у детей из группы контроля - 14 человек (12,6%), что в 3,5 раза меньше.

Нами установлено, что несмотря сильнейшее эмоциональное потрясение, связанное с боевыми действиями, у 6 детей (4,9%) с ПТСР

Таблица 3

Респираторная заболеваемость детей 7-9 лет исследуемых групп (M±m)

Инфекционный индекс	Группы		P
	Основная (n=123)	Контрольная (n=111)	
Среднее количество ОРЗ (случаев/год)	4,01±0,10	2,75±0,10	<0,05
Длительность ОРЗ (дни)	9,66±0,18	6,64±0,19	<0,05
Частота осложнений (%)	77,5±1,96	36,7±2,76	<0,05

Примечание:
P - уровень достоверности

Таблица 4

Частотная характеристика заболеваемости детей младшего школьного возраста

Показатель	Группы			
	Основная, (n=123)		Контрольная, (n=111)	
	M±m	Me (25%,75%)	M±m	Me (25%,75%)
Mo, с	0,59±0,01	0,57 (0,48;0,7)	0,73±0,01	0,73 (0,63;0,85)
AMo, %	33,43±1,5	31,94 (21,6;37,84)	27,0±0,8	26,04 (20,03;30,32)
ΔX, с	0,25±0,01	0,25 (0,17;0,49)	0,29±0,01	0,29 (0,28;0,54)
ИН, усл. ед.	111,92±8,79	107,23 (28,05;154,78)	63,8±4,6	50,42 (27,1;77,48)

Примечание:
* - достоверность при сравнении с группой контроля p<0,01

регистрировался нормальный уровень тревожности. Дети группы контроля были более эмоционально уравновешены, и частота нормального уровня тревожности отмечалась у 46 человек (41,4%), что в 8,4 раз больше в сравнении с группой контроля.

При оценке основных показателей заболеваемости мы выявили, что у детей основной группы все исследуемые показатели оказались выше в сравнении с группой контроля (таблица 1).

Проведя анализ индивидуальной характеристики заболеваемости полученных данных нами отмечено, что большая часть детей с ПТСР - относится к группе «часто болеющие» дети (ЧБД) и их количество составило 88 человек (71,5%), тогда как в контроле ЧБД было в 2,3 раза меньше (таблица 2).

Данные таблицы 4 показывают, что средняя частота ОРЗ у детей основной группы была равна 4,01±0,10, тогда как в группе контроля 2,75±0,10, что составило разницу в 1,26 случая/год.

Средняя длительность одного случая ОРЗ у детей основной группы (9,66±0,18 дней), что достоверно превышает аналогичный показатель в контрольной группе (6,64±0,19 дней). Разница средней длительности течения ОРВИ в обеих группах составила 3,02 дня.

При выяснении частоты осложнений выявлено, что у детей, испытавших стресс войны, отмечался больший процент осложнений (77,5±1,96), чем у сверстников из группы контроля (36,7±2,76), что в 2,1 раза меньше. Различия между группами статистически значимы (p<0,05).

Анализ признаков вегетативных нарушений у младших школьников показал, что вегетативные нарушения статистически значимо преобладают среди детей с ПТСР во всех вариантах используемых нами исследований.

Нами определено, что для большинства детей с проявлениями ПТСР характерен симпатикотонический исходный вегетативный тонус, который отмечался у 71 человека (57,7%). В контрольной группе ИВТ как симпатикотонический был расценен у 18 детей (16,2%), что в 3,6 раза меньше.

Следует отметить, что для младших школьников с контрольной группы больше характерна эйтония (57 человек (51,4%)), частота встречаемости которой преобладает как среди сверстников своей группы, так и в сравнении с детьми с ПТСР (18 человек, (14,6%)).

У детей с ПТСР достоверно преобладали такие симптомы: утомляемость (79,7%), головная боль (51,2%), дисфункции пищеварения (56,1%), ощущение сердцебиения (56,1%), лабильность сердечного ритма (49,6%) и артериального дав-

ления (27,6%), затруднения при дыхании (38,2%), диссомнии (75,6%), изменение терморегуляции (24,4%), метеозависимость (55,3%).

У младших школьников в контроле преобладали: головокружения (27,9%), обмороки (17,1%), онемение и похолодание конечностей (27,03%), повышенная потливость (36,9%), стойкий красный дермографизм (27,9%) и склонность к покраснению лица (35,8%).

Результаты КИГ подтверждают полученные данные о том, что состояние ВНС младших школьников основной группы отличается от контрольной преобладанием тонуса симпатического отдела вегетативной нервной системы. На это указывает статистически достоверно значимое ($p < 0,01$) преобладание показателей амплитуды моды (АМо,%) у детей, перенесших стресс боевых действий ($33,43 \pm 1,5$), в сравнении со сверстниками из группы контроля ($27,0 \pm 0,8$) (табл. 4).

Также нами зарегистрировано статистически достоверно значимое ($p < 0,01$) снижение показателя моды (Мо) у детей с ПТСР до $0,59 \pm 0,01$, в сравнении с аналогичным показателем в контроле ($0,73 \pm 0,01$), что составило разницу в 19,2%.

Одновременно у детей с ПТСР отмечено снижение активности вариационного размаха (ΔX , с) до $0,25 \pm 0,01$, как известно отражающее состояние парасимпатической нервной системы. Тогда как у детей с контрольной группы этот показатель составил $0,29 \pm 0,01$, что на 13,8 % больше.

Следовательно, у младших школьников с ПТСР имеются признаки ослабления влияния гуморальных факторов поддержки ВНС, что можно расценить как предвестник истощения резервных возможностей организма.

В пользу этого вывода свидетельствует синхронное (в 1,8 раза) увеличение в основной груп-

пе напряжения регуляторных механизмов ВНС: показатель ИН1 был равен $111,92 \pm 8,79$ ед., когда у младших школьников в контрольной группе $63,8 \pm 4,6$ ед. ($p < 0,01$).

При оценке вегетативной реактивности у детей основной группы преобладала гиперсимпатикотоническая вегетативная реактивность у 60 человек (48,8%), что в 2,6 раза чаще, чем в контрольной группе - 21 человек (18,9%), что говорит о выраженной активации симпатического звена вегетативной нервной системы.

В группе контроля преобладала нормальная вегетативная реактивность регистрировалась у 72 человек (64,9%), а у детей с ПТСР в 2,6 раза меньше (34 человека (27,6%)). При асимпатикотоническом типе вегетативной реактивности в сравниваемых группах различия статистически не значимы.

ВЫВОДЫ

1. Дети, находившиеся в эпицентре боевых действий, имеют различной степени посттравматические стрессовые расстройства, которым наиболее подверженными оказались мальчишки.

2. У детей с ПТСР преобладают длительность, частота и тяжесть соматической патологии.

3. Установлено, что у детей 7-9 лет, испытавших стресс, в результате боевых действий, имеет место перенапряжение компенсаторно-приспособительных процессов, проявляющееся преобладанием тонуса симпатического отдела и преимущественно гиперсимпатикотонической реактивностью вегетативной нервной системы.

4. Полученные данные обуславливают необходимость индивидуального подхода, динамического наблюдения и внедрения реабилитационных мероприятий детям, испытавшим сильнейший эмоциональный стресс, связанный с военными действиями.

Ю.В. Глушко, И.Б. Ершова

ГУ «Луганский государственный медицинский университет им. Святого Луки»

ОСОБЕННОСТИ ПСИХОСОМАТИЧЕСКОГО СТАТУСА ДЕТЕЙ 7-9 ЛЕТ, ИСПЫТАВШИХ СТРЕСС В РЕЗУЛЬТАТЕ ВОЕННЫХ ДЕЙСТВИЙ

В данной статье изложены результаты исследования психосоматического статуса у 123 детей младшего школьного возраста, имеющих признаки посттравматического стрессового расстройства, развившегося в результате боевых действий в регионе Донбасс. Изучение психоэмоционального состояния проводилось с помощью опросников: индекс шкалы уровня посттравматического стрессового расстройства, детская шкала проявлений тревожности (адаптация А.М. Прихожан, 2000). Соматический статус исследовался путем анализа амбулаторных карт (112/у-04) и медицинских выписок (027/у), а также опросником А.М. Вейна и кардиоинтервалагра-

фией с клиноортостатической пробой. Установлено, что у детей, находившихся в городе во время активных боевых действий, преобладают длительность, частота и тяжесть соматической патологии. Полученные данные свидетельствуют о существенном снижении резервных возможностей организма детей с посттравматическим стрессовым расстройством, проявляющемся в преобладании тонуса симпатического отдела вегетативной нервной системы и гиперсимпатикотонической вегетативной реактивности, что следует учитывать, как фактор риска срыва компенсаторных механизмов и адаптационных возможностей детского организма. Дети, испы-

тавшие сильнейший эмоциональный стресс, связанный с военными действиями, нуждаются в индивидуальном подходе, динамическом наблюдении и внедрении реабилитационных мероприятий.

Ключевые слова: дети, посттравматическое стрессовое расстройство, заболеваемость, вегетативная нервная система, кардиоинтервалография, клиноортостатическая проба.

Yu.V. Glushko, I.B. Ershova

SE «Lugansk State Medical University the named after St. Luke»

PECULIARITIES OF PSYCHOSOMATIC STATUS OF CHILDREN OF 7-9 YEARS TESTED STRESS AS A RESULT OF MILITARY ACTION

This article presents the results of a study of the psychosomatic status in 123 children of primary school age who have signs of post-traumatic stress disorder that developed as a result of hostilities in the Donbass region. The study of the psychoemotional state was carried out using questionnaires: index of the scale of the post-traumatic stress disorder level, a children's scale of anxiety manifestations (adaptation of AM Prikhozhan, 2000). The somatic status was investigated by analyzing outpatient cards (112 / y-04) and medical statements (027 / y), as well as the questionnaire of A.M. Wayne and cardiointervalography with a clinooortostatic test. It is established that the duration, frequency and severity of somatic pathology prevail among children who were in the city during active hostilities.

The obtained data testify to a significant decrease in the reserve capacities of the organism of children with posttraumatic stress disorder, manifested in the predominance of the sympathetic tone of the autonomic nervous system and hypersympathicotonic vegetative reactivity, which should be taken into account as a risk factor for the failure of compensatory mechanisms and adaptive abilities of the child's body. Children who have experienced the strongest emotional stress associated with military operations need an individual approach, dynamic observation and the introduction of rehabilitation measures.

Key words: children, post-traumatic stress disorder, morbidity, vegetative nervous system, cardiointervalography, clinooortostatic test.

ЛИТЕРАТУРА

1. Акарачкова Е.С. К вопросу диагностики и лечения психовегетативных расстройств в общесоматической практике. *Лечащий врач*. 2010; 10: 5-8.
2. Вейн А.М. Вегетативные расстройства: клиника, лечение, диагностика.: Медицинское информационное агентство, Москва, 2003. 752.
3. Ершова И.Б., Глушко Ю.В. Заболеваемость детей младшего школьного возраста с посттравматическим стрессовым расстройством. *Педиатр*. 2017; 4: 26-31. doi: 10.17816/PED8426-31
4. Зайцева О.И., Деревцова С.Н., Эверт Л.С. и др. Вариации психовегетативного статуса и адаптационные возможности школьников, проживающих в различных регионах Сибири. *Вестник новых медицинских технологий*. 2012; 2: 139-141.
5. Морозов В.Н., Хадарцев А.А. К современной трактовке механизмов стресса. *Вестник новых медицинских технологий*. 2010; 1: 15-17.
6. Синицкая Е.Ю., Волокитина Т.В. Оценка функционального состояния вегетативной регуляции сердечного ритма у детей младшего школьного возраста. *Экология человека*. 2012; 7: 29-37.

REFERENCES

1. Akarachkova E.S. K voprosu diagnostiki i lecheniya psikhovegetativnykh rasstroistv v obshchesomaticheskoi praktike. *Lechashchii vrach*. 2010; 10: 5 - 8.
2. Vein A.M. Vegetativnye rasstroistva: klinika, lechenie, diagnostika.: Meditsinskoe informatsionnoe agentstvo, Moskva, 2003. 752.
3. Ershova I.B., Glushko Yu.V. Zaboлеваemost' detei mladshogo shkol'nogo vozrasta s posttravmaticheskim stressovym rasstroistvom. *Pediatr*. 2017; 4: 26-31. doi: 10.17816/PED8426-31
4. Zaitseva O.I., Derevtsova S.N., Evert L.S. i dr. Variatsii psikhovegetativnogo statusa i adaptatsionnye vozmozhnosti shkol'nikov, prozhivayushchikh v razlichnykh regionakh Sibiri. *Vestnik novykh meditsinskikh tekhnologii*. 2012; 2: 139-141.
5. Morozov V.N., Khadartsev A.A. K sovremennoi traktovke mekhanizmov stressa. *Vestnik novykh meditsinskikh tekhnologii*. 2010; 1: 15-17.
6. Sinitskaya E.Yu., Volokitina T.V. Otsenka funktsional'nogo sostoyaniya vegetativnoi regulyatsii serdechnogo ritma u detei mladshogo shkol'nogo vozrasta. *Ekologiya cheloveka*. 2012; 7: 29-37.

УДК: 616-001-06:159.962.7]-053.6

О.Н. Голоденко¹, Т.Н. Мангуш²¹Донецкий национальный медицинский университет им. М.Горького²Республиканская клиническая психиатрическая больница

ОСОБЕННОСТИ СОВЛАДАНИЯ С ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИМ СТРЕССОМ В СФЕРЕ УПРАВЛЕНИЯ СОБСТВЕННОЙ ЖИЗНЬЮ У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА

Жители Донбасса и лица, находящиеся на данной территории, во время военного конфликта сталкиваются с различными стрессовыми факторами. Ожидание опасности, чувство неопределенности, психологическое и физическое напряжение в быстро и неожиданно меняющейся ситуации, близость человеческого горя оказывают мощное и неоднозначное влияние на психику человека, требуют мобилизации всех его физических и психологических возможностей, создают условия для возникновения напряженности, ведущей к нарушениям регуляторных процессов – к нарушению адаптации.

В ряду травматических факторов воздействие боевой обстановки относится к числу наиболее тяжелых. Психологический ущерб, полученный в результате военной травмы, приводит к дезадаптации в окружающей среде, нарушению осмысления жизни, снижению волевых процессов, что сопровождается снижением самоуважения и чувства уверенности, утратой целостности Я, выбором неадекватных целей и способов поведения.

Одним из важных факторов для преодоления кризисных состояний и восстановления психической адаптации к условиям повышенного риска для жизнедеятельности является способность мгновенно осуществлять волевою мобилизацию с помощью методов психической саморегуляции.

Понятие саморегуляции применительно к любой динамической системе или процессу означает управление их параметрами в соответствии с заданными критериями; это управление осуществляется на основе регулярно поступающей в реальном времени информации о текущих параметрах как самой системы, так и окружения, с которым система взаимодействует. Таким образом, именно в понятии саморегуляции такие функции, как поддержание стабильности, самосохранение системы, с одной стороны, и адаптация системы к внешним условиям – с другой, объединяются, выступают как

две тесно взаимосвязанные стороны единого процесса. О саморегуляции речь идет тогда, когда система регулирует сама себя, реагируя на отклонение процесса от заданных параметров [1].

Целевой подход в мотивационной деятельности человека и его саморегуляции главным образом влияет на такой показатель качества жизни, как субъективное благополучие. Субъективное благополучие относится как к общим устойчивым аффективным состояниям эмоционального благополучия, так и к когнитивным состояниям удовлетворенности жизнью и осмысленности жизни. Наличие у человека важных личностных целей и успехи в их достижении тесно связано с его субъективным благополучием [2, 3].

Проблема восстановления эмоционального и психологического благополучия после психической травмы, изучение личных и социальных ресурсов, позволяющих человеку преодолеть последствия трагических жизненных обстоятельств и экстремальных стрессоров и обрести смысл существования, в последние годы является одной из актуальных и широко изучаемых. Смысл рассматривается как ключевой теоретический конструкт, опосредующий связь между стрессом и позитивными изменениями. Проведенные эмпирические исследования подтвердили, что показатели смыслоутраты стабильно сопряжены с психологическим дистрессом и патологией, а ощущение смысла напрямую связано с удовлетворенностью жизнью [4, 5].

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучение особенностей саморегуляции в сфере управления собственной жизнью и оценка особенностей совладания с посттравматическим стрессом у лиц молодого возраста в ситуации военного конфликта в Донбассе.

© О.Н. Голоденко, Т.Н. Мангуш, 2017

© Университетская Клиника, 2017

Таблица 1

Гендерные различия показателей приспособляемости к экстремальной ситуации

«Тест смысложизненных ориентаций»	женщины, N = 68		мужчины, N = 24		p
	M±σ		M±σ		
Общий показатель осмысления жизни	100,6±12,7		103,9±12,9		0,04*
Субшкала 1 «Цели в жизни/Цели»	30,4±5,0		33,2±5,0		0,03*
Субшкала 2 «Интерес и эмоциональная насыщенность жизни/Процесс»	30,5±4,7		30,5±4,6		0,95
Субшкала 3 «Удовлетворенность самореализацией / Результат»	25,1±3,4		26,0±3,6		0,91
Субшкала 4 «Локус контроля – Я (Я – хозяин жизни)»	20,2±3,7		20,8±3,8		0,95
Субшкала 5 «Локус контроля – жизнь»	30,8±5,2		32,2±5,1		0,02*

Примечания к таблицам 1- 4:

M – среднее значение по выборке
 σ – стандартное отклонение по выборке
 p – двухвыборочный t-критерий Стьюдента

Таблица 2

Показатели приспособляемости к экстремальной ситуации в зависимости от субъективной оценки психического здоровья

«Тест смысложизненных ориентаций»	Психическое здоровье		мужчины, N = 24		p
	не ухудшилось, N = 38		ухудшилось, N = 53		
	M±σ		M±σ		
Общий показатель осмысления жизни	105,1±12,7		100,7±12,3		0,007*
Субшкала 1 «Цели в жизни/Цели»	34,5±4,9		30,8±4,6		0,003*
Субшкала 2 «Интерес и эмоциональная насыщенность жизни/Процесс»	31,9±4,0		29,3±4,8		0,016*
Субшкала 3 «Удовлетворенность самореализацией / Результат»	26,9±3,8		25,4±3,4		0,062
Субшкала 4 «Локус контроля – Я (Я – хозяин жизни)»	22,0±3,9		19,8±3,6		0,008*
Субшкала 5 «Локус контроля – жизнь»	31,9±5,5		30,3±4,7		0,197

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Обследованы 92 студента ДонНМУ им. М. Горького, которые находились до и более года в зоне военного конфликта в Донбассе (женщины - 68 чел., мужчины – 24; средний возраст – 23 года).

Социально-демографические особенности, субъективный уровень стрессогенности переживаемой ситуации, продолжительность пребывания в зоне боевых действий, категории лиц пострадавших в результате вооруженного конфликта, влияние стресса на физическое и психическое здоровье оценивались с помощью разработанной «Анкеты респондента».

Для исследования саморегуляции в сфере управления собственной жизнью была использована психодиагностическая методика «Тест

смысложизненных ориентаций» (СЖО) Дж. Крамбо и Л. Махолика (адаптация Д.А. Леонтьева) [6]. Оценивался общий показатель осмысления жизни и показатели по пяти субшкалам: «Цели в жизни/Цели», «Интерес и эмоциональная насыщенность жизни/Процесс», «Удовлетворенность самореализацией/Результат», «Локус контроля – Я (Я – хозяин жизни)» и «Локус контроля – жизнь». Для сравнительного анализа полученных результатов со степенью нервно-психического напряжения использовался опросник «Определение нервно-психического напряжения» (Т. Немчин) [7, 8]. Вся выборка респондентов была разделена на две группы по индексу нервно-психического напряжения (ИН): I группа – респонденты с I степенью ИН, II группа – со II степенью ИН; респондентов с III степенью ИН выявлено не было.

Таблица 3

Показатели теста смысложизненных ориентаций у респондентов с различной степенью нервно-психического напряжения

«Тест смысложизненных ориентаций»	I группа I степень (ИН<42,5) M ± σ	II группа II степень (42,6<ИН<75) M ± σ	Статистическая значимость различия, p
Общий показатель осмысления жизни	100,9±0,02	104,5±0,06	0,038*
Субшкала 1 «Цели в жизни/Цели»	30,3±0,04	33,4±0,05	0,047*
Субшкала 2 «Интерес и эмоциональная насыщенность жизни/Процесс»	30,2±0,03	30,9±0,08	0,062
Субшкала 3 «Удовлетворенность самореализацией / Результат»	25,3±0,07	27,0±0,01	0,044*
Субшкала 4 «Локус контроля – Я (Я – хозяин жизни)»	19,8±0,03	21,7±0,04	0,039*
Субшкала 5 «Локус контроля – жизнь»	29,2±0,06	32,3±0,03	0,041*

Примечание:

M – среднее значение по выборке

σ – стандартное отклонение по выборке

* - различия между группами статистически достоверны (p<0,05).

Статистическая обработка полученных результатов осуществлялась с использованием пакета прикладных статистических программ «Statistica 6.0» и электронных таблиц Microsoft Excel 2003.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Большая часть опрошенных (52,2%) определили субъективный уровень стрессогенности переживаемой ситуации как средний, 38,8% - как высокий и только 9,0% - как низкий. Подавляющее большинство (79,0%) находились в зоне военного конфликта более 6 месяцев. К гражданам из мирного населения, проживающим на территории с боевыми действиями, пострадавшим морально и психологически отнесли себя более половины опрошенных (52,2%). Субъективное ухудшение психического здоровья отмечали большинство респондентов (61,8%).

Ухудшение физического здоровья за время пребывания в зоне вооруженного конфликта, отметило малое количество респондентов и гендерные различия недостоверны (p=0,14). Субъективное же ухудшение психического здоровья отметило большинство женщин и это достоверно отличается от утверждений, данных мужчинами (p=0,0002).

Среди лиц с длительностью пребывания менее года никто не указал на ухудшение физического или психического здоровья (n=0), тогда как 16,3% респондентов с длительностью пребывания в зоне военного конфликта один год и более отметили ухудшение физического здоровья, а ухудшение психического здоровья отметила большая часть респондентов данной группы (55,8%).

Уровень осмысления жизни и показатели по субшкалам методики «Тест смысложизненных ориентаций» находятся в средних значениях и далеки от высоких показателей. Это означает, что у респондентов развивается ощущение утраты смысла жизни, появляются признаки неудовлетворенности своей жизнью в настоящем и прожитой ее части, развивается неверие в свои силы, теряется уверенность в том, что человеку дано контролировать свою жизнь, появляется убежденность в бессмысленности загадывания чего-либо на будущее. Это может привести к развитию фрустрации и психологического вакуума и стать причиной развития различных психоэмоциональных нарушений.

В таблице 1 приведена оценка возможных зависимостей выявленных показателей от пола. Достоверность гендерных различий (по двухвыборочному t-критерию Стьюдента) была выявлено по общему показателю ОЖ «Теста смысложизненных ориентаций» и по двум его субшкалам: Субшкала 1- «Цели в жизни/Цели» и Субшкала 5 - «Локус контроля – жизнь». Это указывает на то, что мужчины достоверно выше оценивают значимость жизни, ее направленность и временную перспективу, они убеждены в том, что могут контролировать свою жизнь, принимать решения и воплощать их в жизнь.

В ходе анализа не было выявлено достоверных отличий приспособляемости к экстремальным ситуациям от длительности пребывания в зоне вооруженного конфликта (менее одного года, один год и более). Вероятно, длительность нахождения в состоянии хронического стресса влияет на формирование приспособительных механизмов или вызывает «привыкание/притупление» к стрессу.

Также не было выявлено достоверных различий между субъективным изменением физического здоровья и показателями используемой методики нет. То есть, субъективная оценка физического здоровья не влияет на процессы совладания в результате хронического стресса.

Исследование возможных зависимостей между приспособляемостью к экстремальным ситуациям и самооценкой психического здоровья выявило ряд достоверных отличий (табл. 2). Общий показатель осмысления жизни (ОЖ) и показатели по трем субшкалам («Цели в жизни/Цели», «Интерес и эмоциональная насыщенность жизни/Процесс» и «Локус контроля – Я (Я – хозяин жизни)») в обеих группах находились на среднем уровне, но в группе респондентов, у которых самооценка психического здоровья за время пребывания в зоне вооруженного конфликта не изменилась, уровень ОЖ и показатели по трем субшкалам достоверно выше, что может отражать связь между смыслом жизни и состоянием психического здоровья.

В таблице 3 указаны показатели «Теста смысловых ориентаций» в зависимости от степени нервно-психического напряжения. Выявлены достоверные различия по общему показателю и показателям четырех субшкал из пяти. Респонденты со II степенью ИН имели достоверно лучшие показатели осмысления жизни. Вероятно, они субъективно завышены, так как II (умеренная) степень ИН характеризуется явно выраженным состоянием дискомфорта, наличием тревоги, готовностью действовать в соответствии с условиями ситуации, что может свидетельствовать о значимости ситуативных условий, высокой степени мотивации субъекта, ощущением подъема, готовностью к работе и сдвигом в сторону симпатикотонии. Вследствие этого планы могут не иметь реальной основы в настоящем и могут не подкрепляться личной ответственностью за их реализацию на фоне неудовлетворенности своей жизнью в настоящем, при этом жизни может придаваться полноценный смысл воспоминаниями о прошлом или нацеленностью в будущее.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Экстремальные условия жизнедеятельности меньше сказываются на составляющих личност-

ного потенциала мужчин, чем женщин. Мужчины достоверно выше оценивают значимость жизни, ее направленность и временную перспективу, они убеждены в том, что могут контролировать свою жизнь, принимать решения и воплощать их в жизнь.

Достоверных различий изменения самооценки физического здоровья у мужчин и женщин выявлено не было, возможно это связано с молодым возрастом обследованных респондентов. Психозэмоциональные перегрузки в молодом возрасте не вызывают существенных изменений в физическом здоровье. Показатели приспособляемости к экстремальным ситуациям не зависят от изменений физического здоровья.

Респонденты, которые не отметили ухудшения психического здоровья, имели достоверно лучшие показатели осмысления жизни, интереса к жизни и самоконтроля над событиями своей жизни. Это может свидетельствовать о лучшей приспособляемости к экстремальным ситуациям. Ухудшение физического и психического здоровья прямо пропорционально зависит от длительности пребывания в зоне военного конфликта.

У лиц, столкнувшихся с экстремальной ситуацией, недостаточно высок уровень поиска смысла своей жизни и, как следствие, появляющееся ощущение утраты смысла; появляются признаки неудовлетворенности своей жизнью в настоящем и прожитой ее части; развивается неверие в свои силы контролировать события собственной жизни; теряется уверенность в том, что человеку дано контролировать свою жизнь и появляется убежденность в бессмысленности загадывания чего-либо на будущее. Это состояние может привести к развитию фрустрации, психологического вакуума и стать причиной развития различных психозэмоциональных нарушений, что требует комплексного подхода к разработке психопрофилактических мероприятий, направленных на оптимизацию смыслообразования как ключевой позиции в сфере управления собственной жизнью у лиц молодого возраста в условиях травматического стресса военного времени.

О.Н. Голоденко¹, Т.Н. Мангуш²

¹Донецкий национальный медицинский университет им. М.Горького

²Республиканская клиническая психиатрическая больница

ОСОБЕННОСТИ СОВЛАДАНИЯ С ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИМ СТРЕССОМ В СФЕРЕ УПРАВЛЕНИЯ СОБСТВЕННОЙ ЖИЗНЬЮ У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА

Цель исследования - изучение особенностей саморегуляции в сфере управления соб-

ственной жизнью и оценка особенностей совладания с посттравматическим стрессом у лиц

молодого возраста в ситуации военного конфликта в Донбассе.

Обследованы 92 студента ДонНМУ им. М. Горького, которые находились до и более года в зоне военного конфликта в Донбассе (женщины - 68 чел., мужчины - 24; средний возраст - 23 года) с помощью «Теста смысложизненных ориентаций» (СЖО) Дж. Крамбо и Л. Махолика (адаптация Д.А. Леонтьева) и опросника «Определение нервно-психического напряжения» (Т. Немчин).

Экстремальные условия жизнедеятельности меньше сказываются на составляющих личностного потенциала мужчин, чем женщин. Достоверных различий изменения самооценки физического здоровья у мужчин и женщин выявлено не было, возможно это связано с молодым возрастом обследованных респондентов. Респонденты, которые не отметили ухудшения психического здоровья, имели достовер-

но лучшие показатели осмысления жизни, интереса к жизни и самоконтроля над событиями своей жизни. Это может свидетельствовать о лучшей приспособляемости к экстремальным ситуациям.

Развивающееся в условиях экстремальной ситуации ощущение утраты смысла жизни может привести к развитию фрустрации, психологического вакуума и стать причиной развития различных психоэмоциональных нарушений, что требует комплексного подхода к разработке психопрофилактических мероприятий, направленных на оптимизацию смыслообразования как ключевой позиции в сфере управления собственной жизнью у лиц молодого возраста в условиях травматического стресса военного времени.

Ключевые слова: посттравматический стресс, субъективное благополучие, смысложизненные ориентации.

O.N. Golodenko¹, T.N. Mangush²

¹M. Gorky Donetsk National Medical University

²Republic Clinical Psychiatric Hospital

FEATURES OF COPING WITH POST-TRAUMATIC STRESS IN THE SPHERE OF LIFE MANAGEMENT IN YOUNG PEOPLE

The purpose of the study is to research the features of self-regulation in the sphere of life management and to assess the characteristics of coping with post-traumatic stress in young people in a situation of military conflict in Donbass.

92 students of DonNМУ named after M. Gorky, who were up to a year or more in the zone of military conflict in Donbass (women - 68 people, men - 24; the average age - 23 years) were observed with the help of «Test life orientations» by G. Crumb and L. Maholik (adaptation of D.A. Leontiev) and the questionnaire «Determination of the neuropsychic stress» (T. Nemchin).

Extreme conditions of life less affect the components of the personality potential of men than women. There were no significant differences in the change in the self-assessment of physical health in men and women, possibly due to the

young age of the respondents surveyed. Respondents who did not notice deterioration in mental health had significantly better indices of comprehension of life, interest in life and self-control over the events of their life. This may indicate better adaptability to extreme situations.

Developing in the conditions of an extreme situation, the sense of loss of the meaning of life can lead to the development of frustration, psychological vacuum and cause the development of various psychoemotional disorders, which require an integrated approach to the development of psycho-preventive measures aimed at optimizing sense formation as a key position in managing their own lives in young people in conditions of traumatic stress of wartime.

Keywords: post-traumatic stress, subjective well-being, the meaning of life orientation.

ЛИТЕРАТУРА

1. Леонтьев Д.А. О системном характере смысловой регуляции деятельности. Структура и динамика познавательной и исполнительной деятельности. Труды ВНИИТЭ. Сер. Эргономика. 1987;(33):106-115
2. Е.А.Сергиенко. Контроль поведения: индивидуальные ресурсы субъектной регуляции. Психологические исследования: электрон. науч. журн. 2009;5(7) 5-9. <http://psystudy.ru>.
3. Тарабрина Н.В. Психология посттравматического стресса: теория и практика. М.: Изд-во «Институт психологии РАН»; 2009. <http://fictionbook.ru/static/trials/09/41/39/09413963.html>.
4. Журавлев А.Л., Сергиенко Е.А. Стресс, выгорание, совладание в современном контексте. М.: ООО «ЛитРес»; 2011. 265
5. Хазова С.А. Когнитивные ресурсы совладающего поведения: эмпирические исследования. Кострома: КГУ им. Н.А.Некрасова; 2010. 190
6. Леонтьев Д.А. Тест смысложизненных ориентации (СЖО). 2-е изд. М.: Смысл; 2000. 18
7. Немчин Т.А. Состояние нервно-психического напряжения. Л.: Ленинградский университет; 1983. 167
8. Истратова О.Н., Эксакусто Т.В. Психодиагностика. Коллекция лучших тестов. Ростов н/Д.: Феникс; 2006. 375

REFERENCES

1. Leont'ev D.A. O sistemnom haraktere smyslovoj reguljacji dejatel'nosti. Struktura i dinamika poznavatel'noj i ispolnitel'noj dejatel'nosti. Trudy VNIITJe. Ser. Jergonomika. 1987;(33):106-115(in Russian).
2. E.A.Sergienko. Kontrol' povedenija: individual'nye resursy sub#ektnoj reguljacji. Psihologicheskie issledovanija: jelektron. nauch. zhurn. 2009;5(7) 5-9. <http://psystudy.ru> (in Russian).
3. Tarabrina N.V. Psihologija posttravmaticheskogo stressa: teorija i praktika. M.: Izd-vo «Institut psihologii RAN»; 2009. <http://fictionbook.ru/static/trials/09/41/39/09413963.html>. (in Russian).
4. Zhuravlev A.L., Sergienko E.A. Stress, vygoranie, sovladanie v sovremennom kontekste. M.: ООО «LitRes»; 2011. 265(in Russian).
5. Hazova S.A. Kognitivnye resursy sovladajushhego povedenija: jempiricheskie issledovanija. Kostroma: KGU im. N.A.Nekrasova; 2010. 190(in Russian).
6. Leont'ev D.A. Test smyslozhiznennyh orientacii (SZhO). 2-e izd. M.: Smysl; 2000. 18(in Russian).
7. Nemchin T.A. Sostojanie nervno-psihicheskogo naprjazhenija. L.: Leningradskij universitet; 1983. 167(in Russian).
8. Istratova O.N., Jeksakusto T.V. Psihodiagnostika. Kollekcija luchshih testov. Rostov n/D.: Feniks; 2006. 375(in Russian).

УДК 616.24-074/-078

Г.А. Городник¹, И.Л. Босько¹, В.А. Билошапка¹, Т.И. Колесникова², Л.В. Небесная²

¹Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького

²Донецкое клиническое территориальное медицинское объединение

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ЛАБОРАТОРНОЙ ДИАГНОСТИКИ В ПУЛЬМОНОЛОГИИ

Воспаление дыхательных путей является наиболее частым заболеванием среди людей разных возрастов. В разные времена болезни дыхательных путей называли по-разному: острое респираторное вирусное заболевание (ОРВИ), катар верхних дыхательных путей, острое респираторное заболевание (ОРЗ). Основными причинами, которые вызывают заболевание, являются болезнетворные бактерии, вирусы и грибы. Факторами, способствующими развитию заболевания, являются, переохлаждение организма, эмоциональное истощение, хроническая усталость, авитаминоз, снижение иммунитета [5]. Вирусные инфекции, на которые приходится основная часть инфекций верхних дыхательных путей (ИВДП), передаются от человека к человеку воздушно-капельным путём. Аналогичным образом передаются и возбудители первичной бактериальной инфекции и суперинфекции, осложняющей течение ОРВИ. Вторжение бактерий, вирусов и грибов начинается тогда, когда содержащиеся их выделения больного в виде взвешенных в воздухе частиц переносятся на слизистые оболочки здорового человека [5]. Воздушно-капельный компонент механизма передачи и относительная устойчивость возбудителя в окружающей среде обеспечивают скорость и массовость распространения инфекции в скученных коллективах, то есть возникновение эпидемии. Что касается отдельных видов патогенов, среди бактериальных возбудителей чаще всего встречаются *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Staphylococcus aureus*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae*, *Legionella pneumophila*, представители семейства *Enterobacteriaceae*, возбудители коклюша (*Bordetella pertussis*) и дифтерии (*Corynebacterium diphtheriae*). В настоящее время отмечается тенденция к росту частоты микоплазменной и хламидийной инфекции при ОРЗ, составляя до 10% во внеэпидемический период и достигая 25–50% во время эпидемических вспышек [1].

На группу стрептококковых бактерий приходится от 5 до 15% от всех случаев ИДП, что составляет несколько миллионов случаев стрептококкового фарингита ежегодно [6].

Поражения респираторного тракта могут вызывать более 200 известных вирусов, принадлежащих к 6 семействам: РНК-содержащие (ортомиксовирусы, парамиксовирусы, пикорнавирусы, коронавирусы) и ДНК-содержащие (аденовирусы, парвовирусы). Кроме того за последние 15 лет было открыто не менее 11 новых респираторных вирусов, среди которых: метапневмовирус hMPV, коронавирус SARS-CoV, вирус гриппа А(H5N1), коронавирус NL63, бокавирус человека, коронавирус MERS-CoV и другие.

От 5 до 20% жителей хотя бы раз переносят грипп в течение каждого гриппозного сезона. Ранние проявления гриппа включают симптомы инфекций дыхательных путей (ИДП).

Особую опасность из всех респираторных вирусов представляет вирус гриппа А, именно он имеет возможность вызывать эпидемии и пандемии. Пандемические варианты вируса гриппа возникают при наличии как минимум двух условий: реассортации между вирусами гриппа животных/птиц и человека; непосредственной адаптации вируса животных/птиц к человеку [2]. Реассортацией называется обмен целыми сегментами генома, принадлежащими разным вариантам вируса. Такие замены свойственны только вирусу гриппа А. Доказано, что новый вирус гриппа А(H1N1) является реассортантом по трем сегментам генома возбудителя: от «сезонного» вируса гриппа А он «приобрел» новые последовательности гена белка PB1, от возбудителя гриппа А птиц – последовательности белков PB2 и PA, а от вируса гриппа свиней – последовательности генов белков HA, NA, NP, M2, NS2 [5].

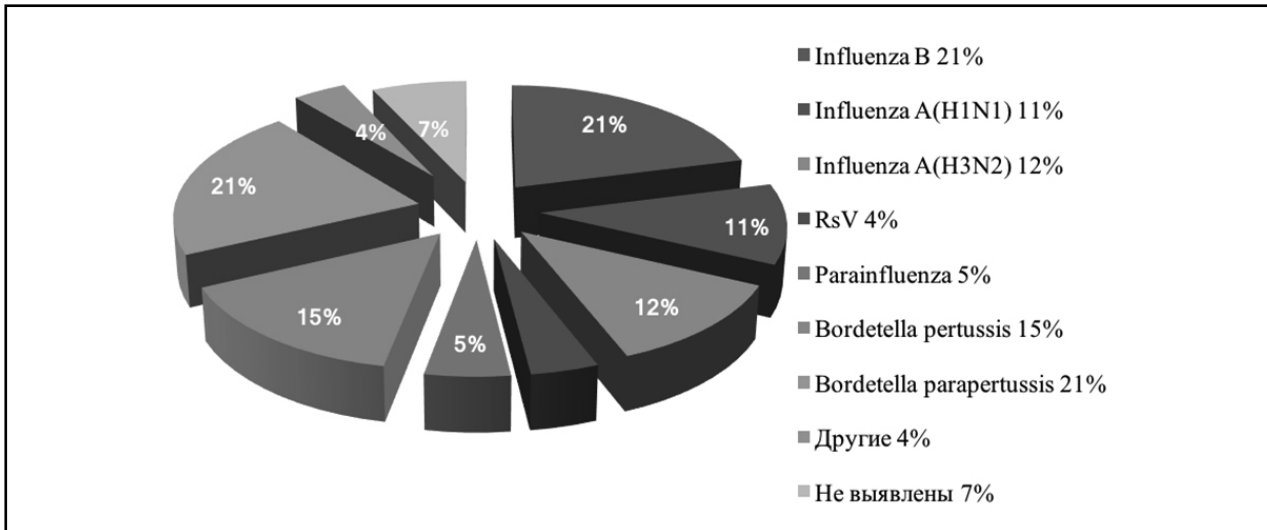


Рис. 1 Распределение антител к вирусам и бактериям в этиологии заболеваний респираторного тракта за период 2014-2016гг.

Грибковые причины заболеваний респираторного тракта: грибы рода *Candida*, аспергиллы, актиномицеты.

Инвазивный аспергиллез в настоящее время является самой частой причиной инфекционной смертности от пневмонии у пациентов, перенесших трансплантацию гемопоэтических стволовых клеток и важное место среди оппортунистических и диссеминированных инфекций у других больных с иммунодефицитами. В подавляющем большинстве случаев (свыше 90%) аспергиллез вызывает первичное поражение органов респираторной системы. Учитывая значимость инвазивного аспергиллеза для здравоохранения, акцент направлен на диагностику, лечение и предотвращение различных форм инвазивного аспергиллеза. Для некультуральной диагностики инвазивного аспергиллеза может быть полезным использование иммуноферментного теста на наличие галактоманна.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Оценить возможности современной лабораторной диагностики инфекционных заболеваний органов дыхания доступных на территории нашего государства. Для реализации цели была поставлены следующие задачи:

- провести статистическую обработку данных, полученных при обследовании пациентов с помощью метода непрямой иммунофлюоресценции (РНИФ), используя реагенты производства «EUROIMMUN» (Германия);
- определить, являются ли актуальными для нашего региона 20 возбудителей заболеваний респираторного тракта, которые используются в данной тест-системе.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Исследовательская работа была проведена на базе центра лабораторной медицины «Био-Лайн» г. Донецк. Были обследованы взрослые пациенты с заболеваниями верхних и нижних дыхательных путей. К исследованию было привлечено 206 пациентов, которые обратились в лабораторию при подозрении на заболевания верхних и нижних дыхательных путей. Всем пациентам проводилось исследование на наличие АТ к вирусным и бактериальным инфекциям современным методом лабораторной диагностики – реакцией непрямой иммунофлюоресценции. Выбор такого метода обусловлен его высокой диагностической чувствительностью и специфичностью, динамическим контролем (повтор анализа для определения эффективности лечения и стадий заболевания), возможностью проведения массовых обследований, скоростью получения результата, относительной простотой анализа, и, что не маловажно, безопасностью и безболезненностью для пациента [4].

На поверхность предметных стекол нанесены бактериальные мазки и клетки, зараженные вирусами. Стекла инкубируют с образцами разведенной сыворотки или плазмы крови пациента. Имеющиеся в положительных образцах специфичные антитела классов IgG или IgM к вирусным или бактериальным инфекциям связываются с антигенами. На второй стадии связавшиеся антитела выявляют флюоресцентным окрашиванием, которое происходит в результате инкубации стекол с мечеными флюоресцеином антителами к соответствующим иммуноглобулинам человека (IgG или IgM). Характер свечения оценивается с помощью люминесцентного микроскопа.

С помощью метода РНИФ мы получили возможность одновременно определять антитела к возбудителям 20 инфекций респираторного тракта:

- вирусы: вирус гриппа А (Influenza virus type A (H1N1, H3N2), вирус гриппа В (Influenza virus type B), вирусы парагриппа (Parainfluenza virus) 1, 2, 3, 4 типов, аденовирус (Adenovirus) 3 типа, респираторно-синцитиальный вирус (HRsV), Эховирус (Echo virus) 7 типа, вирусы Коксаки (Coxsackie virus) тип В1 и А7;
- бактерии: коклюшная и паракоклюшная палочки (*Bordetella pertussis*, *parapertussis*), микоплазма (*Mycoplasma pneumoniae*), хламидия (*Chlamydomphila pneumoniae*), легионелла 1 и 12 серотипов (*Legionella pneumophila*), клебсиелла (*Klebsiella pneumoniae*) и гемофильная палочка (*Haemophilus influenzae*).

Одновременное определение АТ к 20 инфекциям, высокая чувствительность и специфичность, а также короткое время проведения теста (2-3 часа), делают метод РНИФ удобным для скринингового использования.

Следующим этапом диагностики ИДП является количественное определение антител к обнаруженным вирусам, бактериям и грибам методом иммуноблоттинга и количественное определение этих патогенов методом ПЦР.

«Золотой стандарт» диагностики микозов – микробиологические и гистологические исследования. Но на фоне противогрибковой терапии и в связи со сложностью получения материала точно из очага поражения во время диагностических процедур часто можно получить ложноотрицательный результат. Для точной диагностики инвазивного аспергиллеза используют определение галактоманнанового антигена. Нами было использовано определение галактоманнанового антигена методом иммуноферментного анализа (ИФА). Это полисахарид клеточной оболочки грибкового организма с молекулярной массой от 35 до 100 kDa. Он попадает в кровь во время прорастания мицелия гриба в ткани. Европейская организация по исследованию и лечению рака/инвазивной грибковой инфекции Cooperative Group (EORTC) и Национальный институт аллергии и инфекционных заболеваний *Mycoses Study Group* (MSG) 2008 рекомендовала определение галактоманнана *Aspergillus* в качестве одного из микологических критериев постановки диагноза вероятный/подтвержденный инвазивный аспергиллез [4].

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В ходе исследования были получены следующие результаты. Наличие АТ класса IgM к вирусу гриппа В было определено у 21% от всех обследованных, к вирусу гриппа А(H1N1) – 11%, к вирусу гриппа А(H3N2) – 12%, к вирусу парагриппа – 11%, к респираторно-синцитиальному вирусу (HRsV) – 4%.

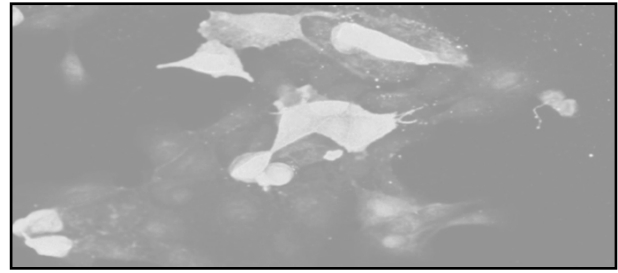


Рис. 2. Антитела к вирусу грипп А (H1N1)

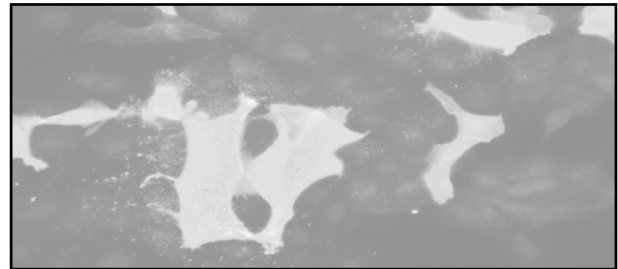


Рис. 3. Антитела к вирусу грипп А (H3N2)

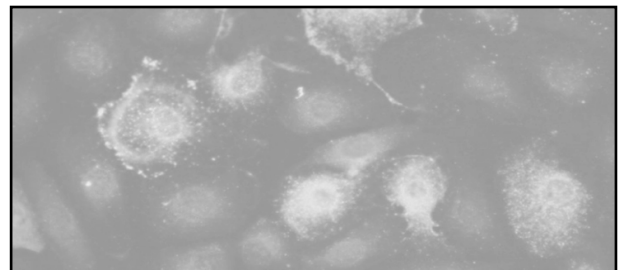


Рис. 4. Антитела к Parainfluenza virus

АТ к *Bordetella pertussis* обнаружены у 15% и АТ к *Bordetella parapertussis* – у 21% пациентов. Для удобства данные представлены в виде круговой диаграммы (рис. 1).

Как видим, в этиологической структуре заболеваний респираторного тракта ведущую роль занимают вирусы гриппа А, гриппа В и коклюшной инфекции.

Приводим полученные фото антител при проведении серодиагностики (рис. 2-4).

ВЫВОДЫ

На основании проведенного статистического анализа можно сделать вывод, что наиболее распространенными из ИДП в нашем регионе являются вирусы гриппа А, гриппа В, коклюшная и паракоклюшная инфекции.

Необходимо признать, что современные лабораторные методы исследований ИДП, предлагаемые центром лабораторной медицины «Био-Лайн», несомненно помогут клиницисту выработать оптимальный алгоритм для лабораторной диагностики определенной инфекции, а также позволят избежать лишних затрат времени и материальных средств на выполнение малоинформативных исследований.

Г.А. Городник¹, И.Л. Босько¹, В.А. Билошапка¹, Т.И. Колесникова², Л.В. Небесная²

¹Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького

²Донецкое клиническое территориальное медицинское объединение

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ЛАБОРАТОРНОЙ ДИАГНОСТИКИ В ПУЛЬМОНОЛОГИИ

Воспаление дыхательных путей является наиболее частым заболеванием среди людей разных возрастов.

Целью работы было оценить возможности современной лабораторной диагностики инфекционных заболеваний органов дыхания. Были обследованы пациенты с заболеваниями верхних и нижних дыхательных путей. Провели статистическую обработку данных, полученных при обследовании пациентов с помощью метода непрямой иммунофлюоресценции, определили, являются ли актуальными для нашего региона 20 возбудителей заболеваний респираторного тракта, которые используются в данной тест-системе.

Всем пациентам проводилось исследование на наличие антител к вирусным и бактериальным инфек-

циям современным методом лабораторной диагностики – реакцией непрямой иммунофлюоресценции.

В ходе исследования у 21% от всех обследованных обнаружено наличие антител класса IgM к вирусу гриппа В, к вирусу гриппа А(Н1N1) – 11%, к вирусу гриппа А(Н3N2) – 12%, к вирусу парагриппа – 11%, к респираторно-синцитиальному вирусу (HRsV) – 4%, к Bordetella pertussis обнаружены у 15%, к Bordetella parapertussis – у 21% пациентов.

На основании проведенного статистического анализа можно сделать вывод, что наиболее распространенными в нашем регионе являются вирусы гриппа А, гриппа В, коклюшная и паракоклюшная инфекции.

Ключевые слова: воспаление дыхательных путей, лабораторная диагностика, грипп

Г.А. Gorodnik¹, I.L. Bosko¹, V.A. Biloshapka¹, T.I. Kolesnikova², L.V. Nebesnaya²

¹M.Gorky Donetsk National Medical University

²Donetsk clinical territorial medical institution

MODERN METHODS OF LABORATORY DIAGNOSTICS IN PULMONOLOGY

Inflammation of the respiratory tract is the most common disease among people of different ages. The aim of the work was to evaluate the possibilities of modern laboratory diagnosis of infectious diseases of the respiratory system. Patients with diseases of the upper and lower respiratory tract were examined. Statistical processing of the data obtained during the examination of patients using the indirect immunofluorescence method was carried out and whether 20 respiratory tract pathogens that are used in this test system are relevant for our region.

All patients were tested for the presence of antibodies to viral and bacterial infections by a modern method

of laboratory diagnosis - the reaction of indirect immunofluorescence.

In the course of the study, 21% of all the subjects detected IgM antibodies to the influenza B virus, 11% to the influenza A (H1N1) virus, 12% to the influenza A (H3N2) virus, 11% to the parainfluenza virus, respiratory-syncytial virus (HRsV) - 4%, Bordetella pertussis was found in 15%, in Bordetella parapertussis - in 21% of patients.

Based on the statistical analysis, we can conclude that the most common in our region are influenza A, influenza B, pertussis and parapertussis infections.

Key words: inflammation of the respiratory tract, laboratory diagnosis, influenza.

ЛИТЕРАТУРА

1. Джон Дж. Бартлетт. Инфекции дыхательных путей. Перевод с англ. М.: БИНОМ – Невский диалект; 2000. 192.
2. Казаков В.М., Шлопов В.Г. Грипп А (H1N1) 2009, «Свиной грипп»: пандемия (первые итоги и перспективы развития). Донецк: Каштан; 2009. 199.
3. Митрофанова Н.Н., Мельников В.Л., Юрина Н.В. [и др.] Сравнительный анализ клинико-эпидемиологических особенностей течения гриппа А (H1N1/2009) в период эпидемиологического подъема заболеваемости. Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. 2010; 3 (15): 74.
4. Покровский В.И., Творогова М.Г., Шипулина Г.А. Лабораторная диагностика инфекционных болезней. М.: БИНОМ – Невский диалект; 2013. 648.
5. Трунова О.А. Эпидемиология. Донецк; 2014. 232.
6. Michael R.W. Streptococcal Pharyngitis. N Engl J Med. 2011; 364 (7): 648-55. doi: 10.1056/NEJMcp1009126.

REFERENCES

1. Dzhon Dzh. Bartlett. Infektsii dykhatel'nykh putei. Perevod s angl. M.: BINOM – Nevskii dialekt; 2000. 192.
2. Kazakov V.M., Shlopov V.G. Gripp A (H1N1) 2009, «Svinnoi gripp»: pandemiya (pervye itogi i perspektivy razvitiya). Donetsk: Kashtan; 2009. 199.
3. Mitrofanova N.N., Mel'nikov V.L., Yurina N.V. [i dr.] Sravnitel'nyi analiz kliniko-epidemiologicheskikh osobennostei techeniya grippa A (H1N1/2009) v period epidemiologicheskogo pod»ema zaboлеваemosti. Izvestiya vysshikh uchebnykh zavedenii. Povolzhskii region. Meditsinskie nauki. 2010; 3 (15): 74.
4. Pokrovskii V.I., Tvorogova M.G., Shipulina G.A. Laboratornaya diagnostika infektsionnykh boleznei. M.: BINOM – Nevskii dialekt; 2013. 648.
5. Trunova O.A. Epidemiologiya. Donetsk; 2014. 232.
6. Michael R.W. Streptococcal Pharyngitis. N Engl J Med. 2011; 364 (7): 648-55. doi: 10.1056/NEJMcp1009126.

УДК 618.146-006.03

И.А. Данькина, А.А. Чистяков, В.В. Данькина, К.В. Данькин

Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького

СОСТОЯНИЕ ШЕЙКИ МАТКИ ПРИ НАЛИЧИИ ДОБРОКАЧЕСТВЕННОЙ ПАТОЛОГИИ МАТКИ

Среди заболеваний женской половой сферы доброкачественные заболевания матки остаются серьезной медико-социальной проблемой, что привлекает внимание ученых и практических врачей всего мира. Медицинские аспекты лейомиомы и аденомиоза определяются значительным распространением и тенденцией к увеличению частоты этой патологии, прогрессирующим течением заболеваний, их тяжестью, нарушением функции половых органов и других систем организма [1, 2]. После воспалительных заболеваний гениталий лейомиома матки и эндометриоз занимают соответственно второе и третье место в структуре гинекологических заболеваний и поражают до 50-75 % женщин репродуктивного возраста, а 30-40 % из них имеют бесплодие. Сочетание этих заболеваний наблюдается в 49-60 % случаев, что позволяет рассматривать эту патологию как потенцирующую друг друга, с общими факторами риска возникновения и механизмом развития [3, 4]. Учитывая рост частоты лейомиомы матки и аденомиоза именно у молодых женщин и расширение возрастных границ репродуктивного периода, органосохраняющий подход в лечении этих патологических состояний является основным приоритетным направлением в гинекологии и вызывает все больший интерес у акушеров-гинекологов [5, 6]. Несмотря на достижения медицинской науки в изучении патогенетических механизмов развития лейомиомы матки и аденомиоза много вопросов остаются нерешенными. В частности, те, которые касаются состояния шейки матки при наличии доброкачественной патологии матки, неоднозначность взглядов на целесообразность и эффективность применения тех или иных методов диагностики и лечения ее патологических изменений, которые в большинстве случаев приводят к несовершенной тактике ведения этих пациенток [7, 8].

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ.

Изучить клиничко-анамнестические и цитологические особенности у пациенток с патологией шейки матки на фоне лейомиомы матки и аденомиоза.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Проведено обследование 75 женщин репродуктивного возраста с заболеваниями шейки матки, страдающими лейомиомой матки и аденомиозом, которые были распределены на III группы: I группу составили 25 женщин с заболеваниями шейки матки и лейомиомой матки, II группу - 25 женщин, имеющих патологию шейки матки и аденомиоз, III группу - 25 пациенток с сочетанной патологией матки (лейомиома матки и аденомиоз). Средний возраст обследованных составил $34,5 \pm 3,6$ лет. Оценка цервикальных мазков проводилась с применением традиционной цитологии и с помощью метода жидкостного цитологического исследования. Применяли цитологическую классификацию Бетесда. Диагностику вирусной инфекции проводили с помощью полимеразной цепной реакции (ПЦР). Кольпоскопию проводили с использованием кольпоскопа «OLYMPUS OCS-500» (Япония).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ОБСУЖДЕНИЕ

Пациентки предъявляли жалобы на общую слабость, повышенную утомляемость и снижение работоспособности - 33 (44,0%); обильные и болезненные и длительные менструации - 41 (54,7%) и 30 (40,0%); межменструальные мажущие выделения - 23 (30,7%); тазовый болевой синдром, не связанный с менструальным циклом - 19 (24,0%); дизурические расстройства - 27 (36,0%), патологические выделения из половых путей воспалительного характера и зуд - 47 (62,7%). При анализе анамнеза обращала на себя внимание высокая частота 51 (68,0%) перенесенных гинекологических заболеваний (хронические воспалительные заболевания придатков матки, эндометрит, цервицит, осложненные эктопии шейки матки). Частота патологических родов составила 13,7%. случа-

ев замерших беременностей - 8,0%, искусственных абортов - 62,7%, самопроизвольных выкидышей - 30,7%. Ранний половой дебют отметили - 48% пациенток, большинство (54,7%) не имели постоянного полового партнера, барьерную контрацепцию применяли - 32%, гормональную - 12%, внутриматочные контрацептивы - 10,7%. Наличие инфицирования вирусом папилломы человека (высокоонкогенные штаммы) подтверждена результатами полимеразной цепной реакции - у 62,7% обследованных. При анализе результатов бактериологических исследований биотопов шейки матки преобладающим (58,7%) был воспалительный тип мазка; у 26,7% пациенток диагностирован дисбиоз. Сочетание аномальных кольпоскопических признаков диагностировано у 84,0% обследованных пациенток: ацетобелый эпителий различной степени выраженности (62,7%), мозаика (28,0%), пунктация (42,7%), участки йод-негативного эпителия (42,7%). При умеренной дисплазии у 21 (28,0%) обследованных в патологически измененных клетках поверхностного, промежуточного и парабазального типов выявлен выраженный дискариоз. Ядерно-цитоплазматическое соотношение было смещено в сторону ядра, которое занимало половину и более площади клетки. Хроматин ядер нежно зернистый, умеренная гиперхромия, контуры ядер в основном неравные. Отмечено присутствие эпителиальных клеток разной степени зрелости. По результатам традиционного цитологического исследования и жидкостной цитологии воспалительный тип мазка был зафиксирован у 23 (30,7%) обследованных. Визуализировались клетки многослойного плоского эпителия на фоне отчетливой воспалительной инфильтрации. При наличии дисплазии легкой степени у 27 (36,0%) пациенток цитологически зафиксированы клетки плоского эпителия шейки матки поверхностного и промежуточного типа с незначительно выраженными изменениями округлых нормохромных ядер и умеренно базофильной цитоплазмой, койлоциты. Ядерно-цитоплазматическое соотношение было

несколько увеличено, но ядра занимали меньше половины площади клетки. Также цитологически были обнаружены единичные клетки с деструкцией ядер. В цитоплазме пораженных клеток терялась прозрачность, усиливалась базофилия. У 4 (5,3%) обследованных диагностирована дисплазия тяжелой степени, для которой характерными были следующие признаки: полиморфизм клеток и ядер, резко выраженный дискариоз, гипер- и гипохромия ядер, значительное смещение ядерно-цитоплазматического соотношения в сторону ядра, признаки орогования. Плоскоподобное и разрозненное размещение клеток характеризовало ослабление межклеточных связей. Результаты первого этапа обследования - осмотра, цитологического исследования, кольпоскопии, ПЦР на вирус папилломы человека определяли дальнейшую тактику ведения пациенток. Выраженные аномальные кольпоскопические и цитологические признаки были показанием для биопсии шейки матки независимо от данных обследования на вирус папилломы человека.

Выводы

Таким образом, по результатам проведенного исследования можно сделать следующие выводы:

- У 69,3% женщин с лейомиомой матки и аденомиозом цитологически были выявлены дисплазии шейки матки разной степени выраженности, ассоциированные (62,7%) с наличием папилломавирусного инфицирования.
- Аномальные кольпоскопические признаки (ацетобелый эпителий, мозаика, пунктация, участки йод-негативного эпителия) диагностированы у 84,0% пациенток.
- Дополнение традиционного цитологического исследования жидкостной цитологией и генотипированием ВПЧ повысило эффективность цервикального скрининга и определяло дальнейшую индивидуальную тактику ведения женщин группы риска развития предраковых процессов и раковых поражений шейки матки.

И.А. Данькина, А.А. Чистяков, В.В. Данькина, К.В. Данькин

Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького

СОСТОЯНИЕ ШЕЙКИ МАТКИ ПРИ НАЛИЧИИ ДОБРОКАЧЕСТВЕННОЙ ПАТОЛОГИИ МАТКИ

Среди заболеваний женской половой сферы доброкачественные заболевания матки остаются серьезной медико-социальной проблемой, что привлекает внимание ученых и практических врачей всего мира. Несмотря на достижения медицинской науки в изучении патогенетических механизмов развития лейомиомы матки и аденомиоза много вопросов остаются

нерешенными. В частности, те, которые касаются состояния шейки матки при наличии доброкачественной патологии матки, неоднозначность взглядов на целесообразность и эффективность применения тех или иных методов диагностики и лечения ее патологических изменений, которые в большинстве случаев приводят к несовершенной тактике ведения этих

пациенток. Целью нашего исследования явилось изучение клиничко-анамнестических и цитологических особенностей у пациенток с патологией шейки матки на фоне лейомиомы матки и аденомиоза. Проведено обследование 75 женщин репродуктивного возраста с заболеваниями шейки матки, страдающими лейомиомой матки и аденомиозом. В процессе исследования выявлено, что у 69,3 % женщин с лейомиомой матки и аденомиозом цитологически были выявлены дисплазии шейки матки разной степени выраженности, ассоциированные (62,7%) с наличием папилло-

мавирусного инфицирования. Аномальные кольпоскопические признаки диагностированы у 84,0% пациенток. Дополнение традиционного цитологического исследования жидкостной цитологией и генотипированием вируса папилломы человека повысило эффективность цервикального скрининга и определяло дальнейшую индивидуальную тактику ведения женщин группы риска развития предраковых процессов и раковых поражений шейки матки.

Ключевые слова: миома матки, аденомиоз, заболевания шейки матки.

I.A. Dankyna, Chistyakov A.A., V.V. Dankyna, K.V. Dankyn

M.Gorky Donetsk national medical university

THE STATUS OF THE CERVIX IN THE PRESENCE OF BENIGN PATHOLOGY OF THE UTERUS

Among the diseases of the female genitalia, benign conditions of the uterus remain a serious medical and social problem that attracted the attention of scientists and practitioners around the world. Despite advances in medical science in the study of pathogenesis mechanisms of development of uterine leiomyoma and adenomyosis, many questions remain unresolved. In particular, those relating to the condition of the cervix of the uterus in the presence of benign uterine pathology, the ambiguity of views on the appropriateness and effectiveness of certain methods of diagnosis and treatment of pathological changes, which in most cases led to imperfect management of patients. The aim of our study was to investigate clinical, anamnestic, cytological features in patients with cervical pathology on the background of uterine

leiomyoma and adenomyosis. A survey of 75 women of reproductive age with cervical disease suffering from uterine leiomyoma and adenomyosis. During the study revealed that 69.3 per cent of women with uterine leiomyoma and adenomyosis were identified cytological cervical dysplasia of varying severity, associated (62,7%) with presence of papillomavirus infection. Abnormal colposcopy signs was diagnosed in 84,0% of patients. Supplement traditional Cytology liquid Cytology and genotyping of human papilloma virus has increased the efficiency of cervical screening and has identified further individual management of women at risk for the development of precancerous processes and cancer lesions of the cervix.

Key words: uterine myoma, adenomyosis, cervical disease.

ЛИТЕРАТУРА

1. Адамян Л.В., Кулаков В.И., Андреева Е.Н. Эндометриозы. Медицина, издание 2-е.; 2006. 416.
2. Вихляева Е.М. Миома матки. - М.: МЕДпресс- информ; 2004. 399.
3. Гренкова Ю.М. Современные подходы к хирургическому лечению женщин репродуктивного и постменопаузального возраста с заболеваниями шейки матки. Российский вестник акушера-гинеколога. 2012; 12 (1): 60-63.
4. Сидорова И.С., Жолобова М.Н., Ведерникова Н.В. Состояние шейки матки при сочетанной патологии матки (миома матки, аденомиоз, гиперплазия эндометрия). Российский вестник акушера-гинеколога: Научно-практический рецензируемый журнал. 2012. 12 (3): 55-57.

REFERENCES

1. Adamyan L.V., Kulakov V.I., Andreeva E.N. Endometriozy. Meditsina, izdanie 2-e.; 2006. 416.
2. Vikhlyaeva E.M. Mioma matki. - M.: MEDpress- inform; 2004. 399.
3. Grenkova Yu.M. Sovremennye podkhody k khirurgicheskomu lecheniyu zhenshchin reproduktivnogo i postmenopauzal'nogo vozrasta s zabolevaniyami sheiki matki. Rossiiskii vestnik akushera-ginekologa. 2012; 12 (1): 60-63.
4. Sidorova I.S., Zholobova M.N., Vedernikova N.V. Sostoyanie sheiki matki pri sochetannoi patologii matki (mioma matki, adenomioz, giperplaziya endometriya). Rossiiskii vestnik akushera-ginekologa: Nauchno-prakticheskii retsenziruemyi zhurnal. 2012. 12 (3): 55-57.

УДК 616-089.819.843:614.21(477.62)

В.К. Денисов, В.В. Захаров, Э.Э. Комисаренко, Е.В. Онищенко, С.А. Варибрус, Т.С. Голубова, С.В. Кичатый, Е.А. Ткач, О.В. Захарова

Донецкое клиническое территориальное медицинское объединение

«ДОРОЖНАЯ КАРТА» ОПТИМИЗАЦИИ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ДОНЕЦКОГО ТРАНСПЛАНТАЦИОННОГО ЦЕНТРА

Нами проанализирована работа Донецкого трансплантационного центра с целью формирования возможного сценария его дальнейшего развития.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

С 1986 по 2017 годы мы выполнили 710 трансплантаций почек гражданам Украины, ближнего и дальнего зарубежья. Выделены ключевые этапы и оценены различные аспекты организационной, лечебной, научной и учебной работы, влиявшие на количество трансплантаций и их эффективность.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Предпосылками для освоения трансплантации почек в Донбассе явились общие успехи трансплантологии, а также материальная база и опыт ведения гемодиализа (с 1963 года) в нашем лечебном учреждении. Первая трансплантация почки в Донецке была выполнена 17 апреля 1986 года после большой подготовительной работы и получения на это официального разрешения Министерства здравоохранения СССР. Накопление опыта, совершенствование техники операций, исследовательская работа, обновление материально-технической базы, в том числе, в рамках государственных финансируемых программ, оптимизация структуры Центра, соблюдение международных рекомендаций позволили начать выполнять трансплантации с высоким операционным риском и результатами соответствующими современным стандартам [5, 7, 8, 11, 12, 15, 19]. Сотрудники Центра стажировались в России, США, Германии, Австрии, Великобритании, Италии, Испании, Японии, а также являются членами ESOT, ERA-EDTA, ISN. Ими защищены 2 докторские и 12 кандидатских диссертаций. Начато преподавание «Трансплантологии» интернам. Несмотря на сложные условия военного времени последних трех лет, кадры и материально-техническая база Центра сохранились и позволяют оказывать помощь такой, какой она была до начала боевых действий, потому

что отказ от сохранения и развития этой службы формировал бы социальное напряжение и нес угрозу государственной безопасности. Во многом этому способствовал большой неудовлетворенный спрос на этот вид лечения и его хорошие результаты, что созвучно с положительным международным опытом медицины катастроф [6, 9, 13, 16, 17, 18]. Перед войной (в 2013 году) была закончена реконструкция и сертификация иммунологической лаборатории Центра. К 1-му января 2017 года завершено введение в эксплуатацию 20-ти новых современных аппаратов «Искусственная почка».

В настоящее время в состав Центра входят отделение трансплантации на 35 коек с блоком интенсивной терапии на 6 коек, группой забора донорских органов, иммунологическая и биохимическая лаборатории, отделение гемодиализа на 16 диализных мест с дневным стационаром на 10 коек, а также консультативный поликлинический прием. Основными направлениями клинической деятельности Центра являются трансплантации почек, в том числе детям, от живых родственных и трупных доноров, а также подготовка условий для трансплантации печени и поджелудочной железы. Ежегодно в Центре проводится более 13 тысяч сеансов гемодиализа, на постоянной основе лечатся более 250 пациентов, из которых более 100 – получают иммуносупрессию после трансплантации почек, печени и других органов. Обращает внимание высокий уровень реабилитации трансплантационных реципиентов, в том числе с длительными (свыше 10-15-20 лет) сроками наблюдения. Вместе с тем, обеспеченность трансплантацией почки составляет не более 5-10% от реальной потребности, а трансплантации других органов в нашем регионе не выполняются по ряду причин организа-

© В.К. Денисов, В.В. Захаров, Э.Э. Комисаренко, Е.В. Онищенко, С.А. Варибрус, Т.С. Голубова, С.В. Кичатый, Е.А. Ткач, О.В. Захарова, 2017
© Университетская Клиника, 2017

Таблица 1

Ключевые задачи развития трансплантационной службы

№ п/п	ЗАДАЧИ
1.	Поддержка и контроль со стороны высшего государственного руководства.
2.	Адекватное финансирование.
3.	Кадровое обеспечение круглосуточной работы всех подразделений центра.
4.	Трансформация Центра в клиническое учреждение путем создания на его базе кафедры трансплантологии.
5.	Административная поддержка экстерриториального характера работы сотрудников.
6.	Целевая государственная юридическая поддержка формирования правовых документов.
7.	Увеличение листа ожидания на трансплантацию почки за счет развития диализной сети.
8.	Создание реестра пациентов с недостаточной функцией жизненно важных органов.
9.	Консультации и информационное обеспечение Центром всех пациентов с органодеградирующими заболеваниями жизненно важных органов являющихся кандидатами на трансплантацию.
10.	Введение пересадок органов в стандарты лечения терминальных стадий их заболеваний.
11.	Приобретение газовых анализаторов для выполнения теста апноэ-тической оксигенации при диагностике смерти мозга.
12.	Обучение врачей отделений интенсивной терапии диагностике смерти мозга.
13.	Создание в Центре экстренной медицинской помощи выездной бригады врачей, укомплектованной оборудованием для диагностики смерти мозга в маломощных отделениях интенсивной терапии.
14.	Включение диагностики смерти мозга в функциональные обязанности и стандарты ведения пациентов.
15.	Отнесение кондиционирования донора и трансплантации органов к высоко технологическим медицинским мероприятиям с увеличением тарифных окладов соответствующих специалистов.
16.	Введение додипломного преподавания «Трансплантологии» в ДонНМУ
17.	Государственное финансирование разработки и проведения информационных кампаний.

ционного, материально-технического и кадрового характера. Например, обеспечение отбора, подготовки, донорского, интра- и послеоперационного ведения кандидатов на пересадку включает более 400 наименований лекарств, реактивов, оборудования, расходных материалов, требует бесперебойной организации снабжения и круглосуточного кадрового обеспечения и взаимодействия в режиме максимального общественного и междисциплинарного благоприятствования, чего мы в необходимой мере не имеем. Выполнить указанные условия можно только при целенаправленной государственной поддержке. Оптимальным для Центра было бы регулярное выполнение трансплантаций почек и других органов. Считаем, что государственное регулирование и усилия специалистов должны быть сконцентрированы на системных изменениях в здравоохранении в следующих приоритетных направлениях:

1. Укрепление трансплантационного центра, как оптимальной организационной формы для лечебной, научной, учебной и информационной работы.

2. Организация обязательной диспансеризации в трансплантационном центре ДоКТМО всех больных нуждающихся или перенесших пересадки органов.

3. Обеспечение качественной и доступной интенсивной терапии при тяжелых повреждениях головного мозга. Введение диагностики смерти мозга в практическое здравоохранение, повышение государством мотивации персонала, участвующего в донорстве.

4. Обеспечение госзаказа на информационные кампании и преподавание трансплантологии в объеме, соответствующем преподаванию других клинических специальностей.

Более детально ключевые задачи, пошаговое решение которых необходимо для развития органной трансплантологии в нашем регионе, представлены в таблице 1.

В настоящее время материально-техническое обеспечение Центра, несмотря на значительные средства, выделяемые для его работы, является мозаичным и мало предсказуемым. Необходимо сделать его сбалансированным и достаточным для выполнения современных стандартов в

Таблица 2

Трансплантационная активность в мире по итогам 2014 года

Почки	Печень	Сердце	Легкие	Поджелудочная железа	Тонкий кишечник
79948	26151	6542	4689	2328	215

соответствии с реальной потребностью. Особое внимание необходимо уделить разделам, которые до настоящего времени вообще не финансировались, например, работе, связанной с органным донорством и проведением информационных кампаний.

Штат сотрудников должен обеспечивать круглосуточную работу всех подразделений Центра. Трансформация Центра в клиническое учреждение будет дополнительно способствовать решению кадрового вопроса в лице сотрудников курса или кафедры «Трансплантологии» на его базе. Преподавание «Трансплантологии» необходимо для адаптации специалистов к новому технологическому укладу, поскольку ее интенсивное развитие в последние годы кардинально изменило подходы к лечению органодеградирующих заболеваний жизненно важных органов. По мере увеличения количества трансплантаций социальная значимость данного раздела значительно возросла и этот процесс продолжается.

По данным Всемирной организации здравоохранения о ежегодной трансплантационной активности в мире, представленным на XXVI Всемирном Конгрессе Трансплантационного общества (Гонконг, 19-25.08.2016 г.), количество ежегодно выполняемых трансплантаций органов превысило 120 тысяч (табл. 2).

Учитывая, что летальность после трансплантации почек во многих центрах либо отсутствует, либо ограничена несколькими процентами, можно говорить о том, что количество пересадок увеличилось до демографически значимого уровня. Особенно значительное увеличение трансплантационной активности произошло в последние годы в ряде африканских стран (Тунис, Судан, Нигерия), Таиланде, Катаре, Иране, Бразилии, Таиланде, Лаосе, Вьетнаме, Филиппинах, Монголии, Непале. Практически повсеместно значительная интенсификация трансплантационной деятельности в сжатые сроки обеспечивалась на правительственном уровне в рамках стандартных и абсолютно доступных технологий: адаптации специалистов и населения к восприятию концепции смерти мозга как критерию смерти человека, организации службы трансплантационной координации, повышении мотивации в осуществлении донорского процесса [2].

В перспективе можно повсеместно ожидать дальнейшего роста трансплантационной активности, потому, что это новый уровень развития медицины, мощный стимул к развитию науки, техники, международных связей. Но главным является то, что ежегодно увеличивается число пациентов, спасти жизнь которым может только трансплантация, и это вопрос государственного престижа, а также обоснование для развития этого дорогостоящего направления медицины. Трансплантация органов обеспечивает не только лучшее качество и большую продолжительность жизни в сравнении с использованием искусственных органов, но и является экономически более выгодным методом лечения.

В обращении по поводу Всемирного почечного дня (14.03.2013), распространенном Европейским объединением ЕКНА (European Kidney Health Alliance) указано, что стоимость лечения диализом одного пациента в странах Евросоюза колеблется от 40 до 80 тысяч евро в год [20].

Стоимость трансплантации почки в течение первого года составляет такую же сумму, но в последующем лечение пациентов, включая иммуносупрессию, на 40% дешевле при лучшем прогнозе и качестве жизни. Поэтому Евросоюз планирует усилить работу по пропаганде трансплантационного донорства (как родственного так и посмертного), по выполнению трансплантаций почек без предварительного лечения диализом. Стимулирование трансплантационных программ в странах Евросоюза выполняется путем введения лимита на лечение диализом, ограничивающегося пациентами, у которых есть противопоказания к трансплантации почки. В наших условиях Европейский подход с выделением трансплантации почки в качестве приоритетного направления в почечной заместительной терапии является настоящей необходимостью.

Характеризуя особенности финансирования посмертного донорства, необходимо отметить, что целенаправленная диагностика смерти мозга, являющаяся основой этого вида донорства, участие персонала отделений интенсивной терапии в реализации по-

смертного органного донорства требует высокой квалификации и значительных дополнительных физических затрат, является сложной организационной, психической и психологической задачей. Интенсификацию труда медицинского персонала отделений интенсивной терапии, связанную с обеспечением донорского процесса, необходимо дополнительно оплачивать, и этот вопрос по примеру других стран должен быть решен на государственном уровне. Например, в Республике Беларусь работы, связанные с трансплантационным донорством, отнесены к высокотехнологическим вмешательствам. В целях совершенствования материального стимулирования медицинских работников государственных организаций здравоохранения повышение тарифных окладов врачам за выполнение высокотехнологичных медицинских вмешательств составляет 250% (Указ президента Республики Беларусь от 26.12.2005 «О совершенствовании материального стимулирования отдельных категорий врачей и медицинских сестер»).

Особенностью трансплантологии как никакого другого раздела является очень большая востребованность скоординированной работы смежных специалистов. Количество врачей, для которых трансплантология является основной специальностью, в ближайшие годы вряд ли превысит 1-2% от их общего пула. Но в отборе и подготовке, донорском обеспечении и послеоперационном ведении трансплантационных реципиентов, кроме трансплантологов, участвуют тысячи специалистов практически всех лечебных профилей. Таким образом, основной проблемой является не столько обучение самих трансплантологов, сколько подготовка смежных специалистов [1,3,10,14]. Основной целью этой подготовки является умение создать необходимые условия для широкого использования трансплантации органов при терминальных стадиях их заболеваний. Конкретными целями обучения являются: умение сформулировать 1) показания для трансплантации жизненно важных органов; 2) показания к органному донорству; 3) предварительный диагноз осложнений после трансплантации органа.

Анализ учебных программ показал, что практически в каждой специальности есть разделы, которые могут быть отнесены к компетенции трансплантолога и изучаться на до- и последипломном этапах так же, как другие клинические дисциплины в виде полноценных циклов на соответствующих кафедрах, а не в виде разрозненных вопросов.

На сегодняшний день актуальным является введение обучения по трансплантологии для:

1. Студентов, врачей интернов всех специальностей.
2. Врачей трансплантологов.
3. Врачей специалистов в рамках тематического усовершенствования.

В трансплантационном центре Донецкого клинического территориального медицинского объединения по аналогии с Российской Федерацией создана, база достаточная для преподавания трансплантологии: подготовлены программы, учебные пособия, методические рекомендации и указания, а также тесты. Накоплено много информации, в том числе уникальной – это журналы и учебники по трансплантологии, видеофильмы.

Еще одним очень важным направлением работы по увеличению трансплантационной активности является формирование положительного общественного мнения о данном разделе, и в этом наиболее существенную моральную и финансовую поддержку может и должно оказать государство [4]. Необходимо проводить социологические исследования и создавать соответствующую финансируемую программу, в рамках которой государство, считающее заботу о здоровье своих граждан приоритетом, будет вести целенаправленную информационную политику.

Возникает вопрос – почему при всей очевидности предлагаемых решений они до сих пор не выполнены? Анализ показывает, что проблемы организационного, финансового, кадрового и нормативно-правового обеспечения трансплантации органов, тканей и клеток были предметом многочисленных обсуждений на протяжении всей современной истории. Несмотря на адекватную оценку ситуации, обоснованные рекомендации и принципиальную возможность решения существующих задач в относительно короткие сроки, положительной динамики развития трансплантологии не достигнуто. За неэффективностью решения отдельных задач, которые, несмотря на их значимость, все же можно отнести к тактическим, просматривается более глобальная проблема, связанная с произошедшими негативными изменениями в мировоззренческих ценностях и взглядах на стоимость человеческой жизни. Реформирование здравоохранения с целью усиления его профилактической направленности является насущной задачей современности. Однако, несмотря на формирование мотивации к здоровому образу жизни, повышение эффективности диспансеризации и скрининговых исследований, дальнейшее развитие семейной медицины, увеличение продолжительности жизни, люди умирать

не перестанут. На фоне эффективной профилактики травматизма, онкологических, острых инфекционных, сердечно-сосудистых и других заболеваний, удельный вес возрастных органодеградирующих заболеваний как причин смерти будет увеличиваться. Единственно возможным методом лечения этих заболеваний в их терминальной стадии является замещение пораженного органа путем пересадки нового. Поэтому к трансплантации органов необходимо подходить комплексно, как к масштабной государственной важной междисциплинарной проблеме, эффективное решение которой в рамках утвержденной «дорожной карты» может оказать значительное положительное влияние на развитие

общественных отношений и технологических возможностей.

ВЫВОДЫ

1. Трансплантация органов должна рассматриваться, как государственный приоритет, позволяющий достичь нового более высокого уровня развития здравоохранения.
2. Проблемы, сдерживающие развитие трансплантологии, могут быть решены только благодаря личному участию и контролю со стороны высшего государственного руководства, как в Российской Федерации, Республике Беларусь и других странах, в рамках утвержденной «дорожной карты».

В.К. Денисов, В.В. Захаров, Э.Э. Комисаренко, Е.В. Онищенко, С.А. Варибрус, Т.С. Голубова, С.В. Кичатый, Е.А. Ткач, О.В. Захарова

Донецкое клиническое территориальное медицинское объединение

«ДОРОЖНАЯ КАРТА» ОПТИМИЗАЦИИ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ДОНЕЦКОГО ТРАНСПЛАНТАЦИОННОГО ЦЕНТРА

Нами проанализирована работа Донецкого трансплантационного центра (Центра) с целью обоснования задач по его дальнейшему развитию. С 1986 по 2017 годы в Центре выполнено 710 трансплантаций почек. Оценены различные аспекты организационной, лечебной, научной и учебной работы позволившие достичь результатов соответствующих современным стандартам. К настоящему времени основными направлениями деятельности Центра являются трансплантации почек, в том числе детям, от живых родственных или трупных доноров, а также подготовка условий для трансплантации печени и поджелудочной железы. Это возможно только при целенаправленной государственной поддержке, которая должна быть сконцентрирована на следующих при-

оритетных направлениях: 1. Укрепление трансплантационного центра, как оптимальной организационной формы для лечебной, научной, учебной и информационной работы. 2. Диспансеризация всех кандидатов и трансплантационных реципиентов в Центре и полное госбюджетное финансирование трансплантации. 3. Введение диагностики смерти мозга в практическое здравоохранение, повышение государством мотивации персонала, участвующего в донорстве. 4. Обеспечение госзаказа на информационные кампании и преподавание трансплантологии в объеме, соответствующем преподаванию других клинических специальностей.

Ключевые слова: дорожная карта, трансплантация органов, диализ, донорство, преподавание

V.K.Denisov, V.V.Zakharov, E.E.Komisarenko, E.V. Onishchenko, S.A.Varybrus, T.S.Golubova, S.V.Kichaty, E.A.Tkach, O.V.Zakharova

Donetsk clinical territorial medical institution

«ROAD MAP» FOR OPTIMIZING ACTIVITIES OF THE DONETSK TRANSPLANTATION CENTER

The work of the Donetsk transplantation center was analyzed with the purpose of substantiating the tasks for its further development. From 1986 till 2017 we performed 710 kidney transplants. Various aspects of organizational, curative, scientific and educational work have been evaluated which made it possible to achieve results corresponding modern standards. At present the main activities of the Center are kidney transplants, including children, from living or cadaver donors, as well as preparing conditions for liver and pancreas transplantation. It is possible with only targeted governmental support which should be focused on the next priority trends:

1. Consolidation the Transplant center as the base for medical, scientific, educational and information work.
2. Clinical examination of all candidates and transplant recipients in the Center and full state budget financing of transplantation.
3. Implementation the diagnosis of brain death in practical health care, increasing the motivation of personnel involved in donation by the state.
4. Providing state orders for information campaigns and teaching transplantology in a scale corresponding to the teaching of other clinical specialties.

Key words: "road map", organ transplantation, dialysis, donation, teaching

ЛИТЕРАТУРА

1. В.К. Денисов. Пути повышения эффективности междисциплинарного взаимодействия в трансплантологии. Медицина сегодня и завтра. 2011; 1-2: 62-66.
2. В.К. Денисов. Трансплантология в XXI веке. Итоги первого десятилетия. Медицина сегодня и завтра. 2011; 1-2: 66-70.
3. Денисов В.К., Захаров В.В. Об актуальности преподавания клинической трансплантологии. Сборник научных трудов, посвященный 85-летию Донецкого национального медицинского университета им.М.Горького. Донецк: Брэнд имидж; 2015: 121-127.
4. Денисов В.К., Захаров В.В., Комисаренко Э.Э. Роль информационной политики в формировании общественного мнения о трансплантологии. Проблемные вопросы педагогики и медицины. X выпуск. Донецк: Норд-Пресс; 2016: 40-44.
5. Денисов В.К., Захаров В.В., Олещенко Н.Д., Онищенко Е.В., Сидоркин А.И., Деменкова И.И., Голубова Т.С., Кичатый С.В., Захарова О.В. Опыт трансплантации почки у детей. Проблемные вопросы педагогики и педиатрии. IX выпуск. Донецк: Норд-Пресс; 2015: 319-321.
6. Денисов В.К., Захаров В.В., Комисаренко Э.Э., Онищенко Е.В., Варибрус С.А., Ткач Е.А., Захарова О.В. Опыт работы Донецкого трансплантационного центра в условиях военного времени. Система медицинского обеспечения в локальных войнах». Ростов-на-Дону; 2016. Том 1: 100-101.
7. Денисов В.К., Захаров В.В., Онищенко Е.В., Захарова О.В. Первый опыт лапароскопической донорской нефрэктомии. Украинский журнал нефрологии та діалізу. 2013; 3 (Пр. 1): 148-150.
8. Денисов В.К., Захаров В.В., Онищенко Е.В., Захарова О.В., Голубова Т.С. Трансплантация почки одномоментно с ипсилатеральной нефрэктомией: кому и как?. Вестник трансплантологии и искусственных органов. 2014; 14 (Приложение): 54.
9. Bassam S. The impact of Syrian crisis on organ transplantation in Syria. Abstracts of the 14th Congress of the Middle East Society for Organ Transplantation. Istanbul, Turkey. 10-13 September, 2014: 96-97.
10. Carbonell E., Torras V., Sandiumenge A. Attitudes, perceptions and knowledge of Spanish medical students on organ donation and transplantation. Materials of the XVII Congress of the European Society for Organ Transplantation (Brussels, Belgium, 13-17.09.2015). 742.
11. Denisov V.K., Zakharov V.V., Onishchenko E.V., Golubova T.S., Mitsuk Y.G., Zakharova O.V. Effects of different trends on the development and outcome of early kidney allograft dysfunction. Exp Clin Transplant. 2015; 1: 228-230.
12. Denisov V.K., Zakharov V.V., Oleshchenko N.D., Onishchenko E.V., Sidorkin A.I., Golubova T.S., Kichaty S.V., Zakharova O.V. Evolution of renal transplantation experience from a single center. Abstracts of the TTS 2016 Congress. August 18-23, 2016, Hong Kong. Transplantation. July 2016. 100, N 7S.: P1291. S602
13. Hata T., Ueda K., Suzuki H. Alternating medical dispatch support provided by the Japanese Red Cross Society after the great east Japan earthquake. J. Academic Emergency Medicine. 2013; 12: 54-56.
14. Primer on transplantation. Edited by Donald Hricik. Wiley Blackwell, UK. 2011. 305.
15. Denisov V.K., Zakharov V.V., Oleshchenko N.D., Onishchenko E.V., Sidorkin A.I., Golubova T.S., Kichaty S.V., Zakharova O.V. Long-term results of renal transplantation in high risk patients. Materials of the XVII Congress of the European Society for Organ Transplantation (Brussels, Belgium, 13-17.09.2015). 167.
16. Nangaku N., Akizava T. Diary of a Japanese nephrologist during the present disaster. Kidney International. 2011; 79: 1037-1039.
17. Sukru M., Vanholder R. Recommendations for the management of crush victims in mass disasters. Renal logistic planning of medical personnel and material. Nephrology Dialysis Transplantation Plus. 2012; 27 (Suppl. 1): 140-142.
18. World M.J. Military nephrology what a civilian doctor should know. Nephrology Dialysis Transplantation Plus. 2011; 4: 153-157.
19. Denisov V., Zakharov V., Ksenofontova A., Onishchenko E., Golubova T., Kichaty S., Zakharova O. Clinical Course and Outcomes of Late Kidney Allograft Dysfunction. Journal of Transplantation. V.2016, Article ID 7401808, 6 pages. doi: dx.doi.org/10.1155/2016/7401808
20. EKHA 2013 Key Messages. Improving Kidney Care in Europe. The Alarming Rise in Chronic Kidney Disease in Europe: How to deal with this costly problem (Electronic resource). URL: www.ekha.eu

REFERENCES

1. V.K. Denisov. Puti povysheniya effektivnosti mezhdistsiplinarnogo vzaimodeistviya v transplantologii. Meditsina segodnya i zavtra. 2011; 1-2: 62-66. (in Russian)
2. V.K. Denisov. Transplantologiya v XXI veke. Itogi pervogo desyatiletiya. Meditsina segodnya i zavtra. 2011; 1-2: 66-70. (in Russian)
3. Denisov V.K., Zakharov V.V. Ob aktual'nosti prepodavaniya klinicheskoi transplantologii. Sbornik nauchnykh trudov, posvyashchennyi 85-letiyu Donetskogo natsional'nogo meditsinskogo universiteta im.M.Gor'kogo. Donetsk: Brend imidzh; 2015: 121-127. (in Russian)
4. Denisov V.K., Zakharov V.V., Komisarenko E.E. Rol' informatsionnoi politiki v formirovanii obshchestvennogo mneniya o transplantologii. Problemnye voprosy pedagogiki i meditsiny. Kh vypusk. Donetsk: Nord-Press; 2016: 40-44. (in Russian)
5. Denisov V.K., Zakharov V.V., Oleshchenko N.D., Onishchenko E.V., Sidorkin A.I., Demenkova I.I., Golubova T.S., Kichaty S.V., Zakharova O.V. Opyt transplantatsii pochki u detei. Problemnye voprosy pedagogiki i pediatrii. IX vypusk. Donetsk: Nord-Press; 2015: 319-321. (in Russian)
6. Denisov V.K., Zakharov V.V., Komisarenko E.E., Onishchenko E.V., Varibrus S.A., Tkach E.A., Zakharova O.V. Opyt raboty Donetskogo transplantatsionnogo tsentra v usloviyakh voennogo vremeni. Sistema meditsinskogo obespecheniya v lokal'nikh voynakh». Rostov-na-Donu; 2016. Tom 1: 100-101. (in Russian)
7. Denisov V.K., Zakharov V.V., Onishchenko E.V., Zakharova O.V. Pervyi opyt laparoskopicheskoi donorskoj nefrektomii. Ukrain'skii zhurnal nefrologii ta dializu. 2013; 3 (Pr. 1): 148-150. (in Russian)
8. Denisov V.K., Zakharov V.V., Onishchenko E.V., Zakharova O.V., Golubova T.S. Transplantatsiya pochki odnomomentno s ipsilateral'noi nefrektomiei: komu i kak?. Vestnik transplantologii i iskusstvennykh organov. 2014; 14 (Prilozhenie): 54.9. Bassam S. The impact of Syrian crisis on organ transplantation in Syria. Abstracts of the 14th Congress of the Middle East Society for Organ Transplantation. Istanbul, Turkey. 10-13 September, 2014: 96-97. (in Russian)
10. Carbonell E., Torras V., Sandiumenge A. Attitudes, perceptions and knowledge of Spanish medical students on organ donation and transplantation. Materials of the XVII Congress of the European Society for Organ Transplantation (Brussels, Belgium, 13-17.09.2015). 742.
11. Denisov V.K., Zakharov V.V., Onishchenko E.V., Golubova T.S., Mitsuk Y.G., Zakharova O.V. Effects of different trends on the development and outcome of early kidney allograft dysfunction. Exp Clin Transplant. 2015; 1: 228-230.
12. Denisov V.K., Zakharov V.V., Oleshchenko N.D., Onishchenko E.V., Sidorkin A.I., Golubova T.S., Kichaty S.V., Zakharova O.V. Evolution of renal transplantation experience from a single center. Abstracts of the TTS 2016 Congress. August 18-23, 2016, Hong Kong. Transplantation. July 2016. 100, N 7S.: P1291. S602
13. Hata T., Ueda K., Suzuki H. Alternating medical dispatch support provided by the Japanese Red Cross Society after the great east Japan earthquake. J. Academic Emergency Medicine. 2013; 12: 54-56.
14. Primer on transplantation. Edited by Donald Hricik. Wiley Blackwell, UK. 2011. 305.
15. Denisov V.K., Zakharov V.V., Oleshchenko N.D., Onishchenko E.V., Sidorkin A.I., Golubova T.S., Kichaty S.V., Zakharova O.V. Long-term results of renal transplantation in high risk patients. Materials of the XVII Congress of the European Society for Organ Transplantation (Brussels, Belgium, 13-17.09.2015). 167.
16. Nangaku N., Akizava T. Diary of a Japanese nephrologist during the present disaster. Kidney International. 2011; 79: 1037-1039.
17. Sukru M., Vanholder R. Recommendations for the management of crush victims in mass disasters. Renal logistic planning of medical personnel and material. Nephrology Dialysis Transplantation Plus. 2012; 27 (Suppl. 1): 140-142.
18. World M.J. Military nephrology what a civilian doctor should know. Nephrology Dialysis Transplantation Plus. 2011; 4: 153-157.
19. Denisov V., Zakharov V., Ksenofontova A., Onishchenko E., Golubova T., Kichaty S., Zakharova O. Clinical Course and Outcomes of Late Kidney Allograft Dysfunction. Journal of Transplantation. V.2016, Article ID 7401808, 6 pages. doi: dx.doi.org/10.1155/2016/7401808
20. EKHA 2013 Key Messages. Improving Kidney Care in Europe. The Alarming Rise in Chronic Kidney Disease in Europe: How to deal with this costly problem (Electronic resource). URL: www.ekha.eu

УДК 616.697:615.38-032

О.Н. Долгошапко, В.А. Черноус, Р.Р. Ахмеров, Ю.П. Богослав

НИИ медицинских проблем семьи ДонНМУ

НАШ ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ТЕХНОЛОГИИ «ПЛАЗМОЛИФТИНГ» (PLASMO LIFTING™) В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ БЕСПЛОДИЯ У МУЖЧИН

Проблема бесплодного брака в течение последних десятилетий находится в центре внимания гинекологов, андрологов, репродуктологов и специалистов смежных профилей. Удельный вес мужского фактора в структуре бесплодного брака возрастает и достигает 25%, и еще в 25 % случаев [3, 7, 8] мужской и женский фактор сочетаются. Среди причин мужского фактора бесплодного брака преобладают секреторно-токсические, обтурационные и аутоиммунные формы. Причиной этих нарушений преимущественно являются хронические воспалительные заболевания репродуктивной системы, сопровождающиеся нарушением эндокринной функции яичек и секреторной функции простаты [4, 5, 6].

В лечении этих заболеваний общепринятым является комплексный подход, сочетающий антибактериальные, противовоспалительные гормональные и стимулирующие средства и физиотерапевтические методы.

В настоящее время популярность приобретают методы стимуляции регенераторных процессов, основанные на использовании собственных клеток и тканей. Применение аутологичной плазмы, полученной по технологии «Плазмолифтинг» [1, 2], содержащей активированные тромбоциты, иммуноглобулины, цитокины и другие противовоспалительные и биостимулирующие субстанции, является перспективным направлением в лечении бесплодия у мужчин. Активированные тромбоциты, попадая в ткани, выделяют противовоспалительные цитокины и тромбоцитарные факторы роста, которые уменьшают воспалительные изменения и способствуют регенераторным изменениям в тканях. Иммуноглобулины, содержащиеся в тканях, оказывают антибактериальное действие [1, 2].

ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Повышение эффективности лечения бесплодия у мужчин путем включения в комплекс лечебных мероприятий аутоплазмы.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Под наблюдением находилось 95 мужчин, из которых 65 состояли в бесплодном браке. Критериями включения были: бесплодный брак более 1 года, при стабильном снижении показателей спермограммы.

Критериями исключения были: варикоцеле 2-3 степени, выраженный первичный гипогонадизм, обострение воспалительного процесса генитальной сферы, аутоиммунные формы бесплодия, экстрагенитальные острые воспалительные заболевания и аутоиммунные процессы, болезни крови, непереносимость гепарина.

30 здоровых мужчин, состоящих в браке и планирующих беременность в супружеской паре, составили контрольную группу.

Все пациенты были обследованы согласно локальному протоколу НИИ МПС ДонНМУ им. М.Горького разработанного в отделении реабилитации мужской репродуктивной функции от 20.01.16 г.

Перед началом лечения пациенты методом слепой рандомизации были распределены на 2 группы: 33 человека составили основную группу, 32 – группу сравнения. Все пациенты получили курс противовоспалительной терапии и коррекции гормональных нарушений согласно действующим протоколам. Пациентам основной группы, помимо этого, вводили тромбоцитарную аутоплазму (ТАП), подготовленную по методике проф. Р.Р. Ахмерова и Р.Ф. Зарудия [1, 2].

У пациента забирали 8 - 9 мл венозной крови в специальную пробирку Plasmolifting™, которую центрифугировали при 3000 тысячах оборотов в течение 5 минут. Затем под аппликационной анестезией препаратом РМУ проводили подкожное введение ТАП в область мошонки по 2 – 2,5 мл с каждой стороны. Процедуру проводили трехкратно с интервалом 7 – 10 дней.

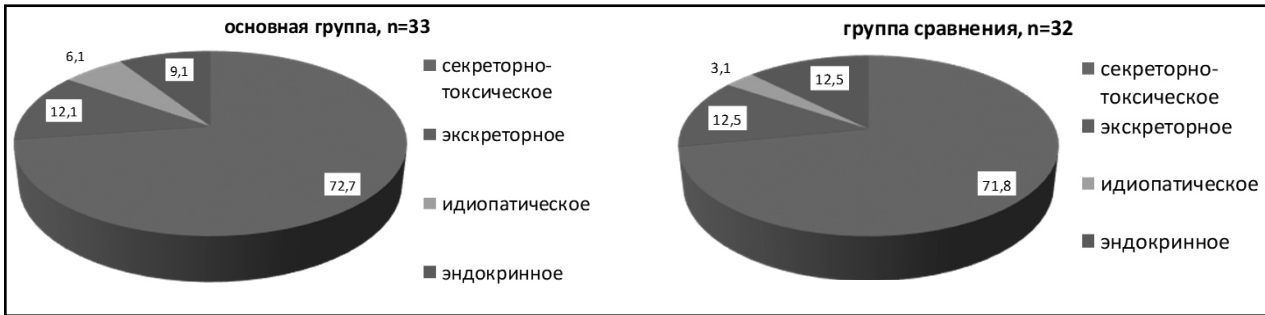


Рис. 1а
Структура бесплодия у обследованных мужчин.

Рис. 1б.

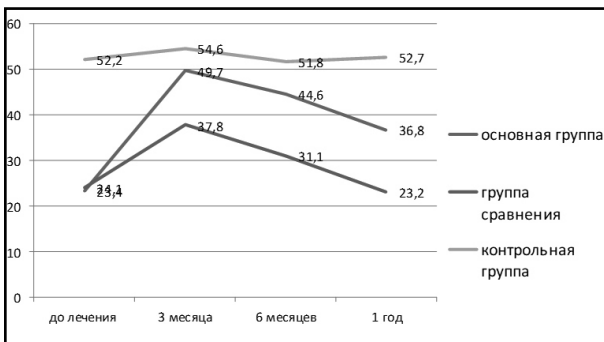


Рис. 2. Динамика концентрации сперматозоидов в 1 мл спермы у обследованных мужчин после лечения.

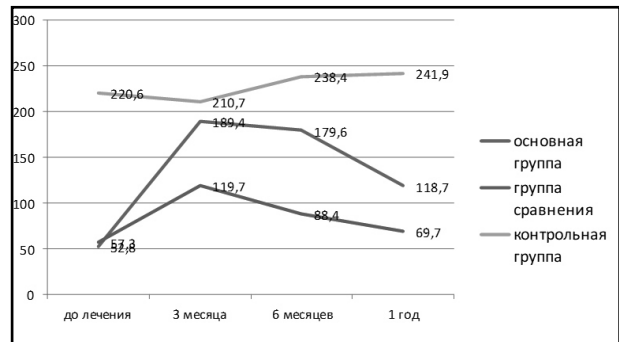


Рис. 3. Динамика общего содержания сперматозоидов в эякуляте у обследованных мужчин после лечения.

Всем мужчинам проводили повторную оценку спермограммы каждые 3 месяца в течение года после применения процедур. Пациенты сообщали о наступлении и исходе беременности у супруги.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ.

В структуре бесплодия у мужчин, как в основной группе (рис.1 а), так и в группе сравнения (рис.1 б) преобладало секреторно-токсическое, которое отмечалось у 24 человек (72,7 %) в основной группе и у 23 (71,9 %) в группе сравнения; экскреторное бесплодие отмечалось у 4 (12,1 %) и 4 (12,5 %) пациентов в обеих группах, эндокринное - у 3 (9,1 %) и 4(12,5 %) соответственно, а идеопатическое – у 2 (6,1%) и 1 (3,1 %) пациентов в исследованных группах. Таким образом в основной и группе сравнения частота различных форм бесплодия достоверно не отличалась, что делает эти группы сопоставимыми для дальнейшего исследования и сравнения.

Основным клиническим исследованием, характеризующим степень нарушения репродуктивной функции у мужчины, является спермограмма, поэтому мы оценили некоторые показатели спермограммы у обследованных пациентов (табл. 1).

У мужчин основной группы и группы сравнения были достоверно снижены показатели

количества сперматозоидов в 1 мл эякулята и общего количества сперматозоидов, содержания активно-подвижных сперматозоидов (А, В и А+В), а также достоверно повышено содержание патологических форм сперматозоидов. Показатели основной группы и группы сравнения между собой достоверно не отличались (см. табл.1).

Для оценки эффективности проводимой терапии мы оценили динамику некоторых показателей спермограммы у обследованных мужчин.

Анализ полученных данных (рис. 2, 3) показал достоверное повышение общего количества и концентрации сперматозоидов через 3 месяца после лечения, более выраженное у пациентов основной группы. В результате проведенного лечения эти показатели в основной группе достоверно не отличались от контрольных. Через 6 месяцев наметилась тенденция к снижению показателей, более выраженная в группе сравнения, а через 1 год показатели приблизились к исходным значениям. В основной группе даже через 1 год общее количество и концентрация сперматозоидов оставались достоверно выше, чем до лечения ($p < 0,05$).

Оценка содержания активно-подвижных сперматозоидов (А+В) (рис. 4) показала достоверное повышение их процентного содержания через 3 месяца от начала лечения. В основной группе этот показатель приближался к по-

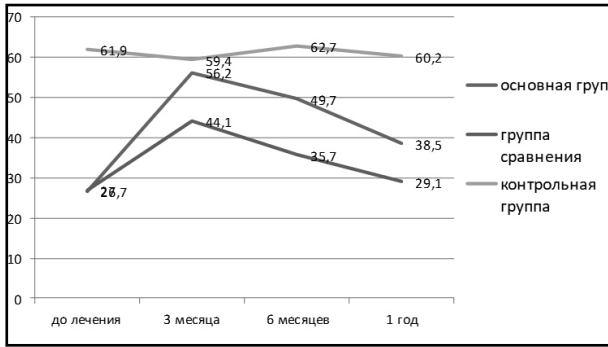


Рис. 4. Динамика содержания активно-подвижных сперматозоидов (А+В) у обследованных мужчин после лечения, %.

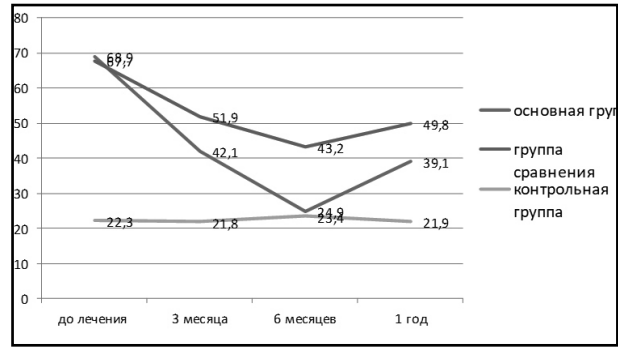


Рис. 5. Динамика содержания патологических форм сперматозоидов у обследованных мужчин после лечения, %.

Показатели спермограммы у обследованных мужчин до лечения, M±m

Таблица 1

Обследованные группы/показатели	Основная группа, n=33	Группа сравнения, n=32	Контрольная группа, n=30
Количество сперматозоидов в 1 мл спермы, млн	23,4±2,4*	24,1±2,1*	52,2±2,3
Общее количество сперматозоидов в эякуляте, млн	52,8±3,9*	57,3±4,2*	220,6±80,9
Содержание активно-подвижных сперматозоидов А, %	11,6±1,9*	12,1±1,7*	39,5±2,1%
Содержание активно-подвижных сперматозоидов В, %	15,1±2,1*	14,9±2,3*	22,4±1,9 %
А+В	26,7±2,9*	27,0±3,1*	61,9±2,2%
Содержание патологических форм сперматозоидов, %	68,9±6,5*	67,7±5,9*	22,3±1,7%

казателям контрольной группы, а в группе сравнения – оставался достоверно ниже контрольного ($p < 0,05$). В дальнейшем отмечалось снижение этого показателя, в результате чего в группе сравнения через 6 месяцев, а в основной группе через год показатель приблизился к исходному уровню.

Проведенное лечение способствовало также улучшению качества сперматозоидов: так, содержание дефектных форм сперматозоидов до-

стоверно снижалось через 3 месяца от начала лечения в основной группе, через 6 месяцев эффект усиливался, а через 1 год содержание дефектных форм снова повышалось. В группе сравнения наблюдалась подобная динамика, однако изменения были менее выражены: достоверное снижение содержания дефектных форм сперматозоидов происходило только через 6 месяцев.

Таким образом, проведенное лечение способствовало улучшению количественных и качественных показателей спермограммы. Включение аутоплазмы в комплекс лечебных мероприятий способствовало улучшению лабораторных показателей фертильности: количественных в 1,3 – 1,6 раза, а качественных – в 1,3 – 1,7 раза ($p < 0,05$).

Наиболее значимым клиническим показателем лечения было наступление беременности в супружеской паре. Так, в течении года лечения о наступлении беременности у супруги сообщили 12 (36,4%) пациентов основной группы, 7 (21,9%) – в группе сравнения и 19 (63,3%) в контрольной группе. Динамика наступления беременности по месяцам представлена на рисунке 6.

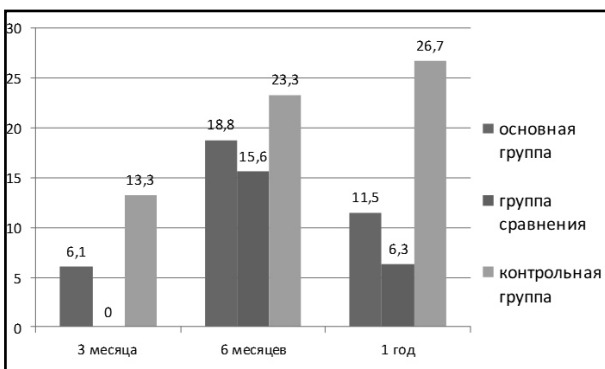


Рис. 6. Частота наступления беременности в супружеских парах обследованных мужчин.

Как показал анализ полученных данных, применение ТАП позволило повысить эффективность лечения бесплодия у мужчин на 14,5 %)

Применение ТАП не сопровождалось развитием аллергических реакций и осложнений. Из побочных эффектов наиболее часто отмечались умеренная болезненность и мелкие гематомы в местах инъекций.

Помимо репродуктивной функции, мы проследили динамику изменений в репродуктивной системе пациентов: снижение частоты обострения хронических воспалительных заболеваний отметили 28 (84,8 %) пациентов основной группы; улучшение показателей сексуальной функции отмечалось у 23 (69,7 %) основной группы и у 18 (56,3%) в группе сравнения.

ВЫВОДЫ

Включение тромбоцитарной аутоплазмы, приготовленной по методике проф. Р.Р.Ахмерова и Р.В. Зарудия позволило повысить у мужчин с бесплодием качественный и количественный состав спермы в 1,3 - 1,7 раза и частоту наступления беременности в супружеской паре на 14,5 %. Помимо этого, отмечалось снижение частоты обострения хронических воспалительных заболеваний у 84,8% и улучшение показателей сексуальной функции у 69,7 % пациентов.

Полученные результаты позволяют рекомендовать применения тромбоцитарной аутоплазмы для лечения бесплодия у мужчин. Перспективно также проведение исследований разработанной методики в лечении воспалительных заболеваний и нарушений сексуальной функции у мужчин.

О.Н. Долгошапка, В.А. Черноус, Р.Р. Ахмеров, Ю.П. Богослав

НИИ медицинских проблем семьи ДонНМУ

НАШ ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ТЕХНОЛОГИИ «ПЛАЗМОЛИФТИНГ» (PLASMOLIFTING™) В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ БЕСПЛОДИЯ У МУЖЧИН

Было проведено комплексное обследование 95 мужчин, из которых 65 состояли в бесплодном браке, а 30 здоровых мужчин составили контрольную группу. Помимо традиционного лечения, 33 пациента основной группы получили лечение тромбоцитарной аутоплазмой по разработанной методике. Включение тромбоцитарной аутоплазмы, приготовленной по методике проф. Р.Р.Ахмерова и Р.В. Зарудия позволило повысить у мужчин с бесплодием качественный и количественный состав спермы в 1,7 раза и частоту наступления беременности в супружеской паре на 14,5 %. Помимо этого, от-

мечалось снижение частоты обострения хронических воспалительных заболеваний у 84,8% и улучшение показателей сексуальной функции у 69,7 % пациентов.

Полученные результаты позволяют рекомендовать применения тромбоцитарной аутоплазмы для лечения бесплодия у мужчин. Перспективно также проведение исследований разработанной методики в лечении воспалительных заболеваний у мужчин и нарушений сексуальной функции.

Ключевые слова: мужское бесплодие, тромбоцитарная аутоплазма, лечение мужского бесплодия.

O.N. Dolgoshapko, V.A. Chernous, R.R. Akhmerov, Yu.P. Bogoslav

НИИ медицинских проблем семьи ДонНМУ

OUR EXPERIENCE APPLYING PLASMA LIFTING TECHNOLOGY PLASMOLIFTING™ IN COMPLEX TREATMENT OF INFERTILITY IN MEN

A comprehensive survey was carried out 95 men, of which 65 were fruitless, and 30 healthy men formed a control group. In addition to traditional treatment, patient 33 were treated with the autoplasm platelet on the developed methodology. The inclusion of thrombocyte autoplasm, made by a technique of Prof. R.R. Akhmerov and R.V. Zarudij has increased among men with infertility qualitative and quantitative composition of semen

in 1,3-1,7 times and frequency of pregnancy in the couple at 14.5%. In addition, the declining frequency of exacerbations of chronic inflammatory diseases in 84.8% and improving sexual function in 69.7% of patients. The received results allow to recommend the application of autoplasm platelet treatment for infertility in men.

Key words: male infertility, thrombocyte autoplasm, treatment of male infertility.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ахмеров Р.Р. Регенеративная медицина на основе аутологичной плазмы. Технология Plasmolifting™. М.: Литтера, 2014. 160.
2. Ахмеров Р.Р. Аутоstimуляция регенеративных процессов. Технология Plasmolifting™. III Общероссийский семинар «Репродуктивный потенциал России: казанские чтения. Здоровье женщины – здоровье нации». Казань, 2013. 13-20.
3. Гаврилюк А.М., Чопяк В.В., Наконечный А.И., Курпиш М. Мужской фактор в патогенезе женского бесплодия. Медицинские аспекты здоровья мужчины. 2012; 1 (3): 42-48.
4. Карельская Л.П. Репродуктивное здоровье мужчин как медико-социальная проблема. 2016. URL: http://elar.urfu.ru/bitstream/10995/38042/1/msip_2016_04.pdf
5. Назаренко Т.А., Мишиева Н.Г. Бесплодие и возраст: пути решения проблемы. М.: МЕДпресс-информ, 2010. 208.
6. Поляков Б.А., Мушников Д.Л., Бабкин Ю.С., Варданян Э.Т. Распространенность факторов риска нарушения репродуктивного здоровья по образу жизни среди молодых мужчин. Журнал научных статей здоровье и образование в XXI веке. 2015; 4: 64-72.
7. Ситдикова И.Д., Балабанова Л.А., Иمامов А.А., Малеев М.В., Курицына Е.В. Факторы риска для репродуктивного здоровья мужчин трудоспособного возраста. Практическая Медицина: 2014; 4-1(80): 107-109.
8. Усупбаев А.Ч., Стамбекова К.Н., Рысбаев Б.А., Асилбек уулу Урмат, Турдумаматов У.Н., Мамедов З.З. Репродуктивное здоровье мужчин, проживающих в различных условиях Республики Кыргызстан. Андрология и генитальная хирургия, 2016; 2: С. 50 - 52.

REFERENCES

1. Akhmerov R.R. Regenerativnaya meditsina na osnove autologichnoi plazmy. Tekhnologiya Plasmolifting™. M.: Littera, 2014. 160.
2. Akhmerov R.R. Autostimulyatsiya regenerativnykh protsessov. Tekhnologiya Plasmolifting™. III Obshcherossiiskii seminar «Reproduktivnyi potentsial Rossii: kazanskii chteniya. Zdorov'e zhenshchiny – zdorov'e natsii». Kazan', 2013. 13-20.
3. Gavrilyuk A.M., Chopyak V.V., Nakonechnyi A.I., Kurpish M. Muzhskoi faktor v patogeneze zhenskogo besplodiya. Meditsinskie aspekty zdorov'ya muzhchiny. 2012; 1 (3): 42-48.
4. Karel'skaya L.P. Reprodukivnoe zdorov'e muzhchin kak mediko-sotsial'naya problema. 2016. URL: http://elar.urfu.ru/bitstream/10995/38042/1/msip_2016_04.pdf
5. Nazarenko T.A., Mishieva N.G. Besplodie i vozrast: puti resheniya problemy. M.: MEDpress-inform, 2010. 208.
6. Polyakov B.A., Mushnikov D.L., Babkin Yu.S., Vardanyan E.T. Rasprostranennost' faktorov riska narusheniya reproduktivnogo zdorov'ya po obrazu zhizni sredi molodykh muzhchin. Zhurnal nauchnykh statei zdorov'e i obrazovanie v XXI veke. 2015; 4: 64-72.
7. Sitdikova I.D., Balabanova L.A., Imamov A.A., Maleev M.V., Kuritsyna E.V. Faktory riska dlya reproduktivnogo zdorov'ya muzhchin trudospobnogo vozrasta. Prakticheskaya Meditsina: 2014; 4-1(80): 107-109.
8. Usupbaev A.Ch., Stambekova K.N., Rysbaev B.A., Asilbek uulu Urmat, Turdumamatov U.N., Mamedov Z.Z. Reprodukivnoe zdorov'e muzhchin, prozhivayushchikh v razlichnykh usloviyakh Respubliki Kyrgyzstan. Andrologiya i genital'naya khirurgiya, 2016; 2: S. 50 - 52.

УДК 616.98:578.832.1]: 616.24-002-053.9

О.Н. Домашенко¹, Е.А. Слюсарь², Т.И. Черкасова¹

¹Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького,

²Центральная городская клиническая больница № 1, г. Донецк

ГРИПП А Н1N1PDM С ПНЕВМОНИЕЙ У ЛИЦ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА

Пожилые люди старше 65 лет относятся к группе риска развития осложненных форм гриппа, ассоциированных с высокой летальностью [5,4]. В период эпидемии гриппа А(Н1N1)pdm09 в России у лиц старше 65 лет регистрировалась минимальная заболеваемость (1,3 на 100 человек), что в 1,6 раза ниже, чем в молодом возрасте, однако 12,8% смертельных исходов приходилось на лиц в возрасте от 54 до 64 лет, а 2,4% – на лиц старше 65 лет [3]. Вместе с тем, имеются данные о том, что к группам повышенного риска возникновения летальных исходов от гриппа в период пандемического сезона 2009-2010 г.г. принадлежали лица молодого и зрелого возраста (от 18 до 64 лет. [1,2].

ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Изучить клиническое течение гриппа А(Н1N1), гриппозной пневмонии, патоморфологические изменения в легких у лиц пожилого возраста.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Под наблюдением находилось 36 больных гриппом А (Н1N1) в возрасте 60-84 лет (мужчин–24, женщин–12). У 24 заболевших (66,7 %) диагностирован грипп с пневмонией. У 33,3 % диагноз гриппа А (Н1N1) подтвержден серологическим методом (РТГА), у 63,9 % – ПЦР-исследованием, в том числе у 87,5 % умерших пациентов. Лабораторный мониторинг включал определение клинического анализа крови с учетом тромбоцитов, коагулограммы, глюкозы, билирубина, АЛТ, АСТ, мочевины, креатинина, общего белка, электролитов, кислотно-щелочного баланса, бактериологическое исследование носоглоточной слизи, мокроты (при её наличии), крови и мочи (по показаниям). Инструментальное обследование, помимо рентгенографии органов грудной клетки, в отдельных случаях включало СКТ грудной клетки, УЗИ органов брюшной полости.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

77,8 % наблюдаемых больных были в возрасте 60-74 лет, 22,2 % – в возрасте 75-84 лет. Все пациенты были городскими жителями, у всех на протяжении 5 лет до заболевания отсутствовали указания на вакцинацию против гриппа. 30,6 % пациентов сообщили о контакте с больными гриппоподобными заболеваниями на протяжении 7 дней до появления первых клинических проявлений болезни. Среди сопутствующих заболеваний отмечены ишемическая болезнь сердца (47,2 %), гипертоническая болезнь (22,2 %), ХОЗЛ (19,4 %), постинфарктный кардиосклероз (16,7 %), сахарный диабет (13,8 %), состояние после ОНМК (8,3 %), язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки (8,3 %), хронический панкреатит (5,6 %), хроническая анемия (2,8 %), хронический гипотиреоз (5,6 %), аллергический дерматит (5,6 %).

В первый день болезни госпитализированы 3 пациента (8,3 %), на 2-4 день – 22,2 %, на 5-9 – 66,7 %. 1 пациентка (2,8 %) поступила в отделение интенсивной терапии через 2 недели от начала заболевания. Острое начало заболевания отмечено у 94,4 % больных, при этом у 41,7 % наблюдался выраженный синдром интоксикации с первых суток заболевания (озноб, повышение температуры тела до 39,0 °С и выше, головная боль, ломота в теле), у остальных пациентов интоксикация была умеренной, температура тела не превышала 38,8 °С. У 30,6 % больных наблюдался умеренный насморк, у 11,1 % – боль в горле, у 75 % – головная боль, у 41,7 % – боль в мышцах. У 91,7 % заболевших грипп сопровождался сухим непродуктивным кашлем. У 12 больных (33,3 %) с неосложненным течением гриппа средний показатель сатурации кислорода был (94,6±6,1) %; ЧДД – (24,2±2,9)/мин.; ЧСС – (96,3±4,5)/мин.; АД – 115/80 мм рт. ст. В анализе

крови: эритроциты – $(3,75 \pm 1,6) \cdot 10^{12}/л$, гемоглобин $(122 \pm 4,5)$ г/л, незначительный палочкоядерный сдвиг лейкоцитарной формулы до $(7,0 \pm 1,9)$ %, увеличение СОЭ – $(27,4 \pm 2,1)$ мм/час. Среднее содержание лейкоцитов в периферической крови было $(5,3 \pm 1,4) \cdot 10^9/л$. Длительность лихорадки составила $(8,7 \pm 2,6)$ дня. Все пожилые пациенты неосложненным гриппом выздоровели.

У 24 больных (66,7 %) установлен диагноз «грипп с пневмонией». У 63,9 % больных с первичной гриппозной пневмонией наблюдалась одышка, возникшая преимущественно на догоспитальном этапе, при этом у $\frac{1}{4}$ одышка появилась с 1-2 дня, и еще у 25 % – с третьего дня болезни. Рентгенологически двусторонний долевой процесс в легких диагностирован у 16,7 % пациентов, двусторонняя полисегментарная пневмония – у 50 %. 13 больных с гриппозной пневмонией (36,1%) были первично госпитализированы в отделение интенсивной терапии (ОИТ). В данной группе больных пневмония имела тотальный или субтотальный характер, осложненный дыхательной недостаточностью II-III степени. Средний показатель сатурации кислорода у госпитализированных в ОИТ больных с гриппозной пневмонией был $(84,3 \pm 5,3)$ %; ЧДД – $(27,0 \pm 3,1)/мин.$; ЧСС – $(94,0 \pm 4,2)/мин.$; АД–100/70 мм рт. ст. Исследование анализа крови выявило анемию (эр.– $(3,26 \pm 1,3) \cdot 10^{12}/л$, Hb – $(102,3 \pm 4,2)$ г/л), палочкоядерный сдвиг лейкоцитарной формулы до $(36 \pm 2,6)$ %, резкое увеличение СОЭ – $(64,8 \pm 2,7)$ мм/час. Среднее содержание лейкоцитов в периферической крови было $(6,7 \pm 1,9) \cdot 10^9/л$. У 7 из 24 больных (29,2 %) с гриппозной пневмонией на фоне полиорганной недостаточности выявлены повышение АЛТ, креатинина, мочевины, снижение тромбоцитов, общего белка, протеинурия, цилиндрурия, гематурия.

У 7 из 36 обследованных больных (19,4 %) из носоглоточной слизи выделены *Str. pneumoniae*, у 6 (16,7 %) – *St. aureus*, из мочи у 3 (8,3 %) – *E.coli*.

Противовирусное лечение озельтамивиром (Tamiflu) пациенты гриппом и гриппозной пневмонией не получали из-за отсутствия препарата в аптечной сети в условиях локального вооруженного конфликта. Антибактериальная терапия включала внутривенное введение меропинема, защищенные цефалоспорины III поколения, респираторные фторхинолоны, макролиды в обычных дозах. Оксигенотерапия была обязательным условием комплексной терапии больных гриппозной пневмонией через лицевую маску, герметическую маску с резервуарным мешком, через герметическую маску с опорой выдоха («ПДКВ»), неинвазивную ИВЛ. Патогенетическая терапия включала рестриктивный тип инфузионной терапии, постельный режим,

перкусионный массаж грудной клетки, полноценное энтеральное питание. Синдромальная терапия была направлена на купирование отека легких и респираторного дистресс-синдрома, коррекцию анемии, АД и уровня глюкозы, назначение бронхо-муколитиков. Из обследованных нами 36 больных пожилого возраста с гриппозной пневмонией умерли 16 (летальность 44,4 %). Изменения в легких носили характер сливной интерстициальной и паренхиматозной пневмонии с серозным, геморрагическим и фибринозным характером экссудата, с выраженной дистрофией и десквамацией альвеолярного эпителия. В отдельных случаях при длительности заболевания более 10 дней наблюдались очаги с гиалиновыми мембранами и карнификацией. В отличие от эпидемического периода 2009-2010 г.г., когда в органах дыхания определялась картина катарально-геморрагического и язвенно-некротического трахеобронхита, у умерших больных в 2015-2016 г.г. наблюдался катарально-десквамативный трахеобронхит. В 2009-2010 г.г. преобладала геморрагическая пневмония, в 2015-2016 г.г. пневмония преимущественно была серозно-десквамативной. Однако в 7 случаях (19,4 %) выявлена геморрагическая пневмония: в 6 – в виде очаговых и мелкоочаговых поражений, в 1-м – диффузная геморрагическая пневмония.

Выводы

1. У 41,7 % больных пожилого возраста наблюдалось тяжелое течение неосложненного гриппа А (H1N1).
2. У 66,7 % лиц пожилого возраста грипп А (H1N1) осложнился развитием первичной гриппозной пневмонии с двусторонним поражением легких, при этом у 36,1 % больных воспалительный процесс имел тотальное или субтотальное распространение.
3. Патоморфологические изменения в легких носили характер сливной интерстициальной и паренхиматозной пневмонии с серозным, геморрагическим и фибринозным характером экссудата, с выраженной дистрофией и десквамацией альвеолярного эпителия.
4. У 33,3 % диагноз гриппа А (H1N1) подтвержден серологическим методом (РТГА), у 63,9 % – ПЦР, в том числе у 87,5 % умерших пациентов.
5. Летальность от гриппозной пневмонии у лиц пожилого возраста в регионе локального вооруженного конфликта характеризовалась высоким показателем (44,4 %) вследствие позднего обращения за медицинской помощью, а также наличием тяжелых хронических фоновых заболеваний.

О.Н. Домашенко¹, Е.А. Слюсарь², Т.И. Черкасова¹

¹Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького,

²Центральная городская клиническая больница № 1, г. Донецк

ГРИПП А H1N1PDM С ПНЕВМОНИЕЙ У ЛИЦ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА

Цель исследования – изучить клиническое течение гриппа А (H1N1), гриппозной пневмонии, патоморфологические изменения в легких у лиц пожилого возраста.

Под наблюдением находилось 36 больных гриппом А (H1N1) в возрасте 60–84 лет (мужчин–24, женщин–12). У 24 заболевших (66,7 %) диагностирован грипп с пневмонией. У 33,3 % диагноз гриппа А (H1N1) подтвержден серологическим методам (РТГА), у 63,9 % – ПЦР-исследованием, в том числе у 87,5 % умерших пациентов.

У всех пациентов на протяжении 5 лет до заболевания отсутствовали указания на вакцинацию против гриппа. На 5–9 день болезни госпитализированы 66,7 % больных, 1 пациентка (2,8 %) поступила в отделение через 2 недели от начала заболевания. У 41,7 % больных неосложненным гриппом наблюдался выраженный синдром интоксикации с первых суток заболевания. Длительность лихорадки составила 8,7±2,6 дня. Все пожилые пациенты неосложненным гриппом выздоровели. У 24 больных (66,7 %) установлен диагноз «грипп с пневмонией». У 36,1 % пациентов пневмония имела тотальный или субтотальный характер, осложненный дыхательной недостаточностью II–III степени. Противовирусное лечение озельтамивиром (Tamiflu) пациенты гриппом

и гриппозной пневмонией не получали из-за отсутствия препарата в аптечной сети в условиях локального вооруженного конфликта. Антибактериальная терапия включала внутривенное введение меропенима, защищенные цефалоспорины III поколения, респираторные фторхинолоны, макролиды в обычных дозах. Оксигенотерапия была обязательным условием комплексной терапии больных гриппозной пневмонией через лицевую маску, герметическую маску с резервуарным мешком, через герметическую маску с опорой выдыха («ПЦКВ»), неинвазивную ИВЛ. Патогенетическая терапия включала рестриктивный тип инфузионной терапии, была направлена на купирование отека легких и респираторного дистресс-синдрома, коррекцию анемии, АД и уровня глюкозы, назначение бронхо-муколитиков. Из обследованных 36 больных пожилого возраста с гриппозной пневмонией умерли 16 (летальность 44,4 %).

Летальность от гриппозной пневмонии у лиц пожилого возраста в регионе локального вооруженного конфликта характеризовалась высоким показателем вследствие позднего обращения за медицинской помощью, а также наличием тяжелых хронических фоновых заболеваний.

Ключевые слова: грипп А H1N1, пневмония, пожилые лица

О.Н. Domashenko¹, Е.А. Slyusar², Т.И. Cherkasova¹

¹M. Gorky Donetsk National Medical University

²Central Municipal Clinical Hospital No.1, Donetsk

NFLUENZA A H1N1PDM WITH PNEUMONIA IN ELDERLY PERSONS

Research objective is to study clinical progression of influenza A (H1N1), influenzal pneumonia, pathomorphological pulmonary changes in the lungs in elderly persons.

There were 36 patients with influenza A (H1N1) aged 60–84 years (24 men, women–12) under observation. Influenza with pneumonia was diagnosed in 24 diseased (66.7 %). In 33.3 % the diagnosis of influenza A (H1N1) was confirmed with viral serology testing (hemagglutination-inhibition test), in 63.9 % – with polymerase chain reaction diagnostics, including in 87.5 % of deceased patients.

During 5 years prior to the disease there was no history of influenza vaccination in all patients. On the 5th–9th sick day 66.7 % of the diseased were hospitalized, 1 female patient (2.8 %) was admitted to the department in 2 week after the disease onset. Apparent intoxication syndrome was observed from the first day of the disease in 41.7 % of patients with uncomplicated influenza. The duration of fever was 8.7±2.6 days. All elderly patients with uncomplicated influenza recovered. Influenza complicated by pneumonia was diagnosed in 24 diseased (66.7 %). In 36.1 % of patients pneumonia was total or subtotal, complicated by respiratory failure of II–III degree of severity. Patients suffering from influenza

and influenzal pneumonia did not receive antiviral treatment with oseltamivirum (Tamiflu) due to the lack of this medicinal product in the pharmacy network under the conditions of the local armed conflict. Antibacterial therapy included intravenous administration of meropenem, protected 3rd generation cephalosporins, respiratory fluoroquinolones, macrolides in usual dosages. Oxygen therapy was an indispensable condition for the complex treatment of patients with influenzal pneumonia via a facemask, airtight reservoir bag mask, airtight positive end-expiratory pressure support mask («PEEP»), non-invasive ventilation. Pathogenetic therapy included a restrictive type of infusion therapy, focused on relief of pulmonary edema and respiratory distress syndrome, correction of anemia, blood pressure and glucose levels, and administration of bronchial mucolytics. Sixteen of 36 elderly patients with influenzal pneumonia died (case fatality rate made 44.4 %).

Influenzal pneumonia mortality in elderly persons within the area of the local armed conflict was characterized by a high rate due to late presentation, as well as the presence of severe chronic background diseases.

Key words: influenza A H1N1, pneumonia, elderly persons.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гендон Ю.З. Высокая эффективность и безопасность вирусных вакцин и бездоказательная критика. Вопросы вирусологии. 2013; 6: 5-13.
2. Голубка О.С., Онищенко О.В., Мironenko А.П. Оцінка наслідків тяжких форм грипу та летальності серед осіб груп ризику в пандемічному сезоні 2009-2010 років в Україні. Профілактична медицина. 2013; 3-4 (21): 55-58.
3. Чучалин А.Г., Сологуб Т.В. (ред.). Грипп у взрослых: методические рекомендации по диагностике, лечению, специфической и неспецифической профилактике. Санкт-Петербург, 2014. 192.
4. Job A., Brianti G., Zampura E. et al. Evidens of increase clinical protection of a MEF-59 adjuvant influenza vaccine compare to a non- adjuvantted vaccine among elderly residents of long-term care facilities in study. Epidemiol. Infect. 2005;133: 687-93. 5. WHO. Influenza vaccines. WHO position paper Wkly. Epidemiol. Rec. 2005; 80: 279-87.

REFERENCES

1. Gendon Yu.Z. Vysokaya effektivnost' i bezopasnost' virusnykh vaksyn i bezdokazatel'naya kritika. Voprosy virusologii. 2013; 6: 5-13.
2. Golubka O.S., Onishchenko O.V., Mironenko A.P. Otsinka naslidkiv tyazhkikh form gripu ta letal'nosti sered osib grup riziku v pandemichnomu sezoni 2009-2010 rokov v Ukraïni. Profilaktichna meditsina. 2013; 3-4(21): 55-58.
3. Chuchalin A.G., Sologub T.V. (red.). Gripp u vzroslykh: metodicheskie rekomendatsii po diagnostike, lecheniyu, spetsificheskoi i nespetsificheskoi profilaktike. Sankt-Peterburg, 2014. 192.
4. Job A., Brianti G., Zampura E. et al. Evidens of increase clinical protection of a MEF-59 adjuvant influenza vaccine compare to a non- adjuvantted vaccine among elderly residents of long-term care facilities in study. Epidemiol. Infect. 2005;133: 687-93. 5. WHO. Influenza vaccines. WHO position paper Wkly. Epidemiol. Rec. 2005; 80: 279-87.

УДК 616-053.3-036.88: 616.89-008.454(477.62)

Т.М. Доценко, Н.В. Бугашева, О.С. Антропова

Донецкий национальный медицинский университет им.М.Горького

МЛАДЕНЧЕСКАЯ СМЕРТНОСТЬ КАК ПОКАЗАТЕЛЬ СОСТОЯНИЯ ЗДОРОВЬЯ ДЕТЕЙ ДО ГОДА В УСЛОВИЯХ ВОЕННЫХ ДЕЙСТВИЙ В ДОНБАССЕ

Уровень младенческой смертности - многогранный показатель, отражающий и уровень жизни населения, его культуру, качество медицинской помощи и её организацию[1]. Но при любых обстоятельствах младенческая смертность «физиологически неоправдана и недопустима».

В нашем же регионе вот уже более 3-х лет имеют место такие факторы, как «страх», «тревожность», создающие хроническую стрессовую ситуацию из-за гибели близких людей, разрушений, отсутствие уверенности в скором окончании войны.

Именно в таких условиях женщины ДНР вынашивают беременность, что существенно снижает уровень биологической надёжности плода[8], закладываящийся в утробе матери, и в свою очередь, резко уменьшает у родившихся детей их способность к адаптации уже в условиях внешней среды, именно внешней среды выше указанных условий настоящего Донбасса.

И науке ещё предстоит изучить отдалённые последствия войны, что не может не отразиться на качестве здоровья детей, рождённых в таких условиях, но уже в более старших возрастных периодах их жизни.

ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Изучить влияние социальных, биологических факторов, факторов организации медицинской помощи, как характеристик среды, к которой необходимо будет адаптироваться новорождённым со сниженным уровнем биологической надёжности – результатам продолжающихся военных действий в республике.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Младенческая смертность изучалась в трех группах детей возраста до года одного поколения родившихся: «умерших», «эпизодически болеющих», «часто болеющих».

Отбор детей в группы осуществлялся методом «копи-пара» по основным социальным и биологическим характеристикам, а также каче-

ства медицинской помощи. Отличались группы лишь местом проживания в «чистой» зоне и зоне, где степень загрязнения атмосферного воздуха находилась в пределах ПДК[3]. Качество медицинской помощи оценивалось методом экспертной оценки по специально для этой цели разработанной программе.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В ранних возрастных периодах (0-7 дней, 8-28 дней) основными ведущими влияющими факторами были биологические – пол, возраст, характер вскармливания. Из социальных характеристик основным фактором был определен «подушевой доход», что объяснимо: возраст после месяца, когда основное большинство детей исследуемых групп были переведены на докорм или прикорм, а это требует определенных материальных затрат. Выделен и фактор «благоустроенности жилищных условий», но такой роли как вышеуказанной он не играл, так как сила его влияния сглаживалась уровнем культуры матери. При этом младенческая смертность «основной» и «контрольной» зон был различен, и это объяснялось степенью загрязнения атмосферного воздуха, что не было этиологически обусловлено[7], а «опосредованным» через здоровье матерей, постоянно проживающих в условиях экологического неблагополучия[5], [6]. При оценке организации медицинской помощи основными выделены следующие факторы[2]: несвоевременность госпитализации (в группе умерших 27%, а в группе редко болеющих 1%); состоянии тяжести госпитализации (среди умерших 29%, редко болеющих 1,5%); патогенетически необоснованное лечение отмечено у 30% умерших и 9% детей редко болеющих[4]. Все эти указанные моменты увеличивали «риск умереть» более чем в 4 раза.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Основа здоровья ребенка закладывается во внутриутробном периоде. Ею является уровень биологической надежности, который в условиях внешней среды является основным в обеспечении высокой степени адаптации к ней каждого новорожденного.

Вынашивая беременность в депрессивных условиях окружающей среды, а в настоящее время в условиях военных действий, посто-

янно порождающих «страх», «тревожность», уровень биологической надежности таких новорожденных не способен обеспечить соответствующую силу адаптации ребенка к таким тяжелым условиям («плачет мать – плачет ребенок») отсюда отклонения в здоровье и соответственно высокий уровень младенческой смертности. Поэтому необходимы научные исследования отдаленных последствий здоровья детей, родившихся в условиях военных действий Донбасса.

Т.М.Доценко, Н.В.Бугашева, О.С.Антропова

Донецкий национальный медицинский университет им.М.Горького

МЛАДЕНЧЕСКАЯ СМЕРТНОСТЬ КАК ПОКАЗАТЕЛЬ СОСТОЯНИЯ ЗДОРОВЬЯ ДЕТЕЙ ДО ГОДА В УСЛОВИЯХ ВОЕННЫХ ДЕЙСТВИЙ В ДОНБАССЕ

Вынашивание беременности в депрессивных условиях военных действий в Донбассе, порождающих «страх», «тревожность», формирующий хронический стресс, уровень биологической надежности новорожденных не может в должной степени защитить от условий внешней среды, дать им возможность быстро и надежно к ним адаптироваться.

Цель работы. Изучить влияние внешнесредовых факторов на уровень младенческой смертности в Донбассе (социальных, биологических, степени загрязнения атмосферного воздуха) выделив основные из них. Теоретически обосновать возможные последствия военных действий.

Применены методы «копи-пара» и экспертных оценок, позволивших в цифровых выражениях оценить степень влияния вышеперечисленных внешнесредовых характеристик.

Биологические факторы были основными в своем влиянии на младенческую смертность в периоде новорожденности; социальные – в более старших возрастных группах. Фактор загрязнения атмосферного воздуха оказывал «опосредованное влияние» через здоровье матери. Дальнейшему изучению подлежит фактор войны.

При всей значимости влияния на младенческую смертность социальных, биологических, организации медицинской помощи подлежит научному изучению фактор войны, формируя «страх» и «тревожность» в ситуации вынашивания беременности, что не может отразиться на уровне биологической надежности плода и его адаптационной силе уже в условиях внешней среды

Ключевые слова. Младенческая смертность, уровень биологической надежности, факторы окружающей среды.

T.M. Dotsenko, N.V. Bugasheva, O.S. Antropova

M.Gorky Donetsk National Medical University

INFANT MORTALITY AS THE INDEX OF THE STATUS OF HEALTH OF CHILDREN UNTIL YEAR IN THE CONDITIONS OF MILITARY ACTIONS IN DONBASS

Bearing of pregnancy in depressive conditions of hostilities in the Donbas, generating «fear», «anxiety», which forms chronic stress, the level of biological reliability of newborns can not adequately protect against environmental conditions, and enable them to adapt quickly and reliably to them.

Purpose of work. To study the influence of external factors on infant mortality in the Donbas (social, biological, degree of air pollution) by identifying the main of them. Theoretically justify the possible consequences of military action.

The methods of «copy-pair» and expert estimations were applied. This allowed in numerical expressions to estimate the degree of influence of the above-mentioned external media characteristics.

Biological factors were key in their impact on infant mortality in the neonatal period; social - in older age groups. The air pollution factor had an «indirect effect» through the health of the mother. Further study is subject to the factor of war.

Given the importance of social, biological, medical care for infant mortality, the factor of war is subject to scientific study, forming «fear» and «anxiety» in the situation of pregnancy, which can not affect the level of biological reliability of the fetus and its adaptive force already in the environment

Key words. Infant mortality, level of biological reliability, environmental factors.

ЛИТЕРАТУРА

1. Главное управление статистики в Донецкой области.– Демографическая ситуация на Донетчине: настоящее и перспективы. Экономический доклад. Донецк;2006. 16
2. Белова А.П. Организация медицинской помощи детям в условиях крупного города. 2-е изд. Перераб, и доп. Л.: Медицина;1978.303
3. Буштуева К.А., Слuchанко И.С. Методы и критерии оценки состояния здоровья населения в связи с загрязнениями окружающей среды. М.: Медицина;1979. 160
4. Навакатикян А.О., Яковлев Е.Н. Использование показателей относительной интенсивности для определения степени риска получения травмы. В кн.: Проблемы социальной гигиены. Л.;1973:97–109
5. Саноцкий И.В., Фоменко В.Н. Отдаленные последствия влияния химических соединений на организм. М.: Медицина;1979. 230
6. Федорова Э.Г. К методике социально–гигиенического исследования состояния здоровья детей, проживающих в условиях промышленного города. В кн.: Вопросы гигиены, эпидемиологии и организации здравоохранения. М.;1969:14–17
7. Фоменко В.Н. Методы изучения репродуктивной функции –при действии химических веществ. В кн.: Доклад на симпозиуме ВОЗ. М.;1974:18–19
8. Агарков В.И. Социально-биологическая обусловленность здоровья человека. В кн.: Агарков В.И., Грищенко С.В., Костенко В.С., Агарков А.В., Бугашева Н.В. Общественное здоровье и концептуальные направления развития здравоохранения ДНР. Донецк: Донбасс; 2017:5-12.

REFERENCES

1. Glavnoe upravlenie statistiki v Doneckoj oblasti.– Demograficheskaja situacija na Donetchine: nastojashhee i perspektivy. Jekonomicheskij doklad. Doneck;2006. 16(in Russian).
2. Belova A.P. Organizacija medicinskoj pomoshhi detjam v uslovijah krupnogo goroda. 2-e izd. Pererab, i dop. L.: Medicina;1978.303(in Russian).
3. Bushtueva K.A., Sluchanko I.S. Metody i kriterii ocenki sostojanija zdorov'ja naselenija v svjazi s zagrjaznenijami okruzhajushhej sredy. M.: Medicina;1979. 160(in Russian).
4. Navakatikjan A.O., Jakovlev E.N. Ispol'zovanie pokazatelej odnositel'noj intensivnosti dlja opredelenija stepeni riska poluchenija travmy. V kn.: Problemy social'noj gigieny. L.;1973:97–109(in Russian).
5. Sanockij I.V., Fomenko V.N. Otdalennye posledstvija vlijanija himicheskikh soedinenij na organizm. M.: Medicina;1979. 230(in Russian).
6. Fedorova Je.G. K metodike social'no–gigienicheskogo issledovanija sostojanija zdorov'ja detej, prozhivajushhih v uslovijah promyshlennogo goroda. V kn.: Voprosy gigieny, jepidemiologii i organizacii zdavoohranenija. M.;1969:14–17(in Russian).
7. Fomenko V.N. Metody izuchenija reproduktivnoj funkcii –pri dejstvii himicheskikh veshhstv. V kn.: Doklad na simpoziume VOZ. M.;1974:18–19(in Russian).
8. Agarkov V.I. Social'no-biologicheskaja obuslovlennost' zdorov'ja cheloveka. V kn.: Agarkov V.I., Grishhenko S.V., Kostenko V.S., Agarkov A.V., Bugasheva N.V. Obshhestvennoe zdorov'e i konceptual'nye napravlenija razvitija zdavoohranenija DNR. Doneck: Donbass; 2017:5-12(in Russian).

УДК 616.611-002-036.12+616.24-007.271]-08-035-092

Г.А. Игнатенко, И.В. Мухин, В.Г. Гавриляк, А.Н. Гончаров, Э.Л. Белевцова

Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького

КОМПЛАЕНТНОСТЬ В УСЛОВИЯХ СОЧЕТАННОЙ КАРДИАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ

Лекарственная терапия остаётся основным методом лечения больных артериальной гипертензией (АГ) в коморбидных клинических ситуациях [2, 3, 4]. Ее эффективность зависит в основном от количества/качества лекарственных препаратов и степени следования пациента рекомендациям врача, т.е. приверженности лечению – комплаентности (compliance) [1, 5, 7]. У людей разного возраста комплаентность подвержена существенным изменениям. Так, у лиц молодого и среднего возраста с артериальной гипертензией (АГ) без сопутствующих заболеваний, в среднем она колеблется от 8 до 25% [9]. Женщины более комплаентны, чем мужчины. Почти 50% людей, у которых есть АГ, об этом не знают; приблизительно столько же, из тех, кто информирован о своём состоянии, не принимают лечение. Таким образом, реальное лечение получают лишь 1/4 больных, страдающих АГ.

ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Заключалась в сравнительном анализе влияния 3-х терапевтических режимов на параметры комплаентности у молодых гипертензивных молодых больных стабильной стенокардией (СС) при продолжительном периоде наблюдения.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В исследование включено 219 больных СС и эссенциальной АГ (основная группа) и 30 здоровых лиц аналогичного пола и возраста (группа сравнения), которые были ознакомлены с целью и задачами исследования и добровольно подписали информированное согласие на участие в проекте. Критерия включения: возраст больных и здоровых от 42 до 56 лет, эссенциальная АГ 1-2 стадии и 1-3 степени, СС 1-2 функциональных классов (ФК), ХСН 1-2А стадии (по Василенко-Стражеско).

Верификацию СС и ее функционального класса осуществляли посредством холтеровского кардиомониторирования с лестничными пробами (кардиомониторы «Cardio Tens», «Meditech», Венгрия и «Кардиотехника»-04-АД-3(М), «Incart», Россия); велоэргометрии (велоэр-

гометр «Ergometrics 900», «Jaeger», Германия), и/или (по показаниям) чреспищеводной электрокардиостимуляции (стимулятор «Servocard SC 100 T-Hellige», Германия). 49(22,4%) пациентам выполнена коронароангиоэнтерикулография (ангиограф «Philips Integris 3000», Голландия), подтверждающая наличие гемодинамически значимых нарушений коронарного кровотока.

Методом случайной выборки пациенты рандомизированы в три статистически гомогенные группы наблюдения, которые не различались между собой по полу ($\chi^2=0,7$, $p=0,3$; $\chi^2=1,9$, $p=0,08$; $\chi^2=0,1$, $p=0,9$), возрасту ($t=0,7$, $p=0,2$; $t=1,1$, $p=0,13$; $t=1,3$, $p=0,09$), продолжительности ($t=1,8$, $p=0,06$; $t=0,3$, $p=0,6$; $t=0,5$, $p=0,4$) и клиническим проявлениям стенокардитического и гипертензивного синдромов ($\chi^2=1,4$, $p=0,08$; $\chi^2=0,9$, $p=0,2$; $\chi^2=0,5$, $p=0,2$). Группы больных и здоровых были статистически однотипными по возрасту ($t=1,2$, $p=0,09$; $t=0,4$, $p=0,6$; $t=0,4$, $p=0,6$) и полу ($\chi^2=1,7$, $p=0,05$; $\chi^2=0,3$, $p=0,7$; $\chi^2=0,5$, $p=0,4$).

В 1-ю группу наблюдения включены пациенты, которые получали только стандартное медикаментозное лечение гипертензивного и ишемического синдромов (бета-адреноблокатор и/или ивабрадин, низкие дозы ацетилсалициловой кислоты, антагонист кальция и/или ингибитор АПФ или сартан, гиполипидемический препарат, тиазидный/тиазидоподобный диуретик). Дозировки, особенности титрования препаратов и сроки достижения целевых значений артериального давления были индивидуальными.

Пациенты 2-ой группы в дополнении к аналогичной терапии получали липосомальные препараты [10] как компонент противоишемической/антигипоксической терапии. «Липин» (липосомальный фосфатидилхолин) по 0,5 г внутривенно капельно утром на 50 мл физиологического раствора хлорида натрия. «Липофлавон» (27,5 мг липосомального лецитина-стандарта и

Таблица 1

Распределение ответов по шкале Мориски-Грина у молодых гипертензивных молодых больных стабильной стенокардией

Вопросы	Группы больных		
	1-я группа (n=73)	2-я группа (n=72)	3-я группа (n=74)
Забывали ли Вы когда-либо принять препараты?	18(24,7%)	19(26,4%)	13(17,6%) ¹²
Относитесь ли Вы иногда невнимательно к часам приёма лекарств?	21(28,8%)	20(27,8%)	20(27,0%)
Пропускаете ли Вы прием препаратов, если чувствуете себя хорошо?	13(17,8%)	12(16,7%)	9(12,2%)
Если Вы чувствуете себя плохо после приема лекарственных средств, не пропускаете ли Вы следующий приём?	14(19,2%)	15(20,8%)	6(8,1%) ¹²
Всего	66	66	48

Примечание: (Тут и в таблицах 2 и 3)

¹ – различия между аналогичными показателями в 1-ой и 3-ей группах статистически достоверны;

² – различия между аналогичными показателями в 2-ой и 3-ей группах статистически достоверны.

0,75 мг кверцетина вечером) внутривенно вечером (производственное объединение «Биолек», Харьков, Украина). В дополнении 0,5 г «Липина» вводили ингаляционно при помощи ультразвукового небулайзера. Базовый курс лечения составил 10 дней. В последующем аналогичные курсы липосомального лечения проводились 4 раза в год по 10 дней каждый.

3-ей группе наблюдения проводилась как стандартная, так и липосомальная терапия, но в сопровождении с сеансами интервальной нормобарической гипокситерапии (ИНБГТ) продолжительностью по 50–60 минут на протяжении 20 дней (гипоксикаторы «ГИП 10–1000–0», «Трейд Медикал», Россия и «Тибет-4», «Newlife», Россия–США) в режиме дозирования 5x5x5 [8]. В течение последующего года наблюдения пациенты получали суммарно 4 курса гипокситерапии по 20 дней каждый одновременно с липосомальными препаратами. В ходе проведения исследования не была утрачена сопоставимость основных групп и группы сравнения.

В ходе первого визита к врачу-кардиологу для повышения комплаентности были проведены: беседа о важности постоянного лечения и правильности трактовки показателей уровня АД; обучение самостоятельному измерению уровня АД; обучение правильности ведения дневника пациента (регистрация приёма лекарственных средств, уровня АД и ЧСС). После подбора оптимальных дозировок лекарственных средств, дополнительно больным в их собственных телефонах устанавливались сигналы-напоминания, согласующиеся со временем приёма лекарственных средств. Все больные имели возможность связаться по телефону с исследователем для обсуждения интересующих их вопросов.

Для оценивания комплаентности через год непрерывного наблюдения использовали метод Morisky D.E. и Green L.W. (1985 г.) [15].

Статистическую обработку результатов выполняли при помощи программы Statistica v. 6 (StatSoft, США) (модули Basic statistic and nonparametric). Табличные данные представлены в виде средней (M) и ее ошибки (m). Нормальность распределения анализировали в тесте Холмогорова-Смирнова. Исследуемые параметры у больных и здоровых имели нормальное распределение, поэтому в расчетах использовали критерий t для зависимых/независимых выборок. Минимальный уровень значимости, при котором отвергалась нулевая гипотеза был < 0,05.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Показатели комплаентности в группах наблюдения составили 1,8±0,03; 1,7±0,02 и 2,5±0,04 баллов соответственно (различия между 1-ой и 3-ей и 2-ой и 3-ей группами статистически достоверны).

Анализ результатов, полученных при оценке комплаентности по шкале Мориски-Грина выглядит следующим образом. В 1-ой и 2-ой группах частота забывчивости пациентов принимать лекарственные средства составила приблизительно ¼, т.е. 25% больных эпизодически забывали принимать те или иные лекарственные средства. В 3-ей группе частота этого варианта на 7,1 и 8,8% меньше, чем в группах сравнения. Так же, каждый 4-ый пациент в каждой из групп наблюдения невнимательно относился к приему лекарств по времени. 17,8, 16,7 и 12,2% больных пропускали прием лекарств при хорошем/удовлетворительном самочувствии. При этом в группе комбинированного лечения таких больных было на

Таблица 2

Распределение ответов на вопросы анкеты «Причины низкой комплаентности за последний год» у молодых гипертензивных молодых больных стабильной стенокардией

Вопросы	Группы больных		
	1-я группа (n=73)	2-я группа (n=72)	3-я группа (n=74)
1.Отсутствие принимаемых Вами препаратов в аптечной сети	4(5,5%)	3(4,1%)	4(5,4%)
2.Ограничение возможности посетить аптеку, с целью приобрести препараты для лечения, из-за:			
2.1. плохое самочувствие	15(20,5%)	12(16,7%)	5(6,8%) ¹²
2.2.боязнь выйти из дома	2(5,5%)	2(16,7%)	3(4,1%)
2.3. недостаточно средств на приобретение препаратов	21(28,8%)	20(27,8%)	22(29,7%)
3. Иногда забываю принимать лекарство	28(38,4%)	29(40,3%)	20(27,0) ¹²
4. Считаю лечение необязательным	10(13,7%)	9(12,5%)	10(13,5%)
Всего	80	75	64

Таблица 3

Причины нарушения приёма таблетированных препаратов у молодых гипертензивных молодых больных стабильной стенокардией

Причины	Группы больных		
	1-я группа (n=73)	2-я группа (n=72)	3-я группа (n=74)
Нарушение кратности приёма препарата	18(24,7%)	19(26,4%)	10(13,5%) ¹²
Нарушение временного интервала между приёмами	8(10,9%)	9(12,5%)	9(12,2%)
Отсутствие приёма препарата в течение одного и/или нескольких дней	5(6,8%)	5(6,9%)	3(4,1%) ¹²
Приём препаратов, противопоказанных в связи с сопутствующей патологией	4(5,5%)	3(4,2%)	3(4,1%)
Всего	39	36	25

5,6 и 4,5% меньше, чем в 1-ой и 2-ой. Пропускали прием лекарств в случае ухудшения самочувствия 19,2, 20,8 и 8,1% соответственно. Различия 3-ей группы с 1-ой и 2-ой составили 11,1 и 12,7%. Суммарно между 3-ей группой и 1-ой и 2-ой были получены статистически достоверные различия в 25,5 и 26,8%. Мы считаем, что уменьшение частоты негативных явлений и нарушений приема лекарственных средств в 3-ей группе связано с дополнительными антигипертензивным и антистенокардитическим эффектами ИНБГТ за счет системной и локальной вазодилатации, что повлекло за собой уменьшение дозировок и кратности приема прежде всего антигипертензивных и вазоактивных медикаментов [11, 13, 14]. Подтверждением сказанного являются данные, представленные в таблице 2, из которой следует, что основными причинами низкой комплаентности явились такие причины, как: плохое самочувствие, боязнь выйти из дома, недостатком денег

для приобретения лекарств. Следует отметить, что по ряду показателей были получены статистически значимые различия между 1-ой и 3-ей и 2-ой и 3-ей группами наблюдения, что, по нашему мнению, обусловлено обоснованной необходимостью в снижении дозировок, прежде всего антигипертензивных препаратов и/или уменьшения кратности их приема, либо перевода пациентов с комбинированной на монотерапию (уменьшение количества компонентов лечения). Именно эта причина и явилась главенствующей в забывчивости приема лекарств в виду удовлетворительного общего самочувствия.

Существенно изменялась частота нарушений кратности приема лекарственных средств. Максимальная частота была во 2-ой группе, а минимальная – в 3-ей, что по нашему мнению, обусловлено меньшим количеством лекарственных препаратов за счет антигипертензивного и вазодилатирующего эффектов гипокситерапии (табл. 3).

ВЫВОДЫ

1. Стандартное лечение гипертензивного и стенокардитического синдромов на фоне стандартного лечения и стандартного с липосомальными препаратами у гипертензивных больных СС, сопровождалось высокой частотой забывчивости и пропусков лекарственных средств с низким показателем комплаентности в группах 1 и 2 - $1,8 \pm 0,03$ и $1,7 \pm 0,02$ против $2,5 \pm 0,04$ в группе медикаментозно-

го и липосомального лечения с гипокситерапией.

2. Гипокситерапия, как компонент комплексной лечебной программы позволяет статистически значимо оптимизировать большинство показателей комплаентности, как за счет дополнительного антигипертензивного и коронаровасодилатирующего эффекта, так и за счет снижения количества и/или кратности/компонентности приема таблетированных антигипертензивных/антиангинальных средств.

Г.А. Игнатенко, И.В. Мухин, В.Г. Гавриляк, А.Н. Гончаров, Э.Л. Белевцова

Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького

КОМПЛАЕНТНОСТЬ В УСЛОВИЯХ СОЧЕТАННОЙ КАРДИАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ

В работе оценено влияние трех режимов длительного лечения на параметры приверженности к лечению. В исследование включено 219 больных стенокардией напряжения и эссенциальной артериальной гипертензией (основная группа) и 30 здоровых лиц аналогичного пола и возраста (группа сравнения). В 1-ю группу включены пациенты, которые получали только стандартное медикаментозное лечение. Во 2-ю группу вошли пациенты, которые получали кроме стандартного медикаментозного лечения липосомальные препараты, а

в 3-ю – пациенты, которые кроме стандартного и липосомального лечения получали сеансы гипокситерапии. Установлено, что включение в лечебную программу сеансов гипокситерапии в сочетании с липосомальными препаратами на фоне традиционного лечебного комплекса, имеет преимущества в виде более высокого значения комплаентности и уменьшения частоты неправильно/неоптимального лечения.

Ключевые слова: сочетанная кардиальная патология, комплаентность.

Г.А. Ignatenko, I.V. Mukhin, V.G. Gavrilyak, A.N. Goncharov, E.L. Belevtsova

M. Gorky Donetsk national medical university

COMPLIANCE IN CONDITION COMBINED CARDIAC PATHOLOGY

G.A. Ignatenko, I.V. Mukhin, V.G. Gavrilyak, A.N. Goncharov, E.L. Belevtsova

In this paper estimate the effect of long-term treatment on parameters of compliance. That investigation includes 219 patients with arterial hypertension and concomitant stable angina and 30 healthy. First group include patients who obtain only standard medicament treatment. Second group obtain standard treatment

with liposomal drugs. Third group obtain triple therapy – medicament, liposomal and sessions interval normobaric hypoxotherapy. Be settled that include in treatment program hypoxic therapy with liposomal drugs and traditional treatment complex have preference in remuneration for more active increase compliance and more active regression wrong/non optimal treatment.

Key words: wrong cardiac pathology, compliance.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агеев Ф.Т., Фофанова Т.В. Низкая приверженность лечению как причина резистентной артериальной гипертензии В кн.: Чазова И.Е., Данилов Н.М., Литвин А.Ю. Рефрактерная артериальная гипертензия. М: Атмосфера; 2014: 28-32.
2. Артериальная гипертензия. Под ред. Зидека В., пер. с нем. под ред. Аничкова Д.А. М: ГЭОТАР-Медиа; 2009. 206.
3. Артериальные гипертензии в современной клинической практике. Под ред. Дядыка А.И., Багрия А.Э. 3-е изд., перераб. и доп. Киев: ООО «Люди в белом»; 2014. 126.
4. Борисов Л.А. Диагностика и лечение артериальной гипертензии. Медицинская статистика и оргметодработы в учреждениях здравоохранения. 2014; 11: 65-70.

REFERENCES

1. Ageev F.T., Fofanova T.V. Nizkaya priverzhennost' lecheniyu kak prichina rezistentnoi arterial'noi gipertenzii V kn.: Chazova I.E., Danilov N.M., Litvin A.Yu. Refrakternaya arterial'naya gipertoniya. M: Atmosfera; 2014: 28-32.
2. Arterial'naya gipertenziya. Pod. red. Zideka V., per. s nem. pod red. Anichkova D.A. M: GEOTAR-Media; 2009. 206.
3. Arterial'nye gipertenzii v sovremennoi klinicheskoi praktike. Pod red. Dyadyka A.I., Bagriya A.E. 3-e izd., pererab. i dop. Kiev: OOO «Lyudi v belom»; 2014. 126.
4. Borisov L.A. Diagnostika i lechenie arterial'noi gipertenzii. Meditsinskaya statistika i orgmetodrabota v uchrezhdeniyakh zdravookhraneniya. 2014; 11: 65-70.
5. Lazebnik L.B. [i dr.] Kak povysit' priverzhennost' bol'nykh arterial'noi gipertenziei k lecheniyu?. Arterial'naya gipertenziya. 2011; 17 (3): 240-245.

5. Лазебник Л.Б. [и др.] Как повысить приверженность больных артериальной гипертензией к лечению?. Артериальная гипертензия. 2011; 17 (3): 240-245.
6. Кобалава Ж.Д., Котовская Ю.В., Моисеев В.С. Артериальная гипертония. Ключи к диагностике и лечению. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2009. 864.
7. Котельникова А.В., Кукшина А.А. Психодиагностические аспекты приверженности к лечению в процессе медицинской реабилитации. Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры. 2016; 93 (3): 4-9.
8. Соловей С.П., Манак Н.А., Криворот И.И. [и др.] Метод интервальной нормобарической гипокситерапии пациентов со стабильной стенокардией и нарушением углеводного обмена (инструкция по применению). Минск; 2013. 8.
9. Налетов С.В., Лесинский М.М., Налетова Е.Н. Комплаентность больных гипертонической болезнью в блокаде Донбасса: решение проблемы в тандеме врача и провизора. Донецк; 2017. 54.
10. Li J.H., Yang P., Li A.L. [et al.] Cardioprotective effect of liposomal prostaglandin E1 on a porcine model of myocardial infarction reperfusion no-reflow. J. Zhejiang Univ. Sci. 2011; 12 (8): 638-643.
11. Kapus J., Mekjavic I.B., McDonnell A.C. [et al.] Cardiorespiratory Responses of Adults and Children during Normoxic and Hypoxic Exercise. Int. J. Sports Med. 2017; 38 (8): 627-636.
12. Caughey G.E., Roughead E.E. Multimorbidity research challenges: where to go from here?. Journal of Comorbidity. 2011; 1: 8-10.
13. Kong Z., Shi Q., Nie J. [et al.] High-Intensity Interval Training in Normobaric Hypoxia Improves Cardiorespiratory Fitness in Overweight Chinese Young Women. Front. Physiol. 2017; 23 (8): 175-176.
14. Kumar A., Dey D., Kochhar R., Dubey D.K. Hypobaric and normobaric hypoxia training in aircrew: a comparative study. Ind. J. Aerospace Med. 2013; 57 (1): P.28-36.
15. Morisky D.E., Green L.W., Levine D.M. Concurrent and predictive validity of a self-reported measure of medication adherence. Med. Care. 1986; 24 (1): 67-74.
6. Kopalava Zh.D., Kotovskaya Yu.V., Moiseev V.S. Arterial'naya gipertoniya. Klyuchi k diagnostike i lecheniyu. M.: GEOTAR-Media; 2009. 864.
7. Kotel'nikova A.V., Kukshina A.A. Psikhodiagnosticheskie aspekty priverzhennosti k lecheniyu v protsesse meditsinskoi reabilitatsii. Voprosy kurortologii, fizioterapii i lechebnoi fizicheskoi kul'tury. 2016; 93 (3): 4-9.
8. Solovei S.P., Manak N.A., Krivorot I.I. [i dr.] Metod interval'noi normobaricheskoi gipoksiterapii patsientov so stabil'noi stenokardiei i narusheniem uglevodnogo obmena (instruktsiya po primeneniyu). Minsk; 2013. 8.
9. Naletov S.V., Lesinskii M.M., Naletova E.N. Komplaientnost' bol'nykh gipertonicheskoi bolezniyu v blokadnom Donbassa: reshenie problemy v tandeme vracha i provizora. Donetsk; 2017. 54.
10. Li J.H., Yang P., Li A.L. [et al.] Cardioprotective effect of liposomal prostaglandin E1 on a porcine model of myocardial infarction reperfusion no-reflow. J. Zhejiang Univ. Sci. 2011; 12 (8): 638-643.
11. Kapus J., Mekjavic I.B., McDonnell A.C. [et al.] Cardiorespiratory Responses of Adults and Children during Normoxic and Hypoxic Exercise. Int. J. Sports Med. 2017; 38 (8): 627-636.
12. Caughey G.E., Roughead E.E. Multimorbidity research challenges: where to go from here?. Journal of Comorbidity. 2011; 1: 8-10.
13. Kong Z., Shi Q., Nie J. [et al.] High-Intensity Interval Training in Normobaric Hypoxia Improves Cardiorespiratory Fitness in Overweight Chinese Young Women. Front. Physiol. 2017; 23 (8): 175-176.
14. Kumar A., Dey D., Kochhar R., Dubey D.K. Hypobaric and normobaric hypoxia training in aircrew: a comparative study. Ind. J. Aerospace Med. 2013; 57 (1): P.28-36.
15. Morisky D.E., Green L.W., Levine D.M. Concurrent and predictive validity of a self-reported measure of medication adherence. Med. Care. 1986; 24 (1): 67-74.

УДК 616.596-002.828+615.849.19

И.П.Иванова., К.В.Романенко, В.Г.Воробьева

Донецкий национальный медицинский университет им. М.Горького
НИИ Медицинских проблем семьи.

НОВЫЕ ЛАЗЕРНЫЕ ТЕХНОЛОГИИ В ЛЕЧЕНИИ ГРИБКОВЫХ ПОРАЖЕНИЙ НОГТЕЙ

Заболеваемость дерматомикозами в мире неуклонно растет, по данным ВОЗ достигает 25% населения. Самой актуальной проблемой современной дерматологии являются грибковые заболевания человека, особенно микозы стоп и онихомикозы [5, 6]. Цифры же реальной заболеваемости данной патологией ошеломляют [1, 3, 8].

Популяционная частота этого заболевания составляет около 5%, почти каждое 10е обращение к дерматологу связано с этой патологией. Грибковые поражения ногтей являются не только косметическим дефектом, но и потенциально опасным заболеванием [1, 3, 5, 7]. Конечно, эта патология не угрожает жизни пациента, но способна значительно снизить её качество. Любистрадающие этим заболеванием неловко себя чувствуют перед окружающими, теряют достоинство, и как следствие, сужаются социальные контакты. Кроме этого грибковые поражения стоп, могут приводить к нарушению походки, мешают носить модную обувь, а при повреждении ногтевых пластинок кистей нарушают их функции, что влияет на выполнение их профессиональной деятельности. В результате этого у больных возникают депрессивные состояния, причем в некоторых случаях онихомикозы приводят к длительной нетрудоспособности, а значит к потере работы. Не редко заболевания сопровождается болевыми ощущениями, что приводит к ухудшению общего здоровья [9, 10].

Необходимо указать что у пациентов страдающих онихомикозами часто развивается ложное мнение о неизлечимости заболевания – по этой причине больные не обращаются за медицинской помощью. Заражение зачастую происходит среди членов одной семьи, в нежеле плавательных бассейнах, спортивных залах, общественных душевых. Частота грибковых заболеваний возрастает в результате увеличения числа пациентов с нарушениями иммунной системы, массовым применением системных антибиотиков и иммуносупрессоров увеличением заболеваемости сахарным диабетом, ростом

числа лиц страдающих избыточным весом, атеросклерозом, заболеваемостью сосудов нижних конечностей, хроническими травмами ногтевых пластинок в результате длительного давления обуви(в течении жизни грибковые инфекции ногтей стоп возникают почти у каждого человека носящего узкую обувь) [1, 2, 5, 6].

Различными исследованиями доказано, что у большинства больных онихомикозы вызваны смешанной грибковой микрофлорой, наряду с дерматофитами в пораженных ногтях обнаруживаются дрожжевые грибы рода *Candida*, сапрофиты, бактерии и недерматофитные плесневые грибы (*Aspergillusniger*, *Asp. flavus*). Столь значительное повышение роли оппортунистических грибковых инфекций в возникновении онихомикозовсвязывают: с увеличением числа пациентов с пониженной сопротивляемостью организма, в результате развития иммунодефицита (широкое применение антибиотиков, цитостатиков, гормональныхпрепаратов), с заболеваниями эндокринных органов, СПИДа, со старением населения планеты [2, 4, 5, 8]. Эти данные объясняют, почему большинству клиницистов не удается излечить 35-65% инфекций стоп и ногтей. Причина неэффективной терапии может состоять в том, что врач применяет препараты, действующие не на тот микроорганизм, который вызвал данную инфекцию, а сосредотачивает лечение на одном возбудителе и упускает из вида смешанные инфекции, а также не проводит лечение сопутствующей бактериальной флоры. Крайне важно помнить, что конкретные грибы чувствительны только к определенным противогрибковым препаратам и перед началом лечения необходимо выявлять возбудителя посредством культуральных методов и специфической идентификации, а также составлять представление о клинической форме инфекции.

В зависимости от возбудителя выделяют клинико-эпидемиологические признаки онихомикозов: при поражении *Trichophyton rubrum* – дистально-латеральная подногтевая форма, с выраженным гиперкератозом и вовлечением нескольких ногтей, чаще на стопах, реже на одной руке; при поражении *Trichophyton mentagrophytis* – поверхностная белая форма; поражение первого, реже пятого пальца стопы, ногти на кистях в норме; при инфицировании *Candida albicans* – проксимальная подногтевая форма, паронихии, волнообразное течение процесса с преимущественной локализацией на кистях, чаще правой. Все эти клинические формы характеризуются; особым упорством, длительностью течения с частыми рецидивами, выраженными косметическими недостатками имеющие социальную значимость и, как правило, выбивающих больных из семейной общественной жизни, существенно изменяя их психоэмоциональное состояние.

Не подлежит дискуссии вопрос о необходимости лечения грибковой инфекции ногтей. Многие пациенты относятся к этой патологии не как к серьезной инфекционной болезни, а как к косметическому недостатку, что приводит к продолжительному пребыванию больного в обществе и развитию многочисленных осложнений [1, 4, 6]. Необходимость лечения поражений кожи и ногтей объясняется существенными нарушениями функций инфицированных органов, возникновением угрозы диссеминации грибкового процесса; а при длительном хроническом течении развивается осложнение вторичной бактериальной флоры с формированием рожистого воспаления и слоновости. Довольно часто в организме патогенные грибы могут индуцировать развитие микотической аллергии с формированием экземы, нейродермита, бронхиальной астмы, вазомоторного ринита. В настоящее время признанной является системная терапия онихомикозов, позволяющая воздействовать на разнообразные этиологические факторы и добиваться значительного терапевтического эффекта [5, 10]

Прием системных антимикотиков требует длительного применения от 3х до 12 мес., что сопровождается значительными финансовыми тратами пациентов. Поэтому в последние годы на фармацевтическом рынке появилось огромное кол-во дешевых дженеричных копий оригинальных препаратов. Это привело к быстрой адаптации грибковых микроорганизмов и развитию высокой резистентности к системным антимикотикам. В результате чего резко уменьшилась эффективность системной терапии, что по данным разных авторов составляет от 40 до 60% [4, 5, 8]. Кроме того использование системных

антимикотиков нередко сопровождается значительными побочными эффектами: тошнота, головные боли, расстройства ЖКТ, поражение паренхимы печени.

Назначение системной терапии противопоказано: детям, людям пожилого возраста, пациентам с ослабленным иммунитетом, беременным и кормящим женщинам, лицам, страдающим различными заболеваниями печени [2, 4, 6].

Все вышеуказанное требует разработки и внедрения новых способов лечения инфекции ногтей и создания современных технологичных методов с использованием фотодинамической и лазерной терапии.

Лазерная система, используемая в лечении онихомикозов – Nd:YAG лазер с длиной волны 1064 нм, который генерирует сверхдлинные импульсы и работает на основе явления гомогенного фототермолиза позволяет получить эффект коагуляции (глубокий и интенсивный прогрев тканей с разрушением структуры белка). Суть лазеротерапии онихомикозов состоит в том, что в момент соприкосновения лазерного луча с хромофором (клетки мицелия грибов и бактерий) происходит трансформация световой энергии в тепловую. Местная температура в области ногтя повышается в среднем до 60 град., что приводит к денатурации всех видов грибов и бактерий, а также продуцированию белков теплового шока. Микроорганизмы прекращают размножение и рост и в дальнейшем с увеличением локальной температуры развивается апоптоз и гибель клеток грибов и бактерий, таким образом достигается фунгистатический и фунгицидный эффект.

Лазерная терапия онихомикозов Nd:YAG лазером является достаточно эффективным современным способом лечения, т.к. подавляет и уничтожает не только патогенные грибы, но сапрофиты и бактерии.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Оценить эффективность лечения Nd:YAG лазером (1064нм) грибковых поражений ногтей (онихомикозов).

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Под наблюдением находилось 95 больных в возрасте от 30 до 50 лет, мужчин 55 (57.9%), женщин 40 (42.1%). У 40 пациентов (43%) наблюдалось поражение ногтевых пластинок обеих конечностей, у 55 (57%) от 1 до 5 ногтей. Дистально-латеральная форма зарегистрирована у 45 (47%), поверхностная белая у 30(31,6%), проксимально-подногтевая у 20 (22%). Всем пациентам до лечения были проведены лабо-

раторные исследования: микроскопическое и бактериологическое для подтверждения этиологического диагноза онихомикоза. По результатам микробиологического исследования выявлены следующие типы грибковой инфекции ногтей: у 55 (57,8%) пациентов высеян *Tr. rubrum*, у 27 (28,6%) *Tr. mentagrophytes* и у 13 (13,7%) *S. albicans*.

Непосредственно перед лечением выполнен онихотуалет ногтевых пластинок. Процедуры лазерной терапии проводили 1 раз в неделю в течение 4-5 недель. Для обеспечения безболезненности и для достижения максимального комфорта применялось местное охлаждение потоком холодного воздуха (установка CRYO).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Эффективность лечения оценивалась визуально, микроскопическими и бактериологическими методами. Клинический осмотр больных проводили сразу после окончания лечения, затем 1 раз в 3 месяца в течении 9-12 месяцев. Микроскопическое исследование выполняли через 3,6,9,12 месяцев после завершения терапии. Через 1 месяц у всех пациентов отмечалось появление здоровой зоны шириной 1 мм в участке ногтя, прилегающему к заднему ногтевому валику. Через 3 месяца после окончания лечения выздоровление (отрастание внешне здоровых ногтей) и получение отрицательных результатов микроскопического исследования на наличие грибов зарегистрировано у 35 (36,8%) пациентов с первоначально минимальными поражениями – менее 1/3 ногтя, еще у 50 (53%) больных отмечено значительное улучшение состояния пораженных ногтей: на кистях ногтевые пластинки отросли на 70-80%, на стопах - на 30-50%.

Через 6 месяцев после завершения лечения клиническое и микробиологическое выздоровление зарегистрировано у 68 (72%), у остальных наступило значительное улучшение – 27 (28,4%). Через 9-12 месяцев полностью излечились 82 (86,3%) больных и только у 13 (13,6%) отмечались отрицательные результаты.

Была оценена эффективность лечения в зависимости от этиологического диагноза. Так у больных с поражением ногтей *Tr. rubrum* положительный эффект достигнут у 50 (90%) из 55 пациентов, с поражением *Tr. mentagrophytes* 25 (92,5%) из 27 больных и у 7х из 13 (54%) при поражении *S. albicans*. Переносимость лечения была достаточно хорошей, побочных эффектов не наблюдалось.

ВЫВОДЫ

Таким образом, проведенные исследования свидетельствуют о том, что лазерная терапия онихомикозов достаточно эффективна в 86,3% по сравнению с системной, имеет ряд значительных преимуществ: полное отсутствие побочных эффектов, значительное сокращение времени лечения – 1 месяц, по сравнению с 6-12 месячной системной терапией, имеет широкий спектр противогрибкового и антибактериального действия и может применяться у лиц, имеющих противопоказания к приему системных антимикотиков.

Данная методика лечения онихомикозов уникальна и эффективна, значительно экономит финансовые средства больных, сокращает сроки лечения в 6-12 раз и является единственным средством выбора в случаях, когда стандартная системная терапия противопоказана (беременность, пожилой и детский возраст, заболевания печени).

И.П. Иванова., К.В. Романенко, В.Г. Воробьева

Донецкий национальный медицинский университет им. М.Горького
НИИ Медицинских проблем семьи

НОВЫЕ ЛАЗЕРНЫЕ ТЕХНОЛОГИИ В ЛЕЧЕНИИ ГРИБКОВЫХ ПОРАЖЕНИЙ НОГТЕЙ

Цель исследования – оценить эффективность лечения Nd:YAG лазером (1064нм) грибковых поражений ногтей (онихомикозов).

Под наблюдением находилось 95 больных с различными поражениями ногтевых пластинок, вызванные разнообразными видами грибковой инфекции. Эффективность лечения оценивалось визуально, микроскопически, бактериологически сразу после окончания терапии и затем 1 раз в 3 месяца в течении 9-12 месяцев. Полученные данные обработаны статистически

Среднее количество процедур составляло 4±1,0. Средняя продолжительность лечения 4-5 недель.

При оценке результатов было установлено, что через 9-12 месяцев полностью излечились 86,3% больных и только у 13,7% выявлены отрицательные результаты. Положительные результаты достигнуты при поражении ногтей *Tr.rubrum* (90%), *Tr. Mentographytes* (92,5%) неблагоприятные- при поражении *S albicans* (46%).

На основании анализов результатов лечения можно сделать вывод о высокой эффективности лечения Nd:YAG лазером (1064нм) в лечении онихомикозов.

Ключевые слова: грибковые поражения ногтей (онихомикозы), лазерное лечение, Nd:YAG лазер (1064нм).

I.P. Ivanova, K.V. Romanenko, V.G. Vorobiova

*M. Gorky Donetsk National Medical University
SRI of medical family problems*

NEW LASERS TECHNOLOGIES IN TREATMENT OF FUNGAL NAILS

The purpose of research is to evaluate the effectiveness of treatment of Nd: YAG laser (1064 nm), fungal nail infections (onychomycosis).

We observed 95 patients with various lesions nails plates caused by various kinds of fungal infections. Performance of treatment was assessed visually, microscopically, bacteriological immediately after the end of therapy and then 1 time in 3 months within 9-12 months. The obtained data were processed statistically.

The average number of procedures was 4+1,0. The average duration of treatment is 4-5 weeks. In assessing the results, it was found that at 9-12 months fully cured 86.3% of patients and only 13.7% revealed negative results. Positive results have been achieved in the defeat of nails *Trrubrum* (89%), adverse results - with the defeat of *C albicans* (42%).

Conclusions. Based on the analysis of treatment results, we can conclude the high efficiency treatment of Nd: YAG laser (1064 nm) in the treatment of onychomycosis.

ЛИТЕРАТУРА

1. Андриосян Г.К. Грибковые заблевания ногтей. М.: Медицина, 1951: 1-48.
2. Богущ Л.Г., Важбин Л.Б., Лещенко В.М. Орунгал в терапии грибковых заболеваний. Российский журнал кожных и венерических болезней. 2000; 3: 40-42.
3. Пархоменко Ю.Г., Потехаев Н.Н, Потехаев Н.С., Лысенко В.И. Гистопатология дерматофитногоонихомикоза. Арх.патол. 2001; 4: 51-54.
4. Потехаев Н.Н, Кондрашев Г.В. Системная терапия онихомикоза: критерии её эффективности. Український журнал дерматології, венерології, косметології. 2008; 1: 61-63.
5. Потехаев Н.Н, Потехаев Н.С. Современные представления об этиологии, патогенезе, клиники и терапии онихомикоза. Consiliummedicum; -2001: 3-25.
6. Сергеев А.Ю. Опыт изучения онихомикозов, подходы к их терапии и профилактики. Рос.мед.журн. 2001; 11: 15-22.
7. Arrese J., Valverde J., Pierard G. Un Nuevo enoqueobre la epidemiologia de lasonicomicosis. Rev. Iberoam.Micol. 2005; 22: 163-166.
8. Djeridane A., Djeridane Y., Ammar-Khodja A. Epidemiological and aetiological study on tineapedisonychomycosis in Algeria. Mycoses. 2006; 49: 190-196.
9. Cheng S. Chong L. A prospective epidemiological study on tineapedis and onychomycosis in Hong Kong. Chin. Med.J. 2002; 115: 860-865.
10. Faefgmann J., Correia O., Nowicki R., Ro B. Genetic predisposition- understanding underlying mechanisms of onychomycosis. J. Eur. Acad. Dermatol. Venerol. 2005; 19 (Suppl.1.): 17-19.

REFERENCES

1. Andriosyan G.K. Gribkovye zablevaniya nogtei. M.: Meditsina, 1951: 1-48.
2. Bogush L.G., Vazhbin L.B., Leshchenko V.M. Orungal v terapii gribkovykh zabolevanii. Rossiiskii zhurnal kozhnykh i venericheskikh boleznei. 2000; 3: 40-42.
3. Parkhomenko Yu.G., Potekaev N.N, Potekaev N.S., Lysenko V.I. Gistopatologiya drmatofitnoo onikhomikoz. Arkh. patol. 2001; 4: 51-54.
4. Potekaev N.N, Kondrashev G.V. Sistemnaya terapiya onikhomikoz: kriterii ee effektivnosti. Ukrain'skii zhurnal dermatologii, venerologii, kosmetologii. 2008; 1: 61-63.
5. Potekaev N.N, Potekaev N.S. Sovremennye predstavleniya ob etiologii, patogeneze, kliniki i terapii onikhomikoz. Consiliummedicum; -2001: 3-25.
6. Sergeev A.Yu. Opyt izucheniya onikhomikozov, podkhody k ikh terapii i profilastiki. Ros.med.zhurn. 2001; 11: 15-22.
7. Arrese J., Valverde J., Pierard G. Un Nuevo enoqueobre la epidemiologia de lasonicomicosis. Rev. Iberoam.Micol. 2005; 22: 163-166.
8. Djeridane A., Djeridane Y., Ammar-Khodja A. Epidemiological and aetiological study on tineapedisonychomycosis in Algeria. Mycoses. 2006; 49: 190-196.
9. Cheng S. Chong L. A prospective epidemiological study on tineapedis and onychomycosis in Hong Kong. Chin. Med.J. 2002; 115: 860-865.
10. Faefgmann J., Correia O., Nowicki R., Ro B. Genetic predisposition- understanding underlying mechanisms of onychomycosis. J. Eur. Acad. Dermatol. Venerol. 2005; 19 (Suppl.1.): 17-19.

УДК 616.43-577.4:614.2

С.В. Капранов¹, Т.С. Капранова²

¹ГС «Алчевская городская СЭС» МЗ ЛНР, г. Алчевск

²Госпиталь Рана Калка, г. Пачкула, штат Харьяна, Индия

АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ИЗУЧЕНИЯ И ПРОФИЛАКТИКИ ЭНДОКРИННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У НАСЕЛЕНИЯ, ПРОЖИВАЮЩЕГО В УСЛОВИЯХ ДЕПРЕССИВНОЙ СОЦИАЛЬНОЙ И ТЕХНОГЕННОЙ ЭКОЛОГИЧЕСКОЙ СРЕДЫ ЖИЗНЕДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Здоровье – одно из ведущих условий успешного социального и экономического развития общества и один из важнейших компонентов человеческого счастья. Реализация интеллектуального, нравственно-духовного, физического и репродуктивного потенциала населения возможна только в здоровом обществе. Поэтому здоровье следует рассматривать как главную ценность жизни, которая занимает в иерархии потребностей человека самую высокую ступень.

Одним из основных показателей общественного здоровья является заболеваемость. К наиболее опасным заболеваниям человека относятся болезни эндокринной системы, расстройства питания и нарушения обмена веществ (IV класс, шифр E00-E90 согласно Международной классификации болезней – МКБ-10). Эндокринные болезни – это заболевания, вызванные расстройством функций одной или нескольких эндокринных желез. Из эндокринных заболеваний чаще встречаются патологии, связанные с нарушением функции желез – поджелудочной (сахарный диабет) и щитовидной (гипертиреоз).

По данным ВОЗ, в 2015 г. от сахарного диабета в мире умерло 1,6 млн. человек, что значительно больше, по сравнению с 2000 г. – 1 млн. человек. Диабет является неотвратимо нарастающей угрозой здоровью населения во всем мире. По оценке международной диабетической ассоциации в 2013 г. число взрослых больных сахарным диабетом на планете достигло 382 млн. человек, при этом около 175 млн. случаев диабета в мире остается не диагностированными. За один год (2011-2012) количество взрослых диабетиков в мире, средний возраст которых составляет 40-59 лет, выросло на 8,4%. Россия находится на четвертом месте в мире по абсолютному числу зарегистрированных больных сахарным диабетом – почти 11 млн. Для сравнения, в Индии в 2012 г. зарегистрировано свыше 65 млн. случаев, в США около 24,5 млн., в Бразилии почти

12 млн. [1]. Среди заболеваний IV класса наиболее распространенными являются болезни щитовидной железы (ЩЖ). По данным WHO UNER (ВОЗ и ООН) патология ЩЖ охватывает около 2 млрд. человек во всем мире [2].

Этиология эндокринных заболеваний многогранна. Эндокринные болезни отнесены к экологически детерминированным видам патологии. Заболеваемость и распространенность указанных заболеваний у населения, включая детей и подростков, достоверно выше в зонах с высокой техногенной нагрузкой на окружающую среду, чем в районах с умеренной нагрузкой [3-7]. Недостаточное поступление йода в организм человека вследствие его низкого содержания в воде, почве, продуктах питания эндемичных регионов является одним из основных факторов возникновения тиреоидных заболеваний и нарушений репродуктивной системы у девочек-подростков [8-9]. Также эндокринная патология в значительной степени детерминирована эндогенными и социальными факторами среды жизнедеятельности. Согласно опубликованным данным, увеличение количества больных сахарным диабетом связано с ростом численности и старением населения, урбанизацией территории, увеличением распространенности ожирения и малоподвижного образа жизни [10].

Учитывая значительную частоту возникновения эндокринной патологии, тяжесть течения, высокий риск осложнений и летального исхода болезней эндокринной системы, а также тенденцию к увеличению распространенности эндокринных заболеваний, возрастает актуальность разработки и внедрения эффективных мероприятий, предусматривающих укрепление здоровья детского и взрослого населения.

ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Систематизация факторов среды жизнедеятельности, влияющих на формирование эндокринной патологии, научное обоснование и разработка рекомендаций по профилактике эндокринных заболеваний у населения, проживающего в условиях де-прессивной социальной и техногенной экологической среды жизнедеятельности.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Работа выполнена в промышленных городах Донбасса с высокой техногенной нагрузкой на окружающую среду и организм человека, а также в сельских населенных пунктах, характеризующихся относительно благоприятными экологическими условиями. Основная часть исследований проведена в большом городе Алчевске с крупными производствами черной металлургии и коксохимии. Также исследованы причины формирования эндокринной патологии в штатах северной Индии.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Профилактика болезней эндокринной системы, расстройства питания и нарушения обмена веществ – это прежде всего управление различными факторами среды жизнедеятельности, оказывающими прямое или опосредованное влияние на организм. Успех данной деятельности может быть обеспечен в результате детального их учета и анализа.

Предложены различные подходы к оценке факторов, влияющих на здоровье детей, подростков и взрослое население. Первый подход основан на классификации факторов среды жизнедеятельности в зависимости от природы их образования: эндогенные (внутренние) и экзогенные (внешние).

К эндогенным факторам и условиям относятся: наследственность, возраст, а также различные заболевания и состояния организма, которые могут оказывать влияние на формирование эндокринной патологии.

Экзогенные факторы разделены на четыре основные группы: природные экологические, техногенные экологические, социальные и экономические.

С точки зрения последствий влияния на организм и ответной реакции организма на воздействие различают факторы риска и антириска возникновения заболеваний. К факторам риска относятся такие условия различной этиологии, воздействие которых на организм является прямой или опосредованной причиной ухудшения состояния здоровья. Факторами антири-

ска, наоборот, следует считать условия различной этиологии, влияние которых на организм ослабляет вредное действие факторов риска и в результате этого способствует предупреждению ухудшения здоровья.

На основании изучения отечественной и зарубежной научной литературы, а также анализа результатов собственных многолетних исследований нами изложены основные факторы риска и антириска формирования эндокринной патологии у детей, подростков и взрослого населения (табл. 1 и 2).

Указанная классификация факторов риска и антириска может быть практически использована для решения следующих задач:

1. Изучения врачами-гигиенистами зависимости формирования эндокринной патологии у взрослого и детского населения от различных условий среды жизнедеятельности с целью разработки гигиенических рекомендаций по профилактике заболеваний для внедрения на определенной административной территории (например, город, район) и в целом на государственном уровне.

2. Установления врачами эндокринологами вероятных причин (наследственности, экологических условий, образа жизни и т.д.) возникновения и обострения эндокринных заболеваний у конкретных пациентов с целью подготовки индивидуальных рекомендаций и назначения эффективного лечения.

3. Проведения научно обоснованной и широкомасштабной санитарно-просветительной работы среди различных слоев населения во всех средствах массовой информации (СМИ) и в результате непосредственного общения с целью формирования в сознании детей, подростков и взрослых жителей необходимости соблюдения здорового образа жизни для предупреждения эндокринных и других заболеваний.

Деятельность по профилактике болезней эндокринной системы, расстройства питания и нарушения обмена веществ среди различных групп населения может быть успешной в случае выявления эндокринной патологии на самых ранних стадиях (на до нозологическом уровне), при которых пациенты еще обычно не обращаются к врачу.

С целью установления и регистрации первых признаков отклонений в состоянии здоровья, подозрительных на формирование эндокринной патологии, и определения возможных факторов риска возникновения эндокринных заболеваний предложено проведение анкетирования различных групп населения. Для этой цели нами разработана специальная анкета-вопросник, состоящая из трех основных разделов:

Таблица 1

Факторы риска формирования эндокринной патологии у населения

Наименования факторов риска	Параметры факторов риска
1. Эндогенные факторы	Возраст старше 40 лет (с увеличением возраста риск возникновения заболеваний эндокринной системы возрастает).
	Наследственная предрасположенность, врожденное недоразвитие (гипоплазия) эндокринных желез и т.д.
	Неинфекционные заболевания: патология воспалительного характера (например, панкреатит), сердечно-сосудистой системы (атеросклероз, ИБС, артериальная гипертензия), опухоли и другие.
	Избыточная масса тела (ИМТ) и ожирение.
	Инфекционные заболевания (краснуха, ветряная оспа, эпидемический паротит, вирусный гепатит, грипп и другие).
	Травмы, кровоизлияния в железы или недостаточное их кровоснабжение.
2. Природная экологическая среда в месте обитания	Побочные результаты лечения каких-либо заболеваний гормонами, диуретиками, цитостатиками, некоторыми гипотензивными препаратами или другими лекарственными средствами.
	Особые эндемичные районы с низким содержанием йода в окружающей природной среде (в почве и водной среде).
3. Техногенная экологическая среда в месте проживания и обучения	Валовые выбросы вредных веществ атмосферный воздух в год > 1000 т/км ² , > 200 кг/чел. (но особенно > 2000 т/км ² , > 800 кг/чел.).
	Удельный вес проб атмосферы с превышением ПДК > 5%, суммарный показатель загрязнения (ΣПЗ) > 200%, КИЗА7 > 5.
	Повышенное содержание в атмосферном воздухе взвешенных веществ, оксида углерода, и фенола.
	Опасное загрязнение почвы химическими веществами (суммарный показатель загрязнения почвы – Zc > 32).
4. Пассивное курение	Неблагоприятная радиационная остановка (мощность экспозиционной дозы – МЭД внешнего γ-излучения более 50 мкР/ч).
	Нахождение не курящих людей в зоне распространения дыма (особенно в помещениях) от людей, которые курят.
5. Активное курение	Систематическое курение независимо от количества выкуриваемых сигарет.
6. Употребление спиртных напитков	Употребление взрослыми людьми крепких спиртных напитков (содержащих более 20% алкоголя) чаще 2 раз в неделю в количестве более 150 мл в сутки, вина чаще 2 раз в неделю в количестве более 200 мл в сутки или пива более 500 мл в сутки. Употребление детьми и подростками крепких спиртных напитков в любом количестве и/или легких спиртных напитков объемом более 300 мл и чаще 1 раза в месяц.
7. Неправильное (несбалансированное) питание	Преимущественно углеводистое питание при недостатке клетчатки и витаминов.
8. Низкое содержание йода в продуктах питания	Отсутствие приема в пищу или недостаточное употребление содержащих йод продуктов питания – морской рыбы, морской капусты и других морепродуктов, а также блюд, приготовленных с добавлением йодированной соли.
9. Недостаточная физическая активность	Малоподвижный образ жизни, отказ от регулярных занятий утренней гимнастикой (физзарядкой) и видами спорта, связанными с физической нагрузкой
10. Неблагоприятный психологический климат в среде жизнедеятельности	Наличие стрессовых ситуаций в трудовом коллективе, семье, учебном заведении или одновременно в нескольких местах; негативное эмоциональное отношение к стрессовым факторам среды жизнедеятельности детей, подростков и взрослых жителей, их личное переживание событий окружающей действительности; недостаточная способность противостоять психогенным факторам среды.

Таблица 2

Факторы антириска формирования эндокринной патологии у населения

Наименования факторов риска	Параметры факторов антириска
1. Эндогенные факторы	Возраст моложе 40 лет (чем меньше возраст, тем ниже риск возникновения заболеваний эндокринной системы).
	Отсутствие наследственной предрасположенности (эндокринной патологии у родителей).
	Отсутствие инфекционных и неинфекционных (соматических) заболеваний, а также травм.
	Нормальная масса тела.
Предупреждение побочных результатов лечения заболеваний лекарственными средствами.	
2. Природная экологическая среда в месте обитания	Оптимальное содержание йода в окружающей природной среде (в почве и водной среде).
3. Техногенная экологическая среда в месте проживания и обучения	Содержание ксенобиотиков (с учетом возможности комбинированного действия на организм при совместном присутствии) в воздушной и водной средах, почве, растениях и продуктах питания на предельно низком уровне, но не выше ПДК. Благоприятная радиационная обстановка (мощность экспозиционной дозы – МЭД внешнего γ -излучения ниже 30 мкР/ч).
4. Отсутствие вредного воздействия табачного дыма на организм	Запрещение курения в помещениях жилых и общественных зданий; исключение активного курения жителями, особенно детьми и подростками.
5. Отсутствие вредного воздействия алкоголя на организм	Употребление взрослыми людьми крепких спиртных напитков не чаще 2 раз в неделю в количестве менее 150 мл в сутки, вина не чаще 2 раз в неделю в количестве менее 200 мл в сутки или пива менее 500 мл в сутки. Полный отказ от употребления спиртных напитков детьми и подростками или употребление подростками исключительно легких спиртных напитков в количестве менее 200 мл не чаще 1 раза в течение 3 месяцев
6. Правильное (сбалансированное) питание	Правильное соотношение в пищевом рационе белков, жиров, углеводов (при достаточном количестве клетчатки), витаминов и минеральных элементов в зависимости от возраста, пола и характера жизнедеятельности.
7. Оптимальное содержание йода в продуктах питания	Систематическое употребление жителями, особенно детьми и подростками, содержащих йод продуктов питания и блюд, приготовленных с добавлением йодированной соли
8. Оптимальная физическая активность	Физически активный образ жизни, регулярные занятия утренней гимнастикой (физзарядкой) и видами спорта, связанными с физической нагрузкой, в соответствии с состоянием здоровья, полом и возрастом
9. Благоприятный психологический климат	Отсутствие стрессовых ситуаций (в трудовом коллективе, в семье и учебном заведении); психологическая эмоциональная подготовленность жителей противостоять возможным психогенным факторам среды жизнедеятельности
10. Квалифицированное медицинское обслуживание	Квалифицированное медицинское обследование ежегодно каждого жителя (в том числе, ребенка и подростка) врачами с исследованием показателей физического развития и критериев функционирования эндокринных желез с оценкой состояния здоровья и внедрением лечебно-профилактических мероприятий

1. Паспортные данные (включая возраст, пол и сведения о месте проживания для оценки экологической обстановки в данном районе).

2. Общие сведения об образе жизни (наличие вредных привычек, физическая активность, характер питания и т.д.) для оценки социальных факторов.

3. Оценка самочувствия (указаны 28 основных симптомов ухудшения самочувствия, которые могут являться первыми и последующими признаками эндокринной патологии). В данном разделе также приведена по 5 градациям частота проявления указанных симптомов: никогда, редко (реже 1 раза в месяц), 1-4 раза в месяц,

обычно через день и постоянно.

Составлен список симптомов (табл. 3), характерных для основных эндокринных заболеваний: сахарного диабета (СД), несахарного диабета (НД), эндемического зоба (ЭЗ), ти-реотоксикоза (ТТ) и гипотиреоза (ГТ).

В случае выявления частых симптомов ухудшения самочувствия (с 4 и 5 градациями) целесообразно обследование пациентов у врача терапевта и врача эндокринолога с осуществлением необходимых лабораторных, антропометрических исследований, клинических и других обследований для постановки основного диагноза с определением стадии течения заболевания.

Таблица 3

Основные симптомы ухудшения самочувствия, являющиеся признаками эндокринных заболеваний

№ п/п	Симптомы ухудшения самочувствия	Болезни эндокринной системы				
		СД	НД	ЭЗ	ТТ	ГТ
1	Головная боль	+		+		
2	Усталость, слабость, снижение работоспособности	+		+	+	+
3	Бессонница				+	+
4	Сонливость	+				+
5	Раздражительность, психическая возбудимость				+	
6	Депрессия, апатия					+
7	Ухудшение памяти и внимания					+
8	Повышенная потливость	+			+	
9	Учащенное сердцебиение (тахикардия)				+	
10	Боли или неприятные ощущения в сердце	+		+		
11	Кашель			+		
12	Затруднение дыхания, одышка			+		+
13	Затруднение глотания			+		
14	Сухость во рту	+				
15	Чувство сильной жажды	+	+			
16	Понижение аппетита					+
17	Повышение аппетита	+			+	
18	Диарея				+	
19	Запоры					+
20	Зуд кожи	+				
21	Сухость кожи	+	+			+
22	Отечность					+
23	Учащенное мочеиспускание	+	+			
24	Повышение температуры тела				+	
25	Ощущение холода, озноб					+
26	Резкое снижение веса (похудение)	+			+	
27	Резкое увеличение веса	+				+
28	Покалывание, онемение или боль в конечностях	+				+

Примечания:
 СД – сахарный диабет,
 НД – несахарный диабет,
 ЭЗ – эндемический зоб,
 ТТ – тиреотоксикоз (гипертиреоз),
 ГТ – гипотиреоз.

С целью проведения исследований влияния факторов среды жизнедеятельности на формирование эндокринной патологии заполненная каждым пациентом анкета-вопросник может быть дополнена выше указанными данными, характеризующими состояние здоровья.

Учитывая сведения о возрастной структуре возникновения эндокринных заболеваний, предложено организовать мониторинг первых признаков (симптомов) отклонений в состоянии здоровья, подозрительных на формирование эндокринной патологии, у населения в возрасте начиная с 40 лет (а на отдельных территориях с высокой техногенной нагрузкой и в эндемичных регионах) – с 30 лет.

ВЫВОДЫ

1. На основании изучения отечественной и зарубежной научной литературы, а также

анализа результатов собственных многолетних исследований изложены основные факторы риска и антириска формирования эндокринной патологии у детей, подростков и взрослого населения. Предложены варианты практического использования указанной классификации факторов для профилактики эндокринных заболеваний.

2. С целью установления и регистрации первых признаков отклонений в состоянии здоровья, подозрительных на формирование эндокринной патологии, и определения возможных факторов риска возникновения эндокринных заболеваний предложено проведение анкетирования населения в возрасте, начиная с 40 лет (а на отдельных территориях – с 30 лет). Составлен перечень основных симптомов ухудшения самочувствия, которые могут являться первыми признаками заболеваний эндокринной системы.

С.В. Капанов, Т.С. Капанова

АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ИЗУЧЕНИЯ И ПРОФИЛАКТИКИ ЭНДОКРИННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У НАСЕЛЕНИЯ, ПРОЖИВАЮЩЕГО В УСЛОВИЯХ ДЕПРЕССИВНОЙ СОЦИАЛЬНОЙ И ТЕХНОГЕННОЙ ЭКОЛОГИЧЕСКОЙ СРЕДЫ ЖИЗНЕДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Здоровье – одно из ведущих условий успешного социального и экономического развития общества и один из важнейших компонентов человеческого счастья. Важным показателем общественного здоровья является заболеваемость. К наиболее опасным заболеваниям человека относятся болезни эндокринной системы, расстройства питания и нарушения обмена веществ (IV класс, шифр E00-E90 согласно Международной классификации болезней – МКБ-10).

Целью работы явились систематизация факторов среды жизнедеятельности, влияющих на формирование эндокринной патологии, научное обоснование и разработка рекомендаций по профилактике эндокринных заболеваний у населения, проживающего в условиях депрессивной социальной и техногенной экологической среды жизнедеятельности.

Работа выполнена в промышленных городах Донбасса с высокой техногенной нагрузкой на окружающую среду и организм человека, а также в сельских населенных пунктах, характеризующихся относительно благоприятными экологическими условиями. Основная часть исследований проведена в большом городе Алчевске с крупными про-

изводствами черной металлургии и коксохимии. Также исследованы причины формирования эндокринной патологии в штатах северной Индии.

На основании изучения отечественной и зарубежной научной литературы, а также анализа результатов собственных многолетних исследований изложены основные факторы риска и антириска формирования эндокринной патологии у детей, подростков и взрослого населения. Предложены варианты практического использования указанной классификации факторов для профилактики эндокринных заболеваний. С целью установления и регистрации первых признаков отклонений в состоянии здоровья, подозрительных на формирование эндокринной патологии, и определения возможных факторов риска возникновения эндокринных заболеваний предложено проведение анкетирования населения в возрасте, начиная с 40 лет (а на отдельных территориях – с 30 лет). Составлен перечень основных симптомов ухудшения самочувствия, которые могут являться первыми признаками заболеваний эндокринной системы.

Ключевые слова: эндокринные заболевания, факторы риска и антириска, профилактические рекомендации.

S.V. Kapranov, T.S. Kapranova

ACTUAL ISSUES OF STUDY AND PREVENTION ENDOCRINE DISEASES AT THE POPULATION LIVING IN THE CONDITIONS OF DEPRESSIVE SOCIAL AND TECHNOGENIC ENVIRONMENTAL LIFETIME

Health – one of the leading conditions for successful social and economic development of society and one of the most important components of human

happiness. An important indicator of public health is the incidence. The most dangerous diseases of man include diseases of the endocrine system, eating

disorders and metabolic disorders (class IV, code E00-E90 according to the International Classification of Diseases – ICD-10).

The aim of the work was to systematize the factors of the environment of vital activity that affect the formation of endocrine pathology, the scientific justification and the development of recommendations for the prevention of endocrine diseases in the population living in a depressed social and technogenic environment of life.

The work was carried out in the industrial cities of Donbass with a high man-made load on the environment and the human body, as well as in rural settlements characterized by relatively favorable environmental conditions. Most of the research was carried out in the large city of Alchevsk with large-scale ferrous metallurgy and coke chemistry. The reasons for the formation of endocrine pathology in the states of northern India were also investigated.

Based on the study of domestic and foreign scientific literature, as well as the analysis of the results of their own long-term studies, the main risk factors and antirisks of the formation of endocrine pathology in children, adolescents and adults are described. Variants of practical use of this classification of factors for prevention of endocrine diseases are suggested. With the aim of establishing and registering the first signs of deviations in the state of health, suspicious for the formation of endocrine pathology, and determining possible risk factors for the occurrence of endocrine diseases, it has been suggested to conduct a survey of the population aged 40 years (and in some territories – from 30 years). A list of the main symptoms of deterioration of well-being, which may be the first signs of endocrine system diseases, is compiled.

Key words: endocrine diseases, risk factors and antirisk, preventive recommendations.

ЛИТЕРАТУРА

1. International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas, 6th ed. Brussels, Belgium: International Diabetes Federation. 2013. [Internet]. URL: <http://www.idf.org/diabetesatlas>.
2. Баленко Н.В., Черниченко І.О., Цимбалюк С.Н. та ін. Рак щитоподібної залози як проблема антропогенного забруднення. Довкілля та здоров'я. 2014; 2(69):51-56.
3. Маменко М.Є., Капранов С.В., Михайлов Ю.О. Вплив антропогенних факторів до-вкілля на формування зобу у дітей. Педіатрія, акушерство та гінекологія. 2008; 2(426): 15-19.
4. Гребняк М.П., Шудро С.А., Ермаченко О.Б. та ін. Екопедіатрія. Навч. посіб. для студ. вищих навч. закл. IV рівня акредитації, лікарів інтернів і лікарів слухачів закладів післядипломної освіти. Дніпропетровськ: Пороги; 2011. 299.
5. Капранов С.В., Тарабцев Д.В., Капранова Т.С., Щирая О.М. Характеристика ендокринної патології у населення Луганської області. Науково-практична конференція з між-народною участю «Ендокринна патологія у віковому аспекті» (27-28 жовтня 2011 р.): Збірка тез доповідей науково-практичної конференції. Харків, 2011; 11: 43-45.
6. Щирая О.М., Капранов С.В., Капранова Т.С. Влияние загрязнителей атмосферного воздуха на распространённость эндокринных заболеваний у детей и подростков в промышленном городе. Проблемы эндокринной патологии. 2011; 4: 75-78.
7. Капранов С.В., Капранова Т.С. Этиологические аспекты возникновения и распространения эндокринной патологии среди населения промышленного региона. СибАК: Коллективная монография: Современные аспекты эндокринологии и иммунологии. Новосибирск; 2015.136.
8. Иванова О.С. Стан йодної забезпеченості дітей Житомирської області. Довкілля та здоров'я. 2011; 4(59): 65-68.
9. Иванова К.Н., Яшук А.Г., Даутова Л.А. Влияние дефицита йода на репродуктивное здоровье девочек-подростков /К.Н. Иванова. Российский вестник акушера-гинеколога. 2013; 6(13): 103-106.
10. Маслова О.В., Сунцов Ю.И. Эпидемиология сахарного диабета и микрососудистых осложнений. Сахарный диабет. 2011; 3: 6-12.

REFERENCES

1. International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas, 6th ed. Brussels, Belgium: International Diabetes Federation. 2013. [Internet]. URL: <http://www.idf.org/diabetesatlas>.
2. Balenko N.V., Chernichenko I.O., Tsimbalyuk S.N. et al. Rak shchitopodibnoyi zalozhi yak problema antropogennogo zabrudnennya. Dovkillya ta zdorov'ya. 2014; 2(69):51-56.
3. Mamenko M.E., Kapranov S.V., Mikhailov Yu.O. Vpliv antropogen-nikh faktoriv dovkillya na formuvannya zobu u ditei. Pediatriya, akusherstvo ta ginekologiya. 2008; 2(426): 15-19.
4. Grebnyak M.P., Shudro S.A., Ermachenko O.B. et al. Ekopediatriya. Navch. posib. dlya stud. vishchikh navch. zakl. IV rivnya akreditatsii, likariv inter-niv i likariv slukhachiv zakladiv pislyadiplo-mnoi osviti. Dnipropetrovs'k: Po-rogi; 2011. 299.
5. Kapranov S.V., Tarabtsev D.V., Kapranova T.S., Shchiraya O.M. Kharak-teristika endokrinnoi patologii u naseleniya Luganskoj oblasti. Naukovo-praktichna konferentsiya z mizhnarodnoyu uchastyu «Endokrinna patologiya u vikovomu aspekti» (27-28 zhovtnya 2011 r.): Zbirka tez dopovidei naukovo-praktichnoi konferentsii. Kharkiv, 2011; 11: 43-45.
6. Shchiraya O.M., Kapranov S.V., Kapranova T.S. Vliyanie zagryaznitelei atmosfernogo vozdukha na rasprosrannennost' endokrinnykh zabolevanii u detei i podrostkov v promyshlennom gorode. Problemi endokrinnoi pato-logii. 2011; 4: 75-78.
7. Kapranov S.V., Kapranova T.S. Etiologicheskie aspekty vznikno-veniya i rasprostraneniya endokrinnoi patologii sredi naseleniya promysh-lennogo regiona. SibAK: Kollektivnaya monografiya: Sovremennye aspekty endokrinologii i immunologii. Novosibirsk; 2015.136.
8. Ivanova O.S. Stan iodnoi zabezpechenosti ditei Zhitomiro's'koj oblas-ti. Dovkillya ta zdorov'ya. 2011; 4(59): 65-68.
9. Ivanova K.N., Yashchuk A.G., Dautova L.A. Vliyanie defitsita ioda na reproduktivnoe zdorov'e devochek-podrostkov /K.N. Ivanova. Rossiiskii vestnik akushera-ginekologa. 2013; 6(13): 103-106.
10. Maslova O.V., Suntsov Yu.I. Epidemiologiya sakharnogo diabeta i mikrososudistykh oslozhnenii. Sakharnyi диабет. 2011; 3: 6-12.

УДК 616.61-089.843+612.015

С.В. Кичатый, В.В. Захаров, В.К. Денисов, С.А. Варибрус, Т.С. Голубова, Е.В. Онищенко, О.В. Захарова

Донецкое клиническое территориальное медицинское объединения

КЛИРЕНС СВОБОДНОЙ ВОДЫ В ПРОГНОЗИРОВАНИИ ФУНКЦИИ ПОЧЕЧНОГО АЛЛОТРАНСПЛАНТАТА

В настоящее время в лабораторной диагностике для оценки функционального состояния почки исследуют уровень и динамику азотистых показателей крови и мочи [4, 6]. Недостатком данного метода является то, что изучение уровня креатинина в крови и моче отражает в большей степени восстановления фильтрационной способности почек, а при использовании уровня мочевины для оценки полноценности восстановления функции почек приходится учитывать ее высокую вариабельность, обусловленную внепочечными причинами: повышение при выраженных катаболических процессах и снижение при нарушении мочевинообразующей функции печени. Таким образом, традиционно используемые критерии оценки функционального состояния почки, основанные на исследовании экскреции азотистых шлаков, в полной мере не отображают степень восстановления функции почечного аллотрансплантата (ПАТ) в послеоперационном периоде [2, 3, 8].

В связи с недостаточной информативностью показателей азотистого обмена, при прогнозировании функции ПАТ предложен метод, позволяющий оценить концентрационную функцию почек путем исследования осмотического гомеостаза и определения клиренса свободной воды (КСВ) [1, 5, 7].

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Разработка эффективного метода прогнозирования функции ПАТ.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Функциональное состояние ПАТ у 42 пациентов в посттрансплантационном периоде оценивалось по динамике уровня креатинина плазмы крови, а также КСВ, рассчитываемого по формуле: $КСВ = V_m - (V_m \times O_m) / O_p$, где V_m – скорость мочеотделения, мл/мин, O_m – осмолярность мочи и O_p – осмолярность плазмы. Оценку функции трансплантата проводили в раннем послеоперационном периоде, а также в отдаленном периоде до 10 лет.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Прогноз функции ПАТ является позитивным при КСВ менее (-1,2) мл/мин, сомнительным – при КСВ от (-1,2) до (-0,3) мл/мин, негативным – при КСВ более (-0,3) мл/мин. Сроки нормализации уровня КСВ у 34 (81,0%) пациентов, у которых она была достигнута, составляли от 2 до 75 суток, в среднем (24,6±17,8) суток. У 8 (19,0%) больных, у которых КСВ после периода уменьшения или без такового начинал повышаться, клинико-лабораторных признаков дисфункции еще не было. Сроки между повышением уровня КСВ и началом повышения уровня креатинина составили от 7 до 24 суток, в среднем (14,8±2,4) суток. При оценке динамики КСВ в отдаленном периоде выделены варианты функционирования ПАТ: позитивный, негативный и сомнительный. Для выяснения причин ренальных нарушений (острый канальцевый некроз, криз отторжения, циклоспориновая нефропатия) и выбора тактики ведения пациента проводили биопсию ПАТ.

Позитивный прогноз – 23 (54,76%) больных. На протяжении периода нормализации азотистых показателей КСВ уменьшался, достигал преренальных значений и в некоторых случаях нормализовался за период пребывания в стационаре.

Негативный прогноз – 8 (19,05%) пациентов. Несмотря на тенденцию к снижению мочевины и креатинина в крови, КСВ увеличивался, что свидетельствовало о возможности неблагоприятного исхода лечения с хронизацией процесса или длительной реабилитацией. Для определения причин ренальных нарушений и выбора дальнейшей тактики ведения пациента рекомендовано выполнение биопсии ПАТ.

Сомнительный прогноз – 11 (26,19%) больных. Наряду со снижением азотистых показателей в крови и постепенной нормализации их суточной экскреции в моче, показатель КСВ

оставался в зоне ренальных нарушений без достоверной динамики, то есть, период реабилитации больного мог быть продолжительным, процесс переходить в хронический. Для определения истинной причины дисфункции ПАТ и выбора лечения рекомендовано выполнение биопсии трансплантата.

Приводим конкретные примеры осуществления способа:

Пример 1. Больная Г., 1980 года рождения, находилась на лечении в отделении трансплантации ДОКТМО с 27.08.2004 г. Диагноз: Дисплазия почек. Хронический вторичный пиелонефрит. ХПН, терминальная стадия, пролонгированная гемодиализом и пересадкой почки от 15.12.2004 г. За время пребывания в отделении получала гемодиализное лечение с частотой 2 раза в неделю. 15.12.2004 г. выполнена аллотрансплантация донорской почки от отца. Наблюдалась первичная функция трансплантата с полиурией более 24000 мл/сут с постепенной стабилизацией водовыделительной и азотовыделительной функций. В период восстановления диуреза (24500 → 1200 ммоль/сутки) показатели азотистого обмена в крови и моче имели положительную динамику с полной нормализацией (мочевина крови: 11,2 → 11,1 → 7,5 ммоль/л; креатинин крови: 0,23 → 0,13 → 0,1 ммоль/л; суточная экскреция мочевины: 1083,6 → 350,4 → 321,3 ммоль/сутки; суточная экскреция креатинина: 67,08 → 6,96 → 9,69 ммоль/сутки). КСВ также имел положительную динамику, достигая нормальных значений: (-0,59) → (-1,03) → (-1,28) мл/мин, что указывало на полное восстановление функции ПАТ и свидетельствовало о положительном прогнозе. При контрольном исследовании, проведенном через один месяц после операции, наряду с нормальными значениями мочевины и креатинина в крови и моче, КСВ составлял (-1,03) мл/мин, что соответствовало частичному восстановлению функции канальцев, а при контрольном исследовании через 3,5 месяца после пересадки отмечалась полная нормализация всех изучаемых показателей, включая КСВ: (-1,28) мл/мин. Таким образом, полное восстановление функции почки (и клубочкового, и канальцевого аппарата) наблюдали через 3,5 месяца после операции, то есть, по мере нормализации азотистых показателей крови КСВ уменьшается до нормализации, что свидетельствует о хорошем прогнозе функции ПАТ (группа больных с положительным прогнозом).

Пример 2. Больная П., 1960 года рождения, находилась на лечении в отделении трансплантации ДОКТМО с 03.06.2004 г. Диагноз: Поликистозная дегенерация почек. Хронический вторичный пиелонефрит. ХПН, терми-

нальная стадия, пролонгированная гемодиализом и пересадкой трупной донорской почки от 02.04.2005 г. В период восстановления диуреза (800 → 1800 мл/сутки) наряду с нормализацией показателей азотистого обмена в крови и моче (мочевина крови: 36,6 → 18,5 → 18,1 ммоль/л; креатинин крови: 0,54 → 0,25 → 0,18 ммоль/л; суточная экскреция мочевины: 80,0 → 360,0 → 220,0 ммоль/сутки; суточная экскреция креатинина: 4,08 → 7,02 → 8,8 ммоль/сутки), КСВ оставался в зоне ренальных нарушений: (-0,01) → (-0,59) → (-0,24) мл/мин, что указывало на плохое восстановление осморегулирующей функции пересаженной почки. Несмотря на положительную динамику азотистых показателей крови, КСВ оставался в зоне ренальных нарушений длительный период, что позже проявилось развитием хронического криза отторжения ПАТ, который имел в дальнейшем подтверждение накоплением азотистых шлаков и свидетельствовал о негативном прогнозе функции ПАТ (группа больных с негативным прогнозом).

Пример 2. Больная Ч., 1990 года рождения, находилась на лечении в отделении трансплантации ДОКТМО с 15.10.2003 г. Диагноз: Аномалия развития мочевого выделительной системы. Врожденная недостаточность устьев мочеточников. Двусторонний пузырно-лоханочный рефлюкс. Хронический вторичный пиелонефрит, стадия ремиссии. ХПН, терминальная стадия, пролонгированная программным гемодиализом и пересадкой почки от 05.05.2004 г. Состояние после нефрэктомии слева от 05.05.2004 г. За время пребывания в отделении получала гемодиализное лечение с частотой 3 раза в неделю. 05.05.2004 г. выполнена аллотрансплантация донорской почки от матери. Наблюдалась первичная функция ПАТ с постепенной стабилизацией водовыделительной и азотовыделительной функций. В период восстановления диуреза (3200 → 800 мл/сутки) показатели азотистого обмена в крови и моче имели положительную динамику с полной нормализацией на время выписки из отделения (мочевина крови: 18,0 → 8,9 → 8,1 → 7,9 → 10,1 ммоль/л; креатинин крови: 0,38 → 0,1 → 0,098 → 0,143 ммоль/л; суточная экскреция мочевины: 300,6 → 230,0 3 ммоль/сутки; суточная экскреция креатинина: 3,51 → 3,8 ммоль/сутки). В раннем послеоперационном периоде отмечалось снижение мочевины и креатинина в крови, вплоть до их нормализации с выраженной динамикой восстановления КСВ: (-0,069) → (-0,86) → (-1,02) мл/мин. Однако, далее при нормальных значениях азотистых показателей крови КСВ увеличился до преренальных значений: (-1,02) → (-0,66) → (-0,48) мл/мин, что явилось более ранним признаком дисфункции ПАТ, так

как показатели азотистого обмена в крови стали расти значительно позже (в течение месяца), а именно через один год после операции. Таким образом, КСВ по сравнению с показателями азотемии, может служить ранним критерием развития нефропатии или хронического криза отторжения ПАТ (группа больных с сомнительным прогнозом).

Анализ отдаленных результатов показал, что у больных, которые имеют четкую положительную динамику КСВ в период восстановления диуреза, полноценная реабилитация наступает более быстро (через 2 недели - 3 месяца после восстановления диуреза). У пациентов с вялой динамикой улучшения КСВ, или с ее отсутствием, реабилитационный период более длительный и должен проходить под более пристальным наблюдением специалистов – трансплантологов, нефрологов.

Из приведенных примеров видно, что традиционно используемые для оценки функционального состояния почки критерии (мочевины, креатинин) не отражают в полной мере ее восстановления. Быстрое восстановление экскреции азотистых шлаков, как и положительная динамика этих показателей в крови, не всегда однозначно свидетельствуют о полном восста-

новлении функции ПАТ, что затрудняет их использование для контроля за больным в посттрансплантационном периоде. Однако, по мере восстановления функции канальцевого эпителия, осмолярность мочи повышается, параллельно уменьшается и КСВ. То есть, повышение осмолярности мочи и уменьшение КСВ являются более поздними, но и более надежными критериями восстановления функции почек, в том числе, отражающими полноценность восстановления функции канальцевого аппарата.

ВЫВОДЫ

Предложенный метод позволил прогнозировать возможность развития дисфункции канальцев ПАТ на 15 суток раньше по сравнению с традиционными лабораторными способами оценки (на основании оценки уровня креатинина плазмы крови). Изучение динамики КСВ показано как для ранней диагностики канальцевой дисфункции, так и для контроля полноценности восстановления концентрационной функции почек. Данный неинвазивный метод также позволяет определить показания к биопсии ПАТ для выяснения истинной причины дисфункции канальцев и ее своевременной целенаправленной коррекции.

С.В. Кичатый, В.В. Захаров, В.К. Денисов, С.А. Варибрус, Т.С. Голубова, Е.В. Онищенко, О.В. Захарова

Донецкое клиническое территориальное медицинское объединение

КЛИРЕНС СВОБОДНОЙ ВОДЫ В ПРОГНОЗИРОВАНИИ ФУНКЦИИ ПОЧЕЧНОГО АЛЛОТРАНСПЛАНТАТА

Предложен метод, позволяющий оценить концентрационную функцию почек путем исследования осмотического гомеостаза и определения клиренса свободной воды у 42 пациентов Донецкого трансплантационного центра. Изучение динамики клиренса свободной воды показано как для ранней диагностики канальцевой дисфункции, так и для контроля полно-

ценности восстановления концентрационной функции почек. Данный неинвазивный метод также позволяет определить показания к биопсии трансплантата для выяснения истинной причины дисфункции канальцев и ее своевременной целенаправленной коррекции.

Ключевые слова: клиренс свободной воды, почечный аллотрансплантат, прогноз функции.

S.V. Kichatiy, V.V. Zakharov, V.K. Denisov, S.A. Varibrus, T.S. Golubova, E.V. Onishchenko, O.V. Zakharova

Donetsk clinical territorial medical institution

FREE WATER CLEARANCE IN KIDNEY ALLOGRAFT FUNCTION PROGNOSIS

The proposed method allows to estimate the concentration function of the kidneys by the study of osmotic homeostasis and determine the free water clearance in 42 patients of the Donetsk transplant center. The study of the dynamics of free water clearance are shown for early diagnosis of tubular dysfunction for monitoring the full recovery of the

concentration of kidney function. This non-invasive method also allows to determine indications for transplant biopsies to determine the true causes dysfunction of the tubular and its timely targeted correction.

Keywords: free water clearance, renal allograft, the forecast function.

ЛИТЕРАТУРА

1. Балацко В.С. Интенсивная терапия у пациенток с преэклампсией. Український хіміотерапевтичний журнал. 2008; 1-2 (22): 88-90.
2. Вандер А. Физиология почек. СПб.: Питер; 2000. 256.
3. Назаренко Г.И., Кишкун А.А. Лабораторные методы диагностики неотложных состояний. М.: Медицина; 2002. 566.
4. Горячковский А.М. Клиническая биохимия в лабораторной диагностике. Одесса: Экология; 2005. 607.
5. Черний В.И., Колесникова Т.И., Кузнецова И.В. [и др.] Диагностическое и прогностическое значение клиренса свободной воды у больных с нарушением функции почек. Біль, знеболювання і інтенсивна терапія. 2004; 2: 17-18.
6. Кишкун А.А. Руководство по лабораторным методам диагностики. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2007. 780.
7. Черний В.И., Момот Н.В., Колесникова Т.И. [и др.] Клиренс свободной воды как критерий оценки нормализации функционального состояния почек при острой почечной недостаточности в стадии восстановления диуреза и периоде реабилитации. Лабораторна діагностика. 2013; 4 (66): 3- 10.
8. Waikar S.S., Betensky R.A., Bonventre J.V. Creatinine as the gold standard for kidney injury biomarker studies?. Nephrol. Dial. Transplant. 2009; 24 (11): 3263-3265.

REFERENCES

1. Balatsko V.S. Intensivnaya terapiya u patsientok s preeklampsiei. Ukraïns'kii khimioterapevtichnii zhurnal. 2008; 1-2 (22): 88-90. (in Russian)
2. Vander A. Fiziologiya pochek. SPb.: Piter; 2000. 256. (in Russian)
3. Nazarenko G.I., Kishkun A.A. Laboratornye metody diagnostiki neotlozhnykh sostoyanii. M.: Meditsina; 2002. 566. (in Russian)
4. Goryachkovskii A.M. Klinicheskaya biokhimiya v laboratornoi diagnostike. Odessa: Ekologiya; 2005. 607. (in Russian)
5. Chernii V.I., Kolesnikova T.I., Kuznetsova I.V. [i dr.] Diagnosticheskoe i prognosticheskoe znachenie klirensa svobodnoi vody u bol'nykh s narusheniem funktsii pochek. Bil', znebolyuvannya i intensivna terapiya. 2004; 2: 17-18. (in Russian)
6. Kishkun A.A. Rukovodstvo po laboratornym metodam diagnostiki. M.: GEOTAR-Media; 2007. 780. (in Russian)
7. Chernii V.I., Momot N.V., Kolesnikova T.I. [i dr.] Klirens svobodnoi vody kak kriterii otsenki normalizatsii funktsional'nogo sostoyaniya pochek pri ostroi pochechnoi nedostatochnosti v stadii vocstanovleniya diureza i periode reabilitatsii. Laboratorna diagnostika. 2013; 4 (66): 3- 10. (in Russian)
8. Waikar S.S., Betensky R.A., Bonventre J.V. Creatinine as the gold standard for kidney injury biomarker studies?. Nephrol. Dial. Transplant. 2009; 24 (11): 3263-3265.

УДК 616.8-056.76

Ю.А. Колчева, В.Г. Помников

Санкт-Петербургский институт усовершенствовании врачей экспертов

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ СИНДРОМЕ ДАУНА

Синдром Дауна – наследственное заболевание, приводящее к полиорганным нарушениям. У таких детей отмечаются специфические фенотипические признаки, дерматоглифические особенности, зачастую синдром сопряжен с пороками развития сердечно-сосудистой, пищеварительной и других систем. Патофизиологические механизмы формирования церебральных нарушений при синдроме Дауна изучены недостаточно. В литературе встречается отдельные сведения о характере изменений структур головного мозга при данном заболевании [1, 2, 3]. Нами было проанализированы результаты МРТ головного мозга детей с синдромом Дауна.

Было обследовано 19 человек с полной трисомией по 21 хромосоме в возрасте от 8 до 17 лет (12 девочек, 7 мальчиков). Все случаи заболевания были подтверждены генетически. В исследуемую группу пациентов были включены дети без тяжелой сопутствующей декомпенсированной патологии со стороны других органов и систем. Пациенты были осмотрены педиатром, неврологом, эндокринологом, было проведено лабораторно-инструментальное обследование, МРТ головного мозга в режимах T1, T2, FLAIR (3 Тесла). Измерение объема церебральных структур осуществлялось по T1 взвешенным изображениям с точностью до 3 мм куб. Группу сравнения составили 11 человек без синдрома Дауна (6 мальчиков, 5 девочек).

В результате проведенных исследований были получены данные, свидетельствующие о том, что у детей с трисомией по 21 хромосоме отмечаются структурные изменения различной выраженности, в частности, у всех обследованных детей с трисомией по 21 хромосоме отмечались достоверно меньшие размеры головного мозга по сравнению с группой контроля ($p < 0,05$). Так, по данным морфометрии головного мозга средний объем лобной доли при данном синдроме составил $350,5 \pm 21,5$ см³, теменной доли $250,3 \pm 29,4$ см³, височной $170,5 \pm 34,1$ см³, что достоверно отличалось от показателей, полученных в группе контроля (лобная доля $400,6 \pm 36,1$ см³, височная доля $230,5 \pm 30,1$

см³, теменная доля $290,3 \pm 26,2$ см³) ($p < 0,05$). При этом было обращено внимание на преобладание белого вещества височной доли, увеличение парагиппокампальной извилины у всех детей с синдромом Дауна. Обратная картина наблюдалась при оценке состояния теменной коры головного мозга.

У всех обследуемых отмечался диспропорциональный малый мозжечок (его объем составлял $90,5 \pm 8,4$ см³). Этим можно объяснить координаторные нарушения, наблюдающиеся у детей с синдромом Дауна, моторную неловкость, диффузную мышечную гипотонию, нарушение плавности и четкости речи.

Особенности строения лобной доли объясняют имеющиеся поведенческие расстройства – снижение внимания, наличие персевераций, снижение волевых качеств. Также следует отметить, что у всех детей с синдромом Дауна отмечались достоверно меньшие по сравнению с группой контроля размеры гиппокампа, по-видимому, снижение кратковременной памяти и процессов обучения у всех обследуемых детей может быть объяснено этим фактом.

Таким образом, особенности строения головного мозга у таких детей генетически детерминированы и, по-видимому, являются одним из механизмов прогрессирования неврологического дефицита. Помимо наследуемых особенностей строения церебральных структур одним из ведущих факторов прогрессирования неврологического дефицита являются наличие диффузной мышечной гипотонии, слабости связочного аппарата шейного отдела позвоночника, нарушение кровообращения в вертебрально-базиллярном бассейне. Следует отметить, что своевременные скорректированные неврологические симптомы могут улучшить качество жизни детей и членов их семей, способствовать их своевременной адаптации в социуме.

Ю.А. Колчева, В.Г. Помников

Санкт-Петербургский институт усовершенствования врачей экспертов

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ СИНДРОМЕ ДАУНА

В последние десятилетия отмечается достоверное увеличение случаев возникновения синдрома Дауна. Выраженность неврологических нарушений у таких детей не одинакова. Не смотря на широкую встречаемость данной генетической аномалии, недостаточное количество работ посвящено анализу изменений в неврологическом статусе у таких детей, не до кон-

ца остаются изученными патогенетические механизмы, приводящие к когнитивному дефициту. В данной работе приводятся результаты морфометрического анализа особенностей строения головного мозга у детей с синдромом Дауна.

Ключевые слова: синдром Дауна, трисомия по 21 хромосоме, морфометрия, МРТ головного мозга.

U.A. Kolcheva, V.G. Pomnikov

Saint-Petersburg Postgraduate Institute of Medical experts

MORPHOLOGY OF THE BRAIN IN CHILDREN WITH DOWN SYNDROME

In recent decades, there has been a significant increase in the incidence of Down syndrome. The severity of neurological disorders in these children is not the same. Despite the wide occurrence of this genetic anomaly, the insufficient number of works is devoted to the analysis of changes in neurological status in such children, pathogenetic mechanisms leading to cognitive deficiency

are not fully understood. In this paper, we present the results of morphometric analyze of the structures of the brain, the rationale for possible pathogenetic mechanisms of progression and the occurrence of cerebral disorders in such children.

Keywords: Down's syndrome, trisomy of 21 chromosomes, morphometry, MRI of the brain.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кружко Д.А. Исследование состояние нервной системы при синдроме Дауна: автореф. дис. ... канд.м.н. М.; 2006. 45.
2. Орлова М.Л. Патоангиоархитектоника коры мозга при болезни Альцгеймера в сравнении с некоторыми другими типами слабоумия (олигофрения, болезнь Дауна). Журнал невропатологии и психиатрии. 1990; 10: 38-41.
3. Fenoll R., Pujol J., Esteba-Castillo S., de Sola S., Ribas-Vidal N., García-Alba J., Sánchez-Benavides G., Martínez-Vilavella G., Deus J., Dierssen M., Novell-Alsina R., de la Torre R. Anomalous White Matter Structure and the Effect of Age in Down Syndrome Patients. J. Alzheimers Dis. 2017; 57 (1): 61-70.

REFERENCES

1. Kruzhko D.A. Issledovanie sostoyanie nervnoi sistemy pri sindrome Dauna: avtoref. dis. ... kand.m.n. M.; 2006. 45.
2. Orlova M.L. Patoangioarkhitektonika kory mozga pri bolezni Al'tsgeimera v sravnenii s nekotorymi drugimi tipami slaboumiya (oligofreniya, bolezni' Dauna). Zhurnal nevropatologii i psikiatrii. 1990; 10: 38-41.
3. Fenoll R., Pujol J., Esteba-Castillo S., de Sola S., Ribas-Vidal N., García-Alba J., Sánchez-Benavides G., Martínez-Vilavella G., Deus J., Dierssen M., Novell-Alsina R., de la Torre R. Anomalous White Matter Structure and the Effect of Age in Down Syndrome Patients. J. Alzheimers Dis. 2017; 57 (1): 61-70.

УДК 613.24+618.145-007.61

Е.А. Коробкова, Е.В. Гордиенко

ГУ «Луганский государственный медицинский университет им. Святителя Луки»

ДИЕНОГЕСТ И ГЕНИТАЛЬНЫЙ ЭНДОМЕТРИОЗ

Генитальный эндометриоз, среди заболеваний женских половых органов, остаётся актуальной медико-социальной проблемой. Медицинские аспекты эндометриоза определяются значительным распространением и тенденцией к увеличению численности этой патологии, прогрессирующим течением заболевания, тяжестью, нарушением функций полового аппарата и других систем организма. Эндометриозом страдают приблизительно 5,5 млн женщин в США и 16 млн женщин в Европе. В последние годы эндометриоз всё чаще диагностируют у подростков. Возникновение первых симптомов в молодом возрасте является предиктором более тяжёлого течения заболевания [1,2,4].

Лечение больных эндометриозом остаётся очень сложным. Большое количество хирургических вмешательств часто лишают женщину менструальной и репродуктивной функций и не всегда позволяют избежать рецидивов заболевания. Трудности использования гормональных препаратов связаны с наличием сопутствующей патологии, аллергизацией, необходимостью назначения длительных курсов лечения.

Выбор метода лечения, дозы препарата и длительность курса лечения должны быть индивидуальными. В каждом конкретном случае необходимо учитывать возраст женщины, заинтересованность в беременности, локализацию очагов эндометриоза, степень распространения процесса, тяжесть клинического течения, характер и степень эндокринно-иммунных нарушений, сочетанный воспалительный процесс в области гениталий, наличие другой сопутствующей патологии. Подходы к лечению больных генитальным эндометриозом дискутируются на протяжении многих лет и эта проблема остаётся актуальной в настоящее время. При выборе терапии необходимо учитывать возможность побочных действий, стоимость лечения и его эффективность [2,3,5].

Основным методом лечения остаётся гормонотерапия. Для лечения могут применяться различные варианты медикаментозной терапии, однако наиболее эффективны агонисты гонадотропин – релизинг – гормона, антигонадотро-

пины и некоторые гестагены, рекомендованные для лечения эндометриоза. Принципы гормональной терапии основаны на снижении гиперреактивности системы гипоталамус – гипофиз – яичники, способствующие развитию гипотрофических и атрофических процессов в очагах эндометриоза.

Терапия гестагенными препаратами остаётся популярной в современной лечебной практике, это объясняется хорошей переносимостью, слабовыраженными побочными эффектами, относительной дешевизной по сравнению с другими гормональными препаратами.

Диеногест относится к гестагенам четвёртого поколения, сочетая в себе свойства как производных 19-нортестостерона, так и производных прогестерона. Как производное 19-нортестостерона, он характеризуется высокой селективностью к прогестероновым рецепторам, мощным прогестагенным воздействием на эндометрий. При непрерывном применении он воздействует непосредственно на очаги эндометриоза, вызывая децидуализацию стромальных клеток и атрофию железистого компонента гетеротопий. Умеренная выраженность антигонадотропного влияния диеногеста позволяет избежать клинически манифестных приливов и ятрогенного риска деминерализации костной ткани. Он также активирует фермент 17 β -гидроксистероид-дегидрогеназу, преобразующий эстрадиол в слабый эстрон, что изменяет баланс эстрогенов на локальном уровне. В отличие от других гестагенов, обладает специфическим антипролиферативным, антиангиогенным, проапоптотическим и противовоспалительным свойствами (воздействует на все звенья патогенеза эндометриоза). Также, отличием диеногеста является отсутствие андрогенной активности, негативных метаболических, эндокринных, сосудистых и печёночных эффектов, антиандрогенное действие без минералокортикоидной и глюкокортикоидной активности, хорошая переносимость [3,5].

ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Оценить эффективность применения диеногеста у пациенток с генитальным эндометриозом.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Нами изучена эффективность лечения диеногестом 70 больных с генитальным эндометриозом. Под наблюдением были женщины в возрасте от 16 до 52 лет. Внутренний эндометриоз тела матки 1-2 степени распространения был у 16 пациенток, наружный генитальный эндометриоз (ретроцервикальный, яичников) малые формы и средняя степень тяжести имели 25 женщин, сочетание наружного и внутреннего эндометриоза было в 29 случаях.

При опросе женщин выявлено, что начало заболевания клинически проявилось значительно ранее его диагностирования, это говорит о диагностических трудностях на ранних стадиях болезни, и вследствие этого вызывает трудности в лечении. Длительность заболевания (время от первых клинических проявлений до момента постановки диагноза) составило от 6 месяцев до 10 лет (в среднем 3,4 года). Продолжительность менструального цикла у большинства (75,72%) женщин была в пределах 24–28 дней. Одну беременность и более имели 62 (88,57%) женщины. Вторичное бесплодие выявлено у 27 (38,57%) пациенток. Невынашивание имело место у 15 (21,42%) больных. Аномальные маточные кровотечения выявлены у 47 (67,1%) женщин. Хронический воспалительный процесс в органах малого таза имели 63 (90%) пациенток.

Все больные предъявляли жалобы на боли внизу живота и в пояснице, усиливающиеся накануне менструации и во время неё, выделения мажущего характера до и после менструации.

Клиническое обследование дополняли ультразвуковым сканированием органов малого таза. Ультразвуковое исследование проводили всем женщинам с диагностической целью до лечения, в процессе наблюдения (через 3 месяца) и после лечения.

Диеногест назначали в дозе 2 мг/сут. в течение 24 недель в непрерывном режиме.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В результате проведенного лечения болевой синдром исчез у 59 (84,35) женщин в течение первых трёх месяцев, у 7 (10%) пациенток болевой синдром уменьшился и носил периодический характер. При назначении диеногеста в непрерывном режиме, у 87% больных имела место медикаментозная аменорея с 10 недели приёма препарата. У 13% женщин на-

блюдались ациклические, скудные выделения мажущего характера на фоне проводимого лечения. Менструальный цикл нормализовался в течение 12 недель у 64 (91,4%) женщин после окончания лечения. У пяти женщин с вторичным бесплодием наступила беременность в течение 6 месяцев после окончания лечения.

При ультразвуковом исследовании выявлены типичные признаки патологии: увеличение передне – заднего размера матки, ячеистость структуры. Очаги узловой формы аденомиоза представляли собой образования без чётких контуров, более высокой эхогенности по сравнению с неизменённым эндометрием. При наружном генитальном эндометриозе яичников выявлены небольшие кисты от 2 до 4 см, содержимое в виде мелкодисперсной взвеси средней и повышенной эхогенности. Стенка кисты утолщена до 0,5 см, выявлены плотные пристеночные включения однородной структуры в полости кисты до 5 мм. Для ретроцервикального эндометриоза характерны эндометриоидные гетеротопии в параметрии и в области крестцово – маточных связок от 1,5 до 3 см с различным уровнем эхогенности, содержимое гетеротопий неоднородное, контуры их неровные.

Ультразвуковое исследование показало, что уже после 12-ти недельного курса лечения диеногестом, отмечается тенденция к регрессии очагов эндометриоза.

На фоне проводимой терапии 13% больных имели ациклические мажущие выделения из половых путей. Кроме того встречались следующие побочные эффекты: тошнота (2 случая), головная боль (4 случая), масталгия (7 случаев), увеличение массы тела (3 случая). Большинство побочных реакций носили кратковременный характер и не требовали лечения.

ВЫВОДЫ

Диеногест тормозит продукцию эстрогенов посредством механизма отрицательной обратной связи, обуславливая снижение эстрогениндуцированного синтеза простагландинов, уменьшение степени выраженности асептического воспалительного процесса и болевого синдрома при эндометриозе. Медикаментозную терапию эндометриоза нужно проводить с учетом необходимой продолжительности периода лечения и степени риска побочных эффектов. Диеногест при хорошей переносимости и минимальных метаболических эффектах обеспечивает стойкое клиническое улучшение, и, на наш взгляд, он может считаться препаратом выбора медикаментозной терапии эндометриоза.

Е.А. Коробкова, Е.В. Гордиенко

ГУ «Луганский государственный медицинский университет им. Святителя Луки»

ДИЕНОГЕСТ И ГЕНИТАЛЬНЫЙ ЭНДОМЕТРИОЗ

Диеногест тормозит продукцию эстрогенов посредством механизма отрицательной обратной связи, обуславливая снижение эстрогениндуцированного синтеза простагландинов, уменьшение степени выраженности асептического воспалительного процесса и болевого синдрома при эндоме-

триозе. Медикаментозную терапию эндометриоза нужно проводить с учетом необходимой продолжительности периода лечения и степени риска побочных эффектов.

Ключевые слова: генитальный эндометриоз, диеногест, ультразвуковое исследование.

E.A. Korobkova, E.V. Gordienko

SI «Lugansk state medical university named after St. Luke»

DIENOGEST AND GENITAL ENDOMETRIOSIS

Dienogest inhibit estrogen production through a negative feedback loop. This decreases the estrogen-directed synthesis of prostaglandins and reduces the intensity of pain and aseptic inflammation in women with endometriosis. When choosing medication

therapy for patients with endometriosis, a doctor should keep in mind the duration of treatment and the risk of side effects.

Key words: endometriosis, dienogest, ultrasound investigation.

ЛИТЕРАТУРА

1. Адамян Л.В., Андреева Е.Н., Аполихина И.А., Безенарь В.Ф. и др. Эндометриоз: диагностика, лечение и реабилитация: федеральные клинические рекомендации по ведению больных. М.; 2013. 65.
2. Леваков С.А., Хамошина М.Б. Эндометриоз: мировой прорыв в медикаментозном лечении. М.: Status Praesens; 2012. 16.
3. Хамошина М.Б., Вахабова М.И., Калинина Е.А. Медикаментозная терапия эндометриоза: возможности и перспективы. Мед. совет. 2013; 1 (8) 23–27.
4. Чернуха Г.Е. Современные прогестагены в лечении эндометриоза (обзор международных исследований). Probl. репродукции. 2012; 4: 68 - 71.
5. Miyashita M., Koga K., Takamura M., Izumi G. et al. Dienogest reduces proliferation, aromatase expression and angiogenesis, and increases apoptosis in human endometriosis. Gynecol. Endocrinol. 2014; 30 (9): 644–648.

REFERENCES

1. Adamyan L.V., Andreeva E.N., Apolikhina I.A., Bezhenar' V.F. i dr. Endometrioz: diagnostika, lechenie i reabilitatsiya: federal'nye klinicheskie rekomendatsii po vedeniyu bol'nykh. M.; 2013. 65.
2. Levakov S.A., Khamoshina M.B. Endometrioz: mirovoi proryv v medikamentoznom lechenii. M.: Status Praesens; 2012. 16.
3. Khamoshina M.B., Vakhabova M.I., Kalinina E.A. Medikamentoznaya terapiya endometrioza: vozmozhnosti i perspektivy. Med. sovet. 2013; 1 (8) 23–27.
4. Chernukha G.E. Sovremennye progestageny v lechenii endometrioza (obzor mezhdunarodnykh issledovaniy). Probl. reproduksii. 2012; 4: 68 - 71.
5. Miyashita M., Koga K., Takamura M., Izumi G. et al. Dienogest reduces proliferation, aromatase expression and angiogenesis, and increases apoptosis in human endometriosis. Gynecol. Endocrinol. 2014; 30 (9): 644–648.

УДК 616-002.5-097-08-039.76-06:616-002

Е.В. Корж¹, Н.А. Подчос², Т.М. Шумляева¹, Д.Л. Шестопапов¹

¹Донецкий национальный медицинский университет им. М.Горького

²Республиканская клиническая туберкулезная больница МЗ ДНР

СИНДРОМ ВОССТАНОВЛЕНИЯ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ ПОСЛЕ НАЧАЛА АНТИРЕТРОВИРУСНОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ КО-ИНФЕКЦИЕЙ ТУБЕРКУЛЕЗ/ВИЧ С ГЛУБОКОЙ ИММУНОСУПРЕССИЕЙ

Развитие активного туберкулеза (ТБ) у ВИЧ-инфицированных лиц считается основанием для начала антиретровирусной терапии (АРТ) независимо от количества CD4-лимфоцитов, поскольку доказано, что такой подход существенно снижает смертность пациентов от оппортунистических инфекций (ОИ) и ВИЧ/СПИД-ассоциированных заболеваний [12,13]. Вместе с тем, начало АРТ сопряжено с риском развития ряда осложнений, одним из которых является воспалительный синдром восстановления иммунной системы (СВИС) [5,7,8]. В настоящее время описаны и признаются два варианта СВИС: «парадоксальный СВИС» и «СВИС со снятием маски» [11]. В первом случае симптомы и признаки установленной и предварительно пролеченной оппортунистической инфекции (ОИ) усиливаются или возвращаются, несмотря на положительный терапевтический ответ до начала АРТ. Основным условием при определении парадоксального СВИС является исключение других причин ухудшения состояния. При СВИС со «снятием маски» после назначения антиретровирусных препаратов возникает выраженный воспалительный процесс, связанный с развитием новой ОИ. Понятие демаскирующего СВИС определено менее четко, предлагается использовать более широкий термин «АРТ-ассоциированные ОИ», охватывающий все ОИ, диагностированные на ранних этапах АРТ, поскольку демаскирующий СВИС часто трудно дифференцировать с типичными клиническими проявлениями ОИ у пациента с тяжелым иммунодефицитом [6,7,11].

Разработаны и согласованы критерии определения случаев ТБ-СВИС [7]. Частота парадоксального ТБ-СВИС колеблется от 15,7% до 54,2%, а общая смертность составляет от 0% до 15% в зависимости от географического положения, показателей заболеваемости и степени иммуносупрессии [8,10,11]. Исключение составляет СВИС-ассоциированное поражение туберкулезом центральной нервной системы (ЦНС), смертность от которого достигает 75% [4,6].

Возможность выделения предикторов развития СВИС активно изучается во всем мире. Наиболее часто СВИС возникает у больных с изначально низким содержанием CD4 и наличием распространенных ОИ до начала АРТ, что создает высокую патогенную нагрузку на организм и приводит к чрезмерному воспалительному ответу при восстановлении иммунной системы. Так, у больных туберкулезным менингитом выделение культуры МБТ из спинномозговой жидкости ассоциировалось с более высоким риском (в 9 раз) развития СВИС после начала АРТ, чем у больных с негативной культурой [9]. В ликворе больных туберкулезным менингитом, у которых впоследствии развился СВИС, до начала АРТ наблюдались более высокие содержание тумор-некротизирующего фактора и количества нейтрофилов по сравнению с пациентами, у которых противовирусное лечение проходило без осложнений. Делается вывод, что возникновению СВИС способствует наличие более активного воспалительного процесса до начала АРТ [6].

Существует мнение, что поскольку СВИС не является причиной иммунодефицита у ВИЧ-инфицированных лиц, то ответные реакции со стороны CD4-клеток вряд ли являются центральным патогенетическим фактором, вместо этого ответственность за СВИС возлагается на дисбаланс между врожденным и адаптивным иммунитетом [5]. Несмотря на различные гипотезы и объяснения окончательные причины СВИС, а следовательно, и предикторы его развития, окончательно не установлены.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Выявить возможные предикторы развития СВИС после начала АРТ у ВИЧ-инфицированных больных туберкулезом с глубокой иммуносупрессией.

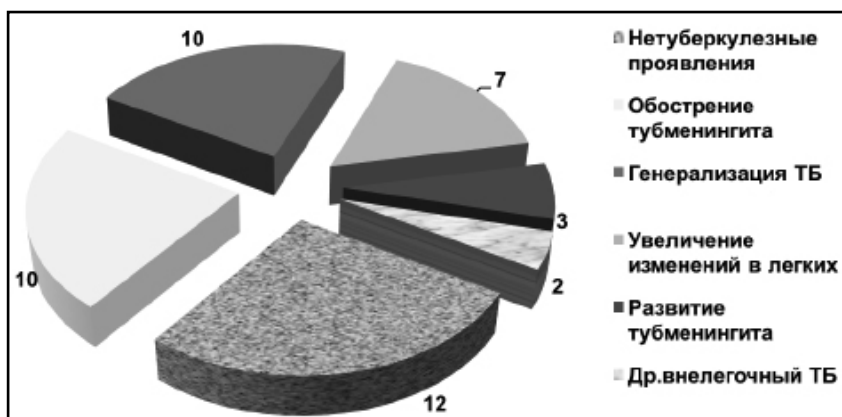


Рисунок.
Структура СВИС, случаи

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Проведен анализ 80 медицинских карт стационарных больных ко-инфекцией ТБ/ВИЧ, находившихся на лечении в Республиканской клинической туберкулезной больнице г. Донецка в 2011-2016 гг., где им была начата АРТ. В исследование включали пациентов с выраженным иммунодефицитом и уровнем CD4-лимфоцитов менее 50 кл/мкл, медиана – 26,5 кл/мкл. У 43 лиц была определена вирусная нагрузка (ВН), медиана – 380207 РНК-копий/мл.

Всем больным проводили антимикобактериальную химиотерапию в интенсивной фазе (ИФ), включающую 4 противотуберкулезных препарата (ПТП) первого ряда (изониазид, рифампицин, пиразинамид, этамбутол). При подтверждении (высоком риске) химиорезистентности микобактерий туберкулеза (МБТ) в схему лечения включали ПТП второго ряда. Всем пациентам проводили профилактику оппортунистических инфекций бисептолом, флуконазолом и азитромицином согласно протоколу [3]. АРТ назначали по стандартной схеме для naïvных пациентов, включающей 2 нуклеотидных/нуклеозидных и 1 нуклеотидный ингибитор обратной транскриптазы.

Пациенты были разделены на группы: в основную вошли 39 человек, у которых после начала АРТ возник воспалительный СВИС, средний возраст больных составил ($39,3 \pm 2,1$) лет, мужчин было 23 ($59,0 \pm 7,9$) %. В группу сравнения включили 41 больного без развития СВИС, средний возраст – ($37,1 \pm 1,4$) лет, мужчин – 23 ($56,1 \pm 7,8$) %. Как СВИС расценивали изменения в состоянии больных, возникшие в течение первых 3 месяцев от начала АРТ: проявление новых ВИЧ-ассоциированных оппортунистических инфекций, ухудшение течения туберкулеза с появлением/усилением изменений в легких и/или возникновением внелегочного туберкулеза при исключении других причин прогрессирования

процесса: непереносимость противотуберкулезных препаратов (ПТП), низкая приверженность к лечению, мультирезистентность или наличие риска мультирезистентного туберкулеза (МРТБ) [3]. При развитии СВИС лечение не прерывали, все пациенты продолжали принимать антиретровирусные и противотуберкулезные препараты. Общее состояние оценивали по результатам рутинного лабораторного обследования. Для выявления бактериовыделения проводили микроскопию мазков мокроты на наличие кислотоустойчивых бактерий (КУБ), посев на жидкую модифицированную среду Миддлбура на аппарате ВАСТЕС™MGIT™960 и твердую среду Левенштейна-Йенсена. При росте культуры определяли чувствительность МБТ к противотуберкулезным препаратам 1 и 2 ряда.

Статистический анализ проводили при помощи пакета MedStat (лицензионный № MS 000029) [2]. В случае ненормального распределения результаты представляли в виде медианы, для сравнения использовали непараметрический критерий Уилкоксона-Манна-Уитни. Рассчитывали показатель частоты встречаемости признака (%), достоверность различий определяли методом Фишера [2]. При нормальном распределении вычисляли значения средней арифметической и стандартной погрешности, наличие различий определяли при помощи критерия Стьюдента.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Всего у пациентов основной группы было зафиксировано 44 проявления СВИС. Преобладающим был ТБ-ассоциированный СВИС – 32 случая ($72,7 \pm 6,7$) %, у 5 человек наблюдалось одновременное обострение туберкулеза и развитие новых ОИ (рис.). У всех пациентов с ТБ-СВИС отмечали появление лихорадки и усиление симптомов интоксикации. Наиболее часто происходили обострение имеющегося и частично пролеченного перед началом АРТ ту-

Таблица 1

Характеристика туберкулезного процесса в обследованных группах больных ко-инфекцией туберкулез/ВИЧ перед началом АРТ, (M ± m) %

Показатели	Основная группа	Контрольная группа
Туберкулез легких	39 – 100	37,0 – (90,2±4,6)
Диссеминация в легких	21 – (53,8±8,0)	21 – (51,2±7,8)
Деструкции в легких	9 – (23,1±6,7)	10 – (24,4±6,7)
Бактериовыделители (всеми методами)	21 – (53,8±8,0)	23 – (56,1±7,8)
По мазку	17 – (43,6±7,9)	19 – (46,3±7,8)
По культуре	16 – (41,0±7,9)	19 – (46,3±7,8)
МРТБ	0	5 – (12,2±5,1)
Туберкулез ВГЛУ	23 – (59,0±7,9)	20 – (48,8±7,8)
Туберкулез периферических л/узлов	5 – (12,8±5,4)	7 – (17,1±5,7)
Туберкулез плевры	2 – (5,1±3,5)	8 – (19,5±6,2)
Генерализованный туберкулез	10 – (25,6±7,0)	10 – (24,4±6,7)

Таблица 2

Характер и частота ВИЧ/СПИД-ассоциированных заболеваний перед началом АРТ, случаи – (M ± m) %

Показатели	Основная группа	Группа сравнения
Кандидоз	21 – (53,8±8,0)	27,0 – (65,9±7,4)
Токсоплазмоз головного мозга	7 – (17,9±6,1)	5 – (12,2±5,1)
Другие ВИЧ/СПИД заболевания	7 – (17,9±6,1)	8 – (19,5±6,2)
Всего:	35 – (89,7±4,9)	40 – (97,6±2,4)

беркулезного менингита и генерализация туберкулезной инфекции с развитием острого милиарного туберкулеза множественных локализаций. В 3 случаях как проявление СВИС мы наблюдали развитие туберкулезного менингита у больных, лечившихся до начала АРТ от туберкулеза других локализаций. Тубменингит у этих лиц был проявлением генерализации туберкулезной инфекции, но был выделен нами для анализа СВИС-ассоциированного специфического поражения ЦНС. Из нетуберкулезных проявлений в 5 случаях развился токсоплазмоз (4 – головного мозга и 1 – глаз), в 4 случаях – пневмоцистная пневмония, в 2 случаях – Herpes Zoster и в 1 случае – цитомегаловирусный ретинит.

СВИС возникал в период от 3 до 60 дней после начала АРТ (медиана – 15,0 дней), при этом у 33 (84,6±5,8) % больных начальные клинико-рентгенологические симптомы были зафиксированы в течение первого месяца лечения. Продолжительность противотуберкулезной химиотерапии перед началом АРТ в группе больных со СВИС составляла от 2 до 150 доз (медиана

34), у больных без СВИС – от 2 до 320 (медиана 40), различия не имели статистической значимости. Можно сделать вывод, что при значительном угнетении иммунного ответа со снижением CD4 до 50 кл/мкл и ниже продолжительность антимикобактериальной терапии перед началом АРТ не оказывала существенного влияния на развитие ТБ-СВИС. Вместе с тем, не вызывает сомнений, что проведение АРТ под «прикрытием» ПТП является необходимым условием предупреждения тяжелых генерализованных форм ТБ, которые могут возникнуть в результате СВИС у больных с нераспознанным активным специфическим процессом.

По результатам анализа клинико-рентгенологических характеристик туберкулезного процесса перед началом АРТ существенных различий между группами по клиническим формам и распространенности ТБ выявлено не было (табл. 1) Как видно из таблицы, у больных как с последующим развитием СВИС, так и без него, туберкулез наиболее часто поражал легкие и лимфатические узлы, у четверти пациен-

Таблица 3

Показатели общего лабораторного обследования крови больных ко-инфекцией туберкулез/ВИЧ на фоне АРТ, медиана

Показатели содержания	Основная группа		Группа сравнения	
	Перед АРТ	3-4 мес АРТ	перед АРТ	3-4 мес АРТ
Гемоглобин, г/л	115,4	114,0	119,3	122,3*
Эритроциты, абс Т/л	3,6	3,6	3,8	3,7
Ц.п.	0,93	0,99	0,92	1,0
СОЭ, мм/час	23	20,5	21	19,0
Лейкоциты, абс Т/л	4,2	3,1	4,2	3,8
Лимфоциты, %	18,0	21,3	23,0	25,7
Лимфоциты, абс/мкл	711	730	824	1014
Тимоловая проба, Ед	6,8	6,8	9,6	7,3
Билирубин, ммоль/л	10,8	12,2	12,2	12,2
АсТ	0,66	0,61	0,73	0,66
АлТ	0,74	0,94	0,81	0,74
Мочевина, моль/л	5,2	4,6	4,3	4,1
Креатинин, мкмоль/л	82,0	75,6	75,6	75,6
Общий белок, г/л	74,0	74,0	78,7	78,5
Глюкоза, моль/л	4,6	4,1	4,6	4,3

тов имелись клиничко-рентгенологические признаки генерализации туберкулезной инфекции. С примерно одинаковой частотой определялось бактериовыделение и деструкции в легких. Статистически значимых различий между группами ни по одному из показателей выявлено не было, из чего можно сделать вывод, что прогнозировать развитие СВИС по распространенности туберкулезного процесса, наличию (отсутствию) бактериовыделения или деструктивных изменений в легких не предоставляется возможным.

Не было установлено существенных различий между группами по нозологическим случаям сопутствующих оппортунистических инфекций и частоте их развития (табл. 2). Более половины пациентов обеих групп имели клинические признаки кандидоза, второй по частоте инфекцией был токсоплазмоз с преимущественным поражением головного мозга. Всего сопутствующие ОИ регистрировались практически у всех больных, их частота была примерно одинаковой в обеих группах.

При изучении данных общего лабораторного обследования, выполненного перед началом АРТ, также не было выявлено существенных различий по клеточному составу крови, СОЭ, показателям биохимического гомеостаза (табл.3).

Перед началом АРТ у больных с последующим развитием СВИС по сравнению с контрольной группой определялась тенденция к более низкому процентному содержанию лимфоцитов крови ($p=0,051$), и высокому – мочевины ($p=0,062$). В дальнейшем, через 3-4 месяца АРТ, у пациентов со СВИС наблюдались более низкие показатели гемоглобина ($p=0,043$) и абсолютного количества лимфоцитов ($p=0,044$), меньшее количество лейкоцитов ($p=0,055$) и повышение активности АлТ ($p=0,055$). Данные изменения мы расценивали как менее эффективное восстановление нарушенных функций, вызванных основным процессом и возникшим СВИС.

В настоящее время низкий уровень CD4 перед началом АРТ является доказанным фактором риска СВИС [12,13]. Для определения возможных предикторов СВИС среди пациентов с глубокой иммуносупрессией мы изучили динамику содержания CD4-лимфоцитов и ВН на фоне АРТ (табл. 4). Как видно из таблицы, до начала АРТ основная и контрольная группы не различались по степени иммуносупрессии и концентрации вируса в крови. Зависимости между восстановлением иммунитета после начала АРТ и развитием СВИС выявлено не было: степень прироста CD4 на фоне лечения была практически одинаковой в обеих группах, показатели ме-

Таблица 4

Динамика содержания CD4-лимфоцитов и вирусной нагрузки в обследованных группах на фоне АРТ

Показатели	Основная группа		Группа сравнения	
	До АРТ	3-4 мес АРТ	До АРТ	3-4 мес АРТ
CD4, %	5,0	9,3	4,4	7,0
CD4, абс/мкл	32,0	91,0	18,0	48,5
ВН, РНК-копий/мл	450014	303,0	312236	307,5

диан увеличивались соответственно в 1,9 и 1,6 раз по процентному содержанию и в 2,8 и 2,7 по показателям абсолютного количества, $p > 0,05$. Полученные результаты позволяют согласиться выводами [10], что в механизмах развития СВИС повышение уровня CD4-лимфоцитов вряд ли играет решающую роль.

В выполненных ранее работах мы сообщали о наличии связи между развитием СВИС и динамикой ВН [1]. В настоящих исследованиях при увеличении количества выборки мы не смогли подтвердить полученные ранее результаты, хотя у пациентов со СВИС по сравнению с больными контрольной группы имелась четкая тенденция к более высокому содержанию вируса в крови до начала АРТ ($p = 0,058$) и более резкому снижению его концентрации после 3-4 месяцев лечения.

Оценка эффективности стационарного этапа лечения показала, что СВИС достоверно повышал госпитальную летальность. Так, из больных основной группы от проявлений СВИС умерло 14 человек, что составило $(35,9 \pm 7,7)$ %, тогда как в группе сравнения погибло 5 пациентов $(9,8 \pm 4,6)$ %, различия были статистически значимыми, $p = 0,026$. В основной группе из 14 летальных исходов 10 были обусловлены развитием острого милиарного туберкулеза множественных локализаций (сюда внесены и 2 случая впервые возникшего тубменингоэнцефалита), в 2 случаях смерть наступила от обострения ранее пролеченного тубменингоэнцефалита, в 2 случаях – от пневмоцистной пневмонии и в 1 случае – от токсоплазмоза головного мозга. В группе сравнения причинами смерти в 4 случаях было прогрессирование туберкулеза, в том числе в 1

случае – МРТБ, и 1 больной умер от лимфомы Ходжкина. У всех умерших пациентов диагнозы были подтверждены на вскрытии.

Выводы

1. При снижении содержания CD4-лимфоцитов менее 50 кл/мкл у больных ко-инфекцией туберкулез/ВИЧ клиническая форма и распространенность туберкулеза, наличие бактериовыделения и деструкций в легких, развитие оппортунистических инфекций, показатели состава и рутинного биохимического исследования крови не могут быть использованы для прогнозирования развития СВИС.

2. При уровне CD4 менее 50 кл/мкл у больных ко-инфекцией туберкулез/ВИЧ продолжительность приема противотуберкулезных препаратов до начала АРТ, степень прироста процентного и абсолютного количества CD4-клеток после начала АРТ не оказывали значительного влияния на развитие СВИС и не могли быть использованы в качестве его предикторов.

3. Фактором риска развития СВИС после начала АРТ у больных ко-инфекцией туберкулез/ВИЧ с крайне глубокой иммуносупрессией может быть высокий уровень вирусной нагрузки в крови перед началом АРТ и резкое снижение концентрации вируса на фоне лечения, однако выявленные изменения носят характер тенденции и нуждаются в уточнении.

4. Развитие СВИС после начала АРТ у больных ко-инфекцией туберкулез/ВИЧ способствует повышению госпитальной летальности, наиболее частой причиной смерти является генерализация туберкулезной инфекции с развитием острого милиарного туберкулеза и СВИС-ассоциированного туберкулеза ЦНС.

Е.В. Корж¹, Н.А. Подчос², Т.М. Шумляева¹, Д.Л. Шестопалов¹

¹Донецкий национальный медицинский университет им. М.Горького

²Республиканская клиническая туберкулезная больница МЗ ДНР

СИНДРОМ ВОССТАНОВЛЕНИЯ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ ПОСЛЕ НАЧАЛА АНТИРЕТРОВИРУСНОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ КО-ИНФЕКЦИЕЙ ТУБЕРКУЛЕЗ/ВИЧ С ГЛУБОКОЙ ИММУНОСУПРЕССИЕЙ

Целью исследования было выявить возможные предикторы развития воспалительного синдрома

восстановления иммунной системы после начала антиретровирусной терапии у ВИЧ-инфицированных

больных туберкулезом с глубокой иммуносупрессией. Анализировали 80 медицинских карт стационарных больных ко-инфекцией туберкулез/ВИЧ с уровнем CD4-лимфоцитов менее 50 кл/мкл, медиана – 26,5 кл/мкл. Медиана вирусной нагрузки – 380207 РНК-копий/мл. Выделяли две группы: основную – 39 человек, у которых развился синдром восстановления иммунной системы, и группу сравнения – 41 больной без осложнений терапии.

У пациентов основной группы было зафиксировано 44 проявления синдрома восстановления иммунитета с преобладанием туберкулез-ассоциированного – 72,7 %, у 5 человек наблюдалось одновременное обострение туберкулеза и развитие новых оппортунистических инфекций. До начала антиретровирусной терапии между группами не было выявлено различий по клинико-рентгенологическим характеристикам туберкулеза, наличию бактериовыделения и оппортунистических инфекций, показателям лабораторного исследования крови. Продолжительность приема противотуберкулезных препаратов до присоединения антиретровирусной терапии и степень прироста

CD4-клеток после ее начала не оказывали влияния на развитие синдрома восстановления иммунной системы. У пациентов основной группы наблюдалась изначально более высокая вирусная нагрузка и более значительное ее снижение через 3-4 месяца противовирусной терапии. Развитие синдрома восстановления иммунной системы достоверно повышало госпитальную летальность.

Выводы. При снижении содержания CD4-лимфоцитов менее 50 кл/мкл у больных ко-инфекцией туберкулез/ВИЧ характеристики туберкулезного процесса, данные рутинного лабораторного обследования, наличие оппортунистических заболеваний, продолжительность антимикобактериальной терапии и степень прироста Т-хелперов не могут быть использованы в качестве предикторов развития синдрома восстановления иммунной системы. Фактором риска может быть высокий начальный уровень вирусной нагрузки и быстрое снижение концентрации вируса после начала лечения.

Ключевые слова: ко-инфекция туберкулез/ВИЧ, антиретровирусная терапия, синдром восстановления иммунной системы.

E. Korzh¹, N. Podchos², T. Shumlyayeva¹, D. Shestopalov¹

¹M. Gorky National Medical University, Donetsk

²Republican clinical tuberculosis hospital MH DPR

IMMUNE RECONSTITUTION INFLAMMATORY SYNDROM AFTER STARTING OF ANTIRETROVIRAL THERAPY IN TUBERCULOSIS/HIV CO-INFECTED PATIENTS WITH ADVANCED IMMUNOSUPPRESSION

The aim of the study was to identify possible predictors of immune reconstitution inflammatory syndrome after initiation of antiretroviral therapy in tuberculosis/HIV coinfectd patients with advnced immunosuppression. 80 medical cards of inpatient persons with a CD4-lymphocyte count less 50 cells / mm³ (median 26.5 cells/mm³) were analyzed. The median of the viral load was 380207 RNA copies/ml. There were two groups: the main – 39 persons who developed the immune reconstitution inflammatory syndrome immune reconstitution inflammatory syndrome, and comparison group - 41 patients without complications of the therapy.

The patients of the main group had 44 manifestations of the immune reconstitution syndrome with a predominance of tuberculosis-associated infection (72.7%), 5 patients experienced simultaneous exacerbation of tuberculosis and development of new opportunistic infections. No difference in the clinical and radiologic characteristics of tuberculosis, presence of bacterial excretion and opportunistic infections, and laboratory blood test were found between the

groups. Duration of antituberculouis treatment prior to antiretroviral therapy and degree of CD4 growth did not influent on the development of immune reconstitution syndrome. The patients of the main group had initially a higher viral load and a more significant decrease after 3-4 months of antiviral therapy. The immune reconstitution inflammatory syndrome significantly increased hospital lethality.

Conclusions. In tuberculosis/HIV co-infected patients with CD4-cell count less 50 cells/mm³ the characteristics of the tuberculosis process, routine laboratory examination data, presence of opportunistic diseases, duration of antimycobacterial therapy and rate of T-helpers renovation can not be used as predictors of the immune reconstitution inflammatory syndrome. The risk factor may be a high initial level of viral load and a rapid decrease of viral concentration after starting treatment.

Key words: co-infection tuberculosis/HIV, antiretroviral therapy, immune reconstitution inflammatory syndrome

ЛИТЕРАТУРА

1. Е.В. Корж [и др.] Влияние антиретровирусной терапии на течение туберкулеза у лиц, инфицированных вирусом иммунодефицита человека. Вестник гигиены и эпидемиологии. 2015; 2: 41-44.
2. Лях Ю.Е [и др.] Основы компьютерной биостатистики. Анализ информации в биологии, медицине и фармации статистическим пакетом MedStat. Донецк: Папакица Е.К.; 2006. 214.
3. Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої)

REFERENCES

1. E.V. Korzh [i dr.] Vliyanie antiretrovirusnoi terapii na techenie tuberkuleza u lits, infitsirovannykh virusom immunodefitsita cheloveka. Vestnik gigeniy i epidemiologii. 2015; 2: 41-44.
2. Lyakh Yu.E [i dr.] Osnovy komp'yuternoi biostatistiki. Analiz informatsii v biologii, meditsine i farmatsii statisticheskim paketom MedStat. Donetsk: Papakitsa E.K.; 2006. 214.
3. Unifikovani klinichnii protokol pervinnoi, vtorinnoi (spetsializovanoi) ta tretinnoi (visokospetsializovanoi)

- медичної допомоги. Туберкульоз. Затверджено наказом Міністерства охорони здоров'я України від 21.12.2012 № 1091, Київ.
4. Agarwal U., Kumar A. Behera D. [et al.] Tuberculosis associated immune reconstitution inflammatory syndrome in patients infected with HIV: meningitis a potentially life threatening manifestation. *AIDS Res Ther.* 2012; 9: 17-34.
 5. Barber D.L., Andrade B.B., Sereti I., Sher A. Immune reconstitution inflammatory syndrome: the trouble with immunity when you had none. *Nat Rev Microbiol.* 2012; 10 (2): 150-156.
 6. Marais S. [et al.] Frequency, severity, and prediction of tuberculous meningitis immune reconstitution inflammatory syndrome. *Clinical Infectious Diseases.* 2013; 3: 450-460.
 7. Meintjes G, Lawn SD, Scano F [et al.] International Network for the Study of HIV-associated IRIS Tuberculosis-associated immune reconstitution inflammatory syndrome: case definitions for use in resource-limited settings. *Lancet Infect Dis.* 2008; 8: 516-523.
 8. Müller M, Wandel S, Colebunders R [et al.] Southern and Central Africa Immune reconstitution inflammatory syndrome in patients starting antiretroviral therapy for HIV infection: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Infect Dis.* – 2010. N 10, Vol.4. P 251-261.
 9. Tadokera R, Meintjes G, Skolimowska KH [et al.] Hypercytokinaemia accompanies HIV-tuberculosis immune reconstitution inflammatory syndrome. *Eur Respir J.* 2011; 37: 1248-1259.
 10. Hong Yien TanA, Yean Kong Yong A, Sin How LimA [et al.] Tuberculosis (TB)-associated immune reconstitution inflammatory syndrome in TB-HIV co-infected patients in Malaysia: prevalence, risk factors, and treatment outcomes. *Journal compilation CSIRO PUBLISHING.* 2014. doi: <http://dx.doi.org/10.1071/SH14093>
 11. Naomi F Walker, James Scriven, Graeme Meintjes, Robert J Wilkinson Immune reconstitution inflammatory syndrome in HIV-infected patients. *HIV AIDS.* 2015; 7: 49-64.
 12. World Health Organization . Global update on HIV treatment 2013: Results, impact and opportunities. Geneva: World Health Organization; 2013. Available from: <http://www.who.int/hiv/pub/progressreports/update2013/en/>
 13. World Health Organization . March 2014 supplement to the 2013 consolidated guidelines on the use of antiretroviral drugs for treating and preventing HIV infection. Geneva: World Health Organization; 2014. Available from: http://who.int/hiv/pub/guidelines/arv2013/arvs2013supplement_march2014/en/
- medichnoi dopomogi. Tuberkul'oz. Zatverdzheno nakazom Ministerstva okhoroni zdorov'ya Ukraini vid 21.12.2012 № 1091, Kiïv.
4. Agarwal U., Kumar A. Behera D. [et al.] Tuberculosis associated immune reconstitution inflammatory syndrome in patients infected with HIV: meningitis a potentially life threatening manifestation. *AIDS Res Ther.* 2012; 9: 17-34.
 5. Barber D.L., Andrade B.B., Sereti I., Sher A. Immune reconstitution inflammatory syndrome: the trouble with immunity when you had none. *Nat Rev Microbiol.* 2012; 10 (2): 150-156.
 6. Marais S. [et al.] Frequency, severity, and prediction of tuberculous meningitis immune reconstitution inflammatory syndrome. *Clinical Infectious Diseases.* 2013; 3: 450-460.
 7. Meintjes G, Lawn SD, Scano F [et al.] International Network for the Study of HIV-associated IRIS Tuberculosis-associated immune reconstitution inflammatory syndrome: case definitions for use in resource-limited settings. *Lancet Infect Dis.* 2008; 8: 516-523.
 8. Müller M, Wandel S, Colebunders R [et al.] Southern and Central Africa Immune reconstitution inflammatory syndrome in patients starting antiretroviral therapy for HIV infection: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Infect Dis.* – 2010. N 10, Vol.4. P 251-261.
 9. Tadokera R, Meintjes G, Skolimowska KH [et al.] Hypercytokinaemia accompanies HIV-tuberculosis immune reconstitution inflammatory syndrome. *Eur Respir J.* 2011; 37: 1248-1259.
 10. Hong Yien TanA, Yean Kong Yong A, Sin How LimA [et al.] Tuberculosis (TB)-associated immune reconstitution inflammatory syndrome in TB-HIV co-infected patients in Malaysia: prevalence, risk factors, and treatment outcomes. *Journal compilation CSIRO PUBLISHING.* 2014. doi: <http://dx.doi.org/10.1071/SH14093>
 11. Naomi F Walker, James Scriven, Graeme Meintjes, Robert J Wilkinson Immune reconstitution inflammatory syndrome in HIV-infected patients. *HIV AIDS.* 2015; 7: 49-64.
 12. World Health Organization . Global update on HIV treatment 2013: Results, impact and opportunities. Geneva: World Health Organization; 2013. Available from: <http://www.who.int/hiv/pub/progressreports/update2013/en/>
 13. World Health Organization . March 2014 supplement to the 2013 consolidated guidelines on the use of antiretroviral drugs for treating and preventing HIV infection. Geneva: World Health Organization; 2014. Available from: http://who.int/hiv/pub/guidelines/arv2013/arvs2013supplement_march2014/en/

УДК: 616.33-008.08-002.44-072:616.366-003.7+616.37-002

Ю.Л. Куницкий¹, А.А. Христуленко¹, Е.В. Хомутова²

¹Донецкий национальный медицинский университет им. М.Горького,

²Институт физико-органической химии и углехимии им. Л.М.Литвиненко, Донецк

БУФЕРНАЯ ЕМКОСТЬ СОДЕРЖИМОГО ЖЕЛУДКА В ДИАГНОСТИКЕ СОЧЕТАННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ОРГАНОВ ГЕПАТОПАНКРЕАТОДУОДЕНАЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

В структуре сочетанных заболеваний пищеварительного тракта наиболее часто сочетаются желчекаменная (ЖКБ), язвенная болезни и панкреатит (30-69%), в том числе в различной их комбинации [2] Объясняется этот факт тесной анатомической и функциональной связью между желудком, двенадцатиперстной кишкой (ДПК), печенью, желчевыводящими протоками и поджелудочной железой [4] Количество больных, которым на фоне ЖКБ необходимо выполнять симультанные операции по данным ВОЗ достигает 30%[5]. Актуальность вопросов хирургического лечения больных с сочетанными заболеваниями органов гепатопанкреатодуоденальной системы (ГПДС) обусловлена трудностью диагностики, высокой летальностью [3]. Вместе с тем, вопросы хирургической тактики, выбор объема и метода хирургического пособия у больных данной категории далеки от своего разрешения.

Основной причиной повреждения слизистой оболочки при язвенной болезни с образованием язв, эрозий и воспаления считается преобладание факторов агрессии (соляная кислота, пепсин, нестероидные противовоспалительные лекарства) над факторами защиты [6]. Важную роль среди факторов агрессии имеет и инфицирование *Helicobacter pylori* [7]. Один из возможных механизмов повреждения слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки под действием *Helicobacter pylori* - это прямое воздействие аммиаком [NH₃], образующемся в результате активности уреазы бактерии [8]. Таким образом, факторы, проявляющие свое агрессивное действие на слизистую желудка и двенадцатиперстной кишки, являются либо кислотами, либо основаниями, обладающими буферными свойствами. При этом органические кислоты, белки, а также фосфат- и карбонат-ионы являются анионами слабых кислот и поэтому обладают также как и факторы агрессии значительными буферными свойствами и тем самым формируют рН желудочного содержимого.

ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Изучение буферных свойств содержимого желудка и выявление возможных их специфических особенностей при сочетанных заболеваниях органов гепатопанкреатодуоденальной системы

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Исследовано желудочное содержимое 28 пациентов в возрасте от 35 до 79 лет. Из них у 6 больных диагностирована ЖКБ, у 5 язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки (ЯБДПК) в период ремиссии в сочетании с панкреатитом (панкреатит+ЯДПКр.), у 9 ЖКБ в сочетании с ЯБДПК в период ремиссии (ЖКБ+ЯДПКр.), у 8 ЖКБ в сочетании с ЯБДПК в активной фазе(ЖКБ+ЯДПКа.). Забор желудочного содержимого осуществляли утром натощак в процессе эзофагогастродуоденоскопии в стерильные пробирки с несколькими кристаллами тимола в качестве консерванта. Буферные свойства желудочного содержимого были изучены на его 20% растворе методом потенциометрического титрования. Титрование проводилось с использованием 0,01 М HCl и NaOH. Количественно буферную емкость желудочного содержимого выражали через буферную емкость (БЕ), вычисляемую по формуле:

$$BE = \frac{C_{a(b)} \cdot \Delta V}{\Delta pH \cdot V_T}$$

где Ca(b) – молярная концентрация титранта (кислоты или щелочи), V_T – объем исходного 20 % раствора желудочного содержимого (в мл); DV – объем прибавляемого титранта (в мл); ΔpH – соответствующее изменение рН раствора желудочного содержимого. Полученные результа-

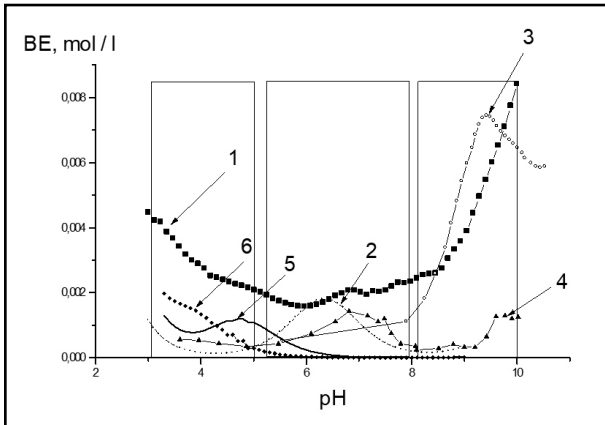


Рис. 1 – Буферная емкость (БЕ): 1 – усредненные значения 20% содержимого желудка больных группы ЯДПКр+ЖКБ; 2 – 3,20 мМ карбонатного буфера; 3 – 11,80 мМ аммонийного буфера; 4 – 10 % желчи; 5 – 2 мМ уксусной кислоты; 6 – 2 мМ молочной кислоты.

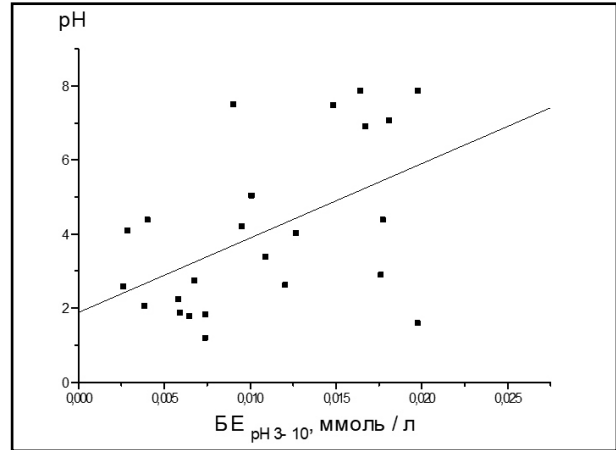


Рис. 2 – Зависимость pH содержимого желудка от суммарных значений буферной емкости (БЕ) в интервале pH 3 – 10 для объединенной группы обследуемых пациентов. $R = 0,507$, $p = 0,011$.

ты представлялись в виде зависимостей БЕ от pH. Измерение буферной емкости проводились в диапазоне pH 3 – 10, который был дополнительно разбит на интервалы pH: 3–5; 5,5–8 и 8,5–10. В указанных интервалах согласно константам диссоциации проявляют буферные свойства карбоксильные группы органических кислот (pH от 3 до 5), фосфатно-гидрокарбонатный буфер (pH от 5,5 до 8) и аммоний-ионы (pH от 8,5 до 10). В перечисленных интервалах pH путем интегрирования зависимостей БЕ от pH рассчитывали суммарные значения буферной емкости (БЕ). Интегрирование проводилось по методу Симпсона. Анализируя таким образом зависимость БЕ от pH можно количественно оценить наиболее значимые индивидуальные буферные системы желудочного содержимого и сравнить их вариабельность в исследуемых группах больных.

В группе больных панкреатит+ЯДПКр. и ЖКБ+ ЯДПКр. было определено общее содержание желчных кислот (ЖК) в желудочном содержимом. Методика определения ЖК приведена в работе [1].

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

На рисунке 1 приведена усредненная зависимость буферной емкости 20 % содержимого желудка больных ЖКБ в сочетании с язвой двенадцатиперстной кишки в период ремиссии, а также некоторые отдельные буферные системы.

Из приведенного рисунка видно, что значения буферной емкости в выделенном интервале pH 3 – 5 определяются вкладом органических кислот, в интервале 5,5 – 8 – карбонатным буфером и желчью, а в интервале pH 8,5 – 10 проявляет свои буферные свойства аммоний ион. Интегрирование зависимостей буферной емкости в

указанных интервалах pH дает возможность получить суммарные значения буферной емкости указанных групп буферных соединений.

Наиболее низкие значения pH желудочного содержимого наблюдается у больных с ЯДПКр, при этом желудочное содержимое этой группы больных имеет самые маленькие значения БЕ. На рисунке 2 показана взаимосвязь между общей БЕ содержимого желудка и его pH.

Из приведенного рисунка видно, что увеличение буферной емкости желудочного содержимого с вероятностью 0,01 приводит к увеличению его pH. Этот факт говорит о том, что «защелчение» желудочного содержимого и, как возможное следствие, возникновение язвы происходит не только из-за увеличения концентрации соляной кислоты, но и из-за снижения концентрации буферных компонентов, способных предотвращать резкое увеличение кислотности желудочного содержимого под воздействием различных факторов. Самые высокие значения буферной емкости имеет желудочное содержимое больных ЖКБ, сочетанной с язвенной болезнью. Увеличение буферной емкости желудочного содержимого в группе больных ЖКБ +ЯДПКр. происходит в основном за счет увеличения концентрации буферных компонентов имеющих константы диссоциаций в интервале pH 3 – 5 и 5,5 – 8. Как уже было показано на рис. 1 в интервале pH 3 – 5 имеют константы диссоциаций органические кислоты, а в интервале pH 5,5–8-карбонатный буфер и желчь, попадающая в желудок в результате дуоденогастрального рефлюкса.

Существует определенная корреляционная связь между содержанием желчных кислот в желудочном содержимом и значением его буфер-

ной емкости в интервале рН 5,5 – 8 (см. рис 3), в котором буферная емкость желчи максимальна. Наблюдаемая зависимость объясняет отсутствие значимых статистических различий в значениях буферной емкости желудочного содержимого больных в группах с ЖКБ+ЯДПКр. и панкреатит+ЯДПКр., при которых возможен дуоденогастральный рефлюкс. Однако достоверно низкие значения буферной емкости в интервале рН 5,5 -8 в группе больных ЖКБ исключает высокую вероятность дуоденогастрального рефлюкса в этой группе больных. (возможно деформация сфинктера Одди в результат ранее протекавших воспалительных процессов – язва ДПК и определяет наличие рефлюкса в группе ЯДПКр+ЖКБ и отсутствие такового в группе больных с ЖКБ, с отсутствием сочетанной язвенной болезни.

Не менее интересным является и тот факт, что в интервале рН 8,5–10 существует статистически значимое различие буферной емкости в группах больных ЖКБ+ЯДПКр. и ЖКБ+ЯДПКа. Как видно из рис. 1 в этом интервале рН буферные свойства желудочного содержимого в основном определяется аммоний-ионом. Происхождение аммоний-иона может иметь два источника: первый бактериальное (инфицирование СОЖ *Helicobacter pylori*), второе – обогащение желудочного содержимого слюной, в которой аммоний-ион имеет так же бактериальное происхождение.

ВЫВОДЫ

1. Предложен специфический и патогномонический метод анализа желудочного содержимого на основе измерения его буферной емкости в различных интервалах рН. Доказано, что в группе больных ЖКБ+ЯДПКр. значения рН желудочного содержимого достоверно ($p=0,03$) выше по сравнению с больными страдающих как ЖКБ, так и ЯДПКа.

2. Увеличение буферной емкости желудочного содержимого $ср.=0,01$ приводит к увеличению его рН.

3. Максимальные значения буферной емкости желудочного содержимого наблюдаются в группе больных ЖКБ+ЯДПКр. При этом основными компонентами, влияющими на формирования буферных свойств желудочного содержимого, являются органические кислоты и желчь. Так увеличение концентрации желчных кислот в желудочном содержимом с $p=0,056$ увеличивают буферную емкость в интервале рН 5,5-8.

4. Выявленные статистически достоверные различия буферной емкости содержимого желудка в различных группах больных с заболеваниями органов верхних отделов желудочно-кишечного тракта свидетельствует о характерной ее особенности для больных с сочетанными заболеваниями органов гепатопанкреатодуоденальной системы и может быть использовано для диагностики неопухолевых заболеваний данной системы.

Ю.Л. Куницкий¹, А.А. Христуленко¹, Е.В. Хомутова²

¹Донецкий национальный медицинский университет им. М.Горького,

²Институт физико-органической химии и углехимии им. Л.М.Литвиненко, Донецк

БУФЕРНАЯ ЕМКОСТЬ СОДЕРЖИМОГО ЖЕЛУДКА В ДИАГНОСТИКЕ СОЧЕТАННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ОРГАНОВ ГЕПАТОПАНКРЕАТОДУОДЕНАЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

Цель работы: изучение буферных свойств содержимого желудка и выявление возможных их специфических особенностей при сочетанных заболеваниях органов гепатопанкреатодуоденальной системы.

Исследовано желудочное содержимое 28 пациентов в возрасте от 35 до 79 лет. при сочетании желчекаменной, язвенной болезни и панкреатита.

впервые проведено изучение буферных свойств содержимого желудка и выявление возможных их специфических особенностей при сочетанных заболеваниях органов гепатопанкреатодуоденальной системы. Забор желудочного содержимого осуществляли утром натощак в процессе эзофагогастродуоденоскопии в стерильные пробирки с несколькими кристаллами тимола в качестве консерванта. Буферные свойства желудочного содержимого были изучены на его 20% растворе методом потенцио-

метрического титрования. Основными компонентами, влияющими на формирования буферных свойств желудочного содержимого, являются органические кислоты и желчь. Так увеличение концентрации желчных кислот в желудочном содержимом с $p=0,056$ увеличивают буферную емкость в интервале рН 5,5-8.

Выявленные статистически достоверные различия буферной емкости содержимого желудка в различных группах больных с заболеваниями органов верхних отделов желудочно-кишечного тракта свидетельствует о характерной ее особенности для больных с сочетанными заболеваниями органов гепатопанкреатодуоденальной системы и может быть использовано для диагностики неопухолевых заболеваний данной системы.

Ключевые слова: сочетанные заболевания, гепатопанкреатодуоденальная система, диагностика.

Yu.L. Kunitsky¹, A.A. Khristulenko¹, E.V. Khomutova²

¹Donetsk State Medical University named after M. Gorky. Institute of Physical

²Organic Chemistry and Coal Chemistry named after LM Litvinenko, Donetsk

BUFFER CAPACITY OF THE CONTAINED GASTRIC IN DIAGNOSTICS OF COMBINED DISEASES OF HEPATOPANKREATRONODODUODENAL SYSTEM ORGANS

Objective: to study the buffer properties of the contents of the stomach and to identify possible specific features of them in combination diseases of the hepatopancreatoduodenal system.

The gastric contents of 28 patients aged 35 to 79 years were studied. at a combination zhelchekamennoj, a stomach ulcer and a pancreatitis.

For the first time, the buffer properties of the stomach contents were studied and their possible specific features were revealed in the case of combined diseases of the hepatopancreatoduodenal system. Gastric contents were collected in the morning on an empty stomach during esophagogastroduodenoscopy in sterile tubes with several crystals of thymol as a preservative. Buffer properties of gastric contents were studied on its 20% solution

by potentiometric titration. The main components that affect the formation of buffer properties of gastric contents are organic acids and bile. So an increase in the concentration of bile acids in the gastric contents with $p = 0.056$ increases the buffer capacity in the pH range 5.5-8.

The revealed statistically significant differences in the buffer capacity of the stomach contents in various groups of patients with diseases of the organs of the upper gastrointestinal tract indicate its characteristic features for patients with combined diseases of the hepatopancreatoduodenal system and can be used to diagnose non-tumor diseases of this system.

Key words: combined diseases, hepatopancreatoduodenal system, diagnostics.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ковалив Ю.М., Вдовиченко В.И., Гунька Э.Г. Распознавание дуоденогастрального рефлюкса. *Врачебное дело.* 1987; 3: 32-33.
2. Колосович І.В. Особливості діагностики та хірургічної тактики у хворих на жовчнокам'яну хворобу з супутньою виразковою хворобою шлунка. *Збірник наукових праць співробітників КМАПО ім. П.Л.Шупика.* Київ. 2000; 9 (4): 338-341.
3. Короткий В.М., Колосович І.В., Чертищев С.С. Хронічна виразка шлунка та супутня їй патологія органів черевної порожнини: тактика хірургічного лікування. *Вестн. неотложной и восстановительной медицины.* 2004; 5 (1): 46-49.
4. Куницький Ю.Л., Буценко В.Н., Шаталов А.Д. и др. Особенности клинического течения при сочетанных заболеваниях гепатопанкреатодуоденальной зоны. *Хирургия Украины.* 2005; 14 (2): 88-90.
5. Ничитайло М.Ю., Загрійчук М.С., Булик І.І та ін. Технічні аспекти симультанних лапароскопічних операцій у хворих на жовчнокам'яну хворобу та супутню хірургічну абдомінальну патологію. *Український журнал хірургії.* 2013; 2 (21): 14-20.
6. Rakesh Pahwa, Neeta, Vipin Kumar at all. Clinical manifestations, causes and management strategies of peptic ulcer disease. *International Journal of Pharmaceutical Sciences and Drug Research.* 2010; 2 (2): 99-106.
7. Rakesh Pahwa, Хендерсон Д.М. Патофизиология органов пищеварения. СПб.: БИНОМ; 1997. 272.
8. Qujeq D., Savadkoohi S. Measurement of ammonium concentration in gastric juice as a diagnostic test for *Helicobacter pylori* infection and the relationship between ammonium concentration and the severity of gastritis. *Asian journal of biochemistry.* 2006; 1 (2): 131-137.

REFERENCES

1. Kovaliv Yu.M., Vdovichenko V.I., Gun'ka E.G. Raspoznavanie duodenogastral'nogo refluksa. *Vrachebnoe delo.* 1987; 3: 32-33.
2. Kolosovich I.V. Osoblivosti diagnostiki ta khirurgichnoї taktiki u khvorikh na zhovchnokam'yanu khvorobu z suputn'oyu virazkovoyu khvoroboyu shlunka. *Zbirnik naukovikh prats' spivrobitnikiv KMAPO im. P.L.Shchupika.* Kiiv. 2000; 9 (4): 338-341.
3. Korotkii V.M., Kolosovich I.V., Chertishchev S.S. Khronichna virazka shlunka ta suputnya ii patologiya organiv cherevnoї porozhnini: taktika khirurgichnogo likuvannya. *Vestn.neotlozhnoi i vosstanovitel'noi meditsiny.* 2004; 5 (1): 46-49.
4. Kunitskii Yu.L., Butsenko V.N., Shatalov A.D. i dr. Osobennosti klinicheskogo techeniya pri sochetannykh zabolevaniyakh gepatopankreatoduodenal'noi zony. *Khirurgiya Ukrainy.* 2005; 14 (2): 88-90.
5. Nichitailo M.Yu., Zagriichuk M.S., Bulik I.I ta in. Tekhnichni aspekti simul'tannikh laparoskopichnikh operatsii u khvorikh na zhovchnokam'yanu khvorobu ta suputnyu khirurgichnu abdominal'nu patologiyu. *Ukrains'kii zhurnal khirurgii.* 2013; 2 (21): 14-20.
6. Rakesh Pahwa, Neeta, Vipin Kumar at all. Clinical manifestations, causes and management strategies of peptic ulcer disease. *International Journal of Pharmaceutical Sciences and Drug Research.* 2010; 2 (2): 99-106.
7. Rakesh Pahwa, Khenderson D.M. Patofiziologiya organov pishchevareniya. SPb.: BINOM; 1997. 272.
8. Qujeq D., Savadkoohi S. Measurement of ammonium concentration in gastric juice as a diagnostic test for *Helicobacter pylori* infection and the relationship between ammonium concentration and the severity of gastritis. *Asian journal of biochemistry.* 2006; 1 (2): 131-137.

УДК 616.366-002-036+616.12-005.4+616.8-009

Е.А. Луговсков

ГУ «Луганский государственный медицинский университет им. Святителя Луки»

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО НЕКАЛЬКУЛЕЗНОГО ХОЛЕЦИСТИТА В СОЧЕТАНИИ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА И ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИМ СТРЕССОВЫМ РАССТРОЙСТВОМ

У кардиологических больных, согласно данным Всемирной организации здравоохранения, в 51 % случаев наблюдаются ментальные и поведенческие нарушения [4, 9]. В Украине факторы риска возникновения нейropsychических нарушений связаны с проведением антитеррористической операции (АТО), хроническим стрессом, социально-экономическими проблемами, неблагоприятной экологической ситуацией, ухудшением качества жизни [1, 3].

В настоящее время используется понятие «синдром АТО» как разновидность посттравматического стрессового расстройства (ПТСР), у мирного населения Донбасса, наличие которого влияет на качество жизни и изменяет классическое течение нозологических форм, особенно при их коморбидности.

Известно, что хронический некалькулезный холецистит (ХНХ) и ишемическая болезнь сердца (ИБС) имеют ряд общих факторов риска, среди которых выделяют гиперхолестеринемию, избыточное потребление высококалорийной и жирной пищи, малоподвижный образ жизни, ожирение, нарушение психосоматического состояния больного [1-4].

При коморбидности патологии пищеварительной и сердечнососудистой систем также отмечается ряд клиничко-патогенетических особенностей, которые модифицируют течение и прогноз заболеваний [5, 6, 7].

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Выявление клинической специфики у больных с (ХНХ) в сочетании с ИБС и ПТСР.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Под наблюдением находилось 57 больных ХНХ в сочетании с ИБС и ПТСР, в возрасте от 45 до 69 лет, (мужчин – 17 больных (31 %); женщин – 40 больных (69 %), средний возраст которых составил $42,5 \pm 4,5$ лет, проживающих в зоне АТО. Верификацию ИБС осуществляли в

соответствии с Приказом МЗ Украины № 436 (2006) и рекомендациями Европейского общества кардиологов (2014) на основании данных анамнеза, клинической картины, результатов комплексного клинического и лабораторно-инструментального обследования; ХНХ – Приказом МЗ Украины № 271 (2005).

Всем больным была проведена стратификация риска стабильной стенокардии, включая определение индекса массы тела и окружности талии, а также оценки данных электрокардиографического исследования.

С целью уточнения функционального класса (ФК) стабильной стенокардии при отсутствии противопоказаний больным проводился велоэргометрический тест согласно критериям Канадской ассоциации сердца. Функциональное состояние миокарда и показатели внутрисердечной гемодинамики изучали методом эхокардиоскопии в соответствии с рекомендациями Американского эхокардиографического общества с использованием сканера «SIM 7000 CFM Challenge» (Италия). Для оценки класса сердечной недостаточности (СН) пользовались классификацией хронической сердечной недостаточности Нью-Йоркской ассоциации кардиологов (НУНА, 1973).

Кроме традиционного лабораторного обследования, пациентам проводилось определение уровня общего холестерина (ХС), холестерина липопротеинов низкой плотности (ХС ЛПНП), холестерина липопротеинов очень низкой плотности (ХС ЛПОНП), холестерина липопротеинов высокой плотности (ХС ЛПВП), триглицеридов (ТГ) на автоанализаторе «Corona» (ЛКВ, Швеция) с использованием ферментативных наборов фирмы «Boehringer Mannheim» (Германия).

Для определения функционального состояния желчного пузыря осуществляли сонографическое исследование органов брюшной полости с использованием аппарата «Алока» SSD-630» (Япония) и абдоминальных датчиков. Выполняли также ультразвуковую гистографию желчного пузыря и гистографию его содержания, учитывая показатели L (уровень серого, который чаще встречается в задней области) и N (показатель однородности ткани) (Губергриц Н.Б. и соавтор., 2002). Характеристику сократительной функции желчного пузыря определяли по результатам динамической сонографии с использованием пробного завтрака из 2 желтков куриных яиц (Дынник О.Б., 1990; Звягинцева Т.Д., Шаргород И.И., 2004) и для уточнения патологического процесса проводили многофракционное дуоденальное зондирование с изучением концентрации, биохимического состава, а также микроскопического и бактериологического исследования желчи (Бутов А.М. с соавт., 2004).

Психодиагностические методики включали тест для выявления признаков соматизации (The Patient Health Questionnaire, PHQ-15); шкалу депрессии Зунга; опросник отношения к болезни; шкалу госпитальной тревожности и депрессии (Hospital Anxiety and Depression Scale, HADS); наличие и выраженность депрессии оценивали по шкале Бека.

Статистическая обработка материала проводилась с помощью математического пакета STATISTICA версия 6.0 (StatSoft Jnc., США).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

У обследованных больных прослеживались следующие факторы риска возникновения и прогрессирования патологии желчного пузыря:

- преобладание в рационе жирной, жареной и острой пищи 44 больных (78,7 %);
- эмоциональная лабильность 38 пациентов (68,9 %);
- нерегулярное питание 32 пациента (57,1 %);
- малоподвижный образ жизни 27 больных (49,5 %);
- значительное употребление алкоголя 9 больных (17,8 %);
- кофе 30 больных (54,6 %);
- курение 22 пациента (39,4 %);
- избыточная масса тела 12 больных (35,9 %);
- наследственность 6 больных (11,6 %).

При этом для мужчин более характерным было употребление алкоголя и курение, для женщин – эмоциональная лабильность.

У больных с сочетанной патологией уровень тревоги по госпитальной шкале тревоги и депрессии HADS составлял в среднем $16,7 \pm 6,9$ баллов, уровень депрессии – $11,9 \pm 3,2$ баллов, что соответствовало наличию тревоги и депрессии. Отсутствие тревоги и депрессии отмечалось лишь в 14,6 % случаев, в то время как наличие тревоги обнаружено в 76,4 %, депрессии – в 30,0 % случаев. По шкале Зунга было установлено, что признаки депрессии отсутствуют только у 21,8 % больных. Обращал на себя внимание высокий уровень умеренной замаскированной и легкой депрессии (28,2 % и 37,5 % соответственно); выраженная депрессия была обнаружена в 12,5 % случаев. Средние оценки по показателям теста Спилбергера-Ханина свидетельствовали о преобладании лиц со средней и высокой степенью тревожности (63,8 % и 11,9 % соответственно). Результаты опроса относительно отношения к болезни определили, что только 32,9 % пациентов имели гармоничную адекватную оценку своего состояния, у 17,5 % регистрировался тревожный и у 15,7 % – неврастенический типы. У 17,3 % больных средняя оценка по шкале Бека составляла $12,1 \pm 9,4$ баллов, что соответствовало уровню мягкой депрессии, у 11,8 % – депрессивная симптоматика отсутствовала, 12,7 % пациентов отмечали у себя наличие депрессии средней степени.

Наряду с проявлениями ПТСП клиническое течение билиарной патологии в сочетании с ИБС и ПТСП характеризовалось наличием диспепсического (83,2 %) и болевого абдоминального синдромов (86,5 %). Диспепсический синдром проявлялся горечью во рту (74,7 % больных), тошнотой (52,1 %), которая заканчивалась рвотой у (4,9 %), метеоризмом (43,2 %), отрыжкой воздухом, кислым или горьким содержимым, пищей (31,4 %), нарушениями опорожнения (22,9 %), изжогой (32,4 %). Диспепсические проявления зачастую усиливались после употребления острой, жирной и жареной пищи.

Болевой абдоминальный синдром характеризовался чувством тяжести или дискомфорта в правом подреберье (79,6 %), постоянной (43,8 %) или приступообразной болью с иррадиацией в правую половину грудной клетки, правую лопатку или без иррадиации (33,1 %). Ряд пациентов (54,7 %) связывал усиление боли с физической нагрузкой или приемом пищи, а у 22,3 % больных боль усиливалась внезапно, без видимых причин.

При объективном обследовании у 41,3 % больных наблюдалась субиктеричность мягкого неба и склер. Во время поверхностной пальпации органов брюшной полости при-

знаки напряжения передней брюшной стенки не отмечались. Определялись симптомы, которые связаны с сегментарными рефлексамми (9,8 %): Алиева (6,7 %), Боаса (6,7 %), болезненность в точке Макензи (8,1 %). Симптомы, которые свидетельствуют о выраженном обострении хронического холецистита, выявлялись реже: Мюси (4,2 %), Бергмана, Йонаша (3,1 %), а положительные симптомы, связанные с непосредственным раздражением желчного пузыря, которые выявляются как в стадии обострения, так и ремиссии, чаще: Кера (13,6 %), Мерфи (12,9 %), Ортнера (11,8 %).

ВЫВОДЫ

1. Среди обследованных больных хроническим некалькулезным холециститом в сочетании с ишемической болезнью сердца и посттравматическим стрессовым расстройством преобладали лица со средней и высокой степенью тревожности, умеренной замаскированной и легкой депрессией.

2. Клиническое течение характеризовалось сочетанием диспепсического и болевого абдоминального синдромов при наличии общих факторов риска.

Е.А. Луговсков

ГУ «Луганский государственный медицинский университет им. святителя Луки»

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО НЕКАЛЬКУЛЕЗНОГО ХОЛЕЦИСТИТА В СОЧЕТАНИИ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА И ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИМ СТРЕССОВЫМ РАССТРОЙСТВОМ

В статье приведены данные исследования, целью которого определение особенностей клинического течения хронического некалькулезного холецистита (ХНХ) у больных в сочетании с ишемической болезнью сердца и посттравматическим стрессовым расстройством. Под наблюдением находилось 57 больных в возрасте от 45 до 69 лет, (мужчин – 17 больных (31 %); женщин – 40 больных (69 %)), средний возраст которых составил $42,5 \pm 4,5$ лет, проживающих в зоне антитеррористической операции. Верификацию некалькулезного холецистита, ишемической болезнью сердца и посттравматическим стрессовым расстройством осуществляли в соответствии с существующими протоколами. Клиническое течение коморбидной патологии характеризовалось сочетанием диспепти-

ческого и болевого абдоминального синдромов при наличии общих факторов риска (преобладание в рационе жирной, жареной и острой пищи, эмоциональная лабильность, нерегулярное питание, малоподвижный образ жизни, значительное употребление алкоголя, кофе, курение, избыточная масса тела, наследственность). У обследованных больных с сочетанной патологией внутренних органов на фоне посттравматического стрессового расстройства средняя (63,8 %) и высокая степень (11,9 %) тревожности, умеренная замаскированная и легкая (28,2 % и 37,5 % соответственно), депрессия (12,5 %).

Ключевые слова: некалькулезный холецистит, ишемическая болезнь сердца, посттравматическое стрессовое расстройство, клиника

E.A. Lugovskov

GU «Lugansk State Medical University named after St. Luke»

FEATURES OF THE CLINICAL COURSE OF CHRONIC NONCALCULOUS CHOLECYSTITIS IN COMBINATION WITH CORONARY HEART DISEASE AND POST-TRAUMATIC STRESS DISORDER

The article presents the research, the purpose of which is to determine the features of the clinical course of chronic non-calculous cholecystitis of the patients with coronary heart disease and posttraumatic stress disorder in combination. The 57 patients aged from 45 to 69 years were monitored (17 men (31 %), 40 women (69 %)) whose average age was $42,5 \pm 4,5$ years, which are living in the antiterrorist zone Operations. Verification of non-calculus cholecystitis, coronary heart disease and post-traumatic stress disorder was carried out in accordance with existing protocols. The clinical symptoms of comorbid pathology was characterized by the combination of dyspeptic

and painful abdominal syndromes in the presence of common risk factors (prevalence of fatty, fried and spicy food in the diet, emotional lability, irregular eating, sedentary lifestyle, significant alcohol consumption, coffee, smoking, overweight, heredity). In patients with chronic non-calculous cholecystitis in combination with coronary heart disease and post-traumatic stress disorder, moderate and high anxiety prevailed (the average (63,8 %) and high degree (11,9 %)), moderate disguised and mild depression (12,5 %).

Key words: noncalculous cholecystitis, ischemic heart disease, posttraumatic stress disorder, clinic

ЛИТЕРАТУРА

1. Григорьева И.Н. Основные факторы риска желчнокаменной болезни. Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2007; 6 (17): 17-21.
2. Иванченкова Р.А. Хронические заболевания желчевыводящих путей. М.: Атмосфера; 2006. 416.
3. Курбатова О.А. Клинический патоморфоз депрессивных расстройств у больных с ишемической болезнью сердца (ИБС). Вестник неврологии, психиатрии и нейрохирургии. 2013; 7: 59-65.
3. Мараховский Ю.Х., Мараховский К.Ю. Гастроэнтерологические аспекты обмена холестерина: гепатоцитарные и каналикулярные компарменты обмена холестерина и их клинико-патофизиологическое значение. Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2006; 6: 41-55.
4. Солдатова Г.У., Шайгерова Л.А., Прокофьева Т.Ю., Кравцова О.А. Психодиагностика толерантности личности. М.: Смысл; 2008. 172.
5. Щипалкина Е.В., Еремина Е.Ю. Некоторые аспекты влияния заболеваний органов пищеварения на течение ишемической болезни сердца. Саратовский научно-медицинский журнал. 2008; 1: 56-68.
6. J. Guina, S.R. Rossetter, B.J. DeRHODES [et al.] Benzodiazepines for PTSD: A systematic review and meta-analysis. Journal of psychiatric practice. 2015; 21 (4): 281-303.
7. C. Debabèche, M. Ansseau, W. Pitchot Post-traumatic stress disorder and psychological debriefing: a controversial topic. Rev. Med. Liege. 2012; 67 (1): 11-15.

REFERENCES

1. Grigor'eva I.N. Osnovnye faktory riska zhelchnokamennoi bolezni. Rossiiskii zhurnal gastroenterologii, gepatologii, koloproktologii. 2007; 6 (17): 17-21.
2. Ivanchenkova R.A. Khronicheskie zabolevaniya zhelcheyvodyashchikh putei. M.: Atmosfera; 2006. 416.
3. Kurbatova O.A. Klinicheskii patomorfoz depressivnykh rasstroistv u bol'nykh s ishemicheskoi boleznyu serdtsa (IBS). Vestnik nevrologii, psikiatrii i neirokhirurgii. 2013; 7: 59-65.
3. Marakhovskii Yu.Kh., Marakhovskii K.Yu. Gastroenterologicheskie aspekty obmena kholesterina: gepatotsitarnye i kanalikul'yarnye kompartmenty obmena kholesterina i ikh kliniko-patofiziologicheskoe znachenie. Rossiiskii zhurnal gastroenterologii, gepatologii, koloproktologii. 2006; 6: 41-55.
4. Soldatova G.U., Shaigerova L.A., Prokof'eva T.Yu., Kravtsova O.A. Psikhodiagnostika tolerantnosti lichnosti. M.: Smysl; 2008. 172.
5. Shchipalkina E.V., Eremina E.Yu. Nekotorye aspekty vliyaniya zabolevanii organov pishchevareniya na techenie ishemicheskoi bolezni serdtsa. Saratovskii nauchno-meditsinskii zhurnal. 2008; 1: 56-68.
6. J. Guina, S.R. Rossetter, B.J. DeRHODES [et al.] Benzodiazepines for PTSD: A systematic review and meta-analysis. Journal of psychiatric practice. 2015; 21 (4): 281-303.
7. C. Debabèche, M. Ansseau, W. Pitchot Post-traumatic stress disorder and psychological debriefing: a controversial topic. Rev. Med. Liege. 2012; 67 (1): 11-15.

УДК 618.3/7-06-089.5: 616.126.42-007.44

Н.Н. Лунева¹, А.А. Тараторина², Д.А. Батурина³, К.М. Шкредова²¹Республиканский центр охраны материнства и детства²Институт неотложной и восстановительной хирургии им. В.К. Гусака³Перинатальный центр г. Макеевки

АКУШЕРСКИЕ И АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ВЕДЕНИЯ ПЕРИПАРТАЛЬНОГО ПЕРИОДА У ЖЕНЩИН С ПРОЛАПСОМ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Течение беременности, родоразрешение, состояние плода, анестезиологическое пособие у женщин с сердечными заболеваниями является актуальным вопросом, требующим комплексного подхода со стороны акушера-гинеколога, кардиолога, анестезиолога, неонатолога [1]. По оценкам, заболеваемость сердечными нозологиями у беременных женщин составляет 0,5%, из которых поражение митрального клапана является более распространенным висцеральным фенотипическим маркером дисплазии соединительной ткани, чем, например, поражение аортального клапана (94,5% против 5,5%). Пролапс митрального клапана (ПМК) встречается чаще (39,2%), чем митральная регургитация (МР) (19,9%), митральный стеноз (16,9%) или комбинированные клапанные пороки (24%) [2]. Gelson E. и соавторы (2007) сообщили, что ПМК является наиболее распространенной сердечной патологией среди беременных, на которую приходится 12-17% женщин детородного возраста [3].

ПМК – одно из проявлений недифференцированной дисплазии соединительной ткани, проявляющийся прогибом более чем на 2 мм одной или обеих створок митрального клапана в левой предсердие при сокращении левого желудочка, с или без утолщения створок клапана [4]. Причинами прогиба чаще всего являются удлинение хорд или избыточный размер створок клапана, иногда приводящие к МР [5].

Женщины с ПМК при отсутствии других сердечно-сосудистых заболеваний хорошо переносят беременность, тем не менее, серьезные осложнения ПМК (развитие МР, аритмий, инфекционного эндокардита и церебральных ишемических происшествий) все таки имеют место во время беременности и родоразрешения [6].

Физиологические изменения сердечно-сосудистой системы во время беременности.

Для полной ясности патофизиологических процессов при ПМК необходимо сначала взглянуть на физиологические изменения параметров гемодинамики и гемостаза во время беременности. Наиболее существенные сдвиги происходят на первые 20 недель гестации. Первым гемодинамическим изменением является уменьшение общего периферического сосудистого сопротивления (ОПСС) на 30 % от исходных показателей, что, в свою очередь, приводит к снижению артериального давления [7, 8]. В связи с уменьшением ОПСС уменьшается постнагрузка, а преднагрузка, в свою очередь, возрастает из-за увеличения объема циркулирующей крови, что приводит к повышению сердечного выброса на 30–50 % и частоты сердечных сокращений на 10–20 ударов/мин [9].

Беременность является причиной развития гиперкоагуляции, которая прогрессирует с увеличением срока гестации и достигает максимума в период родов или в раннем послеродовом периоде. Гиперкоагуляция связана с повышением уровней фибриногена и факторов свертывания крови, увеличением количества тромбоцитов, дефицитом протеина S, а также с недостаточностью системы фибринолиза вследствие нарушения выхода тканевого активатора плазминогена [10-12].

Патофизиология при пролапсе митрального клапана.

По результатам исследований, проведенных в развитых странах, ПМК является самой распространенной (38-64% всех случаев) причиной тяжелой изолированной МР [13,14].

© Н.Н. Лунева, А.А. Тараторина, Д.А. Батурина, К.М. Шкредова, 2017

© Университетская Клиника, 2017

При отсутствии значительной дисфункции левого желудочка клапанная недостаточность может хорошо переноситься во время беременности [15]. Регургитация может быть острой или хронической. При остром типе развивается острая перегрузка малого круга кровообращения и в результате – застой и отек в легких. Давление в легочной артерии постепенно увеличивается, что приводит к развитию хронической сердечной недостаточности. Также беременность индуцирует гиперкоагуляцию, на фоне которой у 20% пациентов с митральной регургитацией может возникать системная эмболия.

Клиника. Диагностика.

Пациентки с клинически выраженным ПМК часто имеют такие симптомы, как: боль в груди, учащенное сердцебиение, аритмии, одышку, усталость, головокружение и вегетативные расстройства, которые проявляются в виде ортостатических реакций (синкоп).

Предполагаемой этиологией боли в грудной клетке является чрезмерное растяжение хорд, вызывающее очаги уменьшенного субэндокардиального кровотока и, возможно, спазм коронарных артерий, что в свою очередь приводит к ишемии [16-20].

При аускультации сердечных тонов у небеременных пациенток или у беременных в первом триместре можно обнаружить наличие систолического шелчка с или без систолического шума. На фоне изменений гемодинамики во время беременности вышеописанная аускультативная картина исчезает. Возможно, именно поэтому много случаев ПМК упускаются из вида, что приводит к ложному снижению частоты диагностики ПМК во время беременности [21]. Пациентки с ПМК могут иметь симптомы сердечной недостаточности на фоне МР и доброкачественные над - и желудочковые экстрасистолы. Точную диагностику ПМК можно получить при использовании методов визуализации: трансторакальной эхокардиографии (ЭхоКГ).

При проведении ЭхоКГ встречаются следующие варианты анатомии [22]:

- 1) дилатация митрального кольца;
- 2) избыточный размер и утолщение створок митрального клапана;
- 3) миксоматозная трансформация клапана, вследствие разрушения волокон коллагена и накопления мукополисахаридов;
- 4) отсутствие воспалительных изменений.

Диффузно утолщенные створки более склонны к деформации, дегенерации и инфицированию, что ведет к развитию выраженной клинической картины [23]. В остальных случаях ПМК имеет бессимптомное течение, поэтому боль-

шинство пациенток с ПМК находятся в группе низкого риска, без развития осложнений.

При бессимптомном ПМК нет необходимости для проведения электрокардиографического или рентгенографического исследования грудной клетки. Несмотря на то, что на электрокардиограмме часто регистрируется желудочковая экстрасистолия и нарушения реполяризации, нет никаких доказательств того, что эти данные будут прогнозировать периоперационные проблемы.

Ведение беременности и родов

Течение и прогноз ПМК часто бывают доброкачественными, но могут отягощаться прогрессирующей МР, разрывов хорд, присоединением инфекционного эндокардита, развитием транзитных ишемических атак, злокачественных аритмий или синдрома внезапной сердечной смерти [24]. Sugrue D. и соавторы (1980) сообщили о случае послеродового эндокардита, вызванного стрептококком группы В, который развился после неосложненных вагинальных родов [25]. При этом эхокардиографическое исследование показало выраженную МР и наличие вегетаций на поверхности предсердной поверхности обеих створок. Тем не менее, Sugrue D. и соавторы (1980) считают, что рутинная антибиотикопрофилактика в перипартальном периоде должна назначаться только лишь при осложненных родах [25]. Имеются данные о том, что антибактериальная профилактика может увеличить риск развития резистентного эндокардита, а препараты, рекомендуемые в профилактических схемах, токсичны для плода.

Вследствие снижения общего периферического сопротивления и постнагрузки левого желудочка МР часто хорошо переносится во время беременности [26]. Пациентки с невыраженной МР, нормальной функцией левого желудочка без клинических симптомов сердечной недостаточности находятся в группе низкого риска развития осложнений. При прогрессировании дисфункции левого желудочка за время беременности, у женщин может развиваться застой и отек в легких, который требует ограничения активности, уменьшение потребления соли и лечения диуретиками, β -блокаторами и вазодилаторами. Пациентки с аритмиями, болью в груди и тахикардией также часто нуждаются в назначении β -блокаторов. Хотя пропранолол является препаратом выбора, к сожалению, он может быть опасным как для плода, легко проникая через плаценту и приводя к развитию апноэ, респираторного дистресса, брадикардии и гипогликемии при рождении, так и для матери, вызывая увеличение тонуса матки, что может потенциально привести к ишемии плаценты и задержке

внутриутробного развития плода [27]. Есть данные о безопасном применении пропранолола в первом триместре. Задержка роста также отмечалась у младенцев, матери которых получали атенолол в первом триместре, но кардиоселективные β 1-блокаторы, к которым относится атенолол, являются предпочтительными препаратами для второго и третьего триместров, поскольку не имеют воздействия на β 2-рецепторы, тем самым не вызывая повышения тонуса матки [5]. Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента и блокаторы ангиотензиновых рецепторов противопоказаны при беременности из-за тератогенного эффекта [28]. Препаратами выбора из вазодилататоров являются нитраты и гидралазин. Следует помнить, что вазодилататоры следует осторожно использовать у беременных с маточно-плацентарной гипоперфузией [29]. Для лечения гипертензии самыми применяемыми и эффективными препаратами являются метилдопа, лабеталол и амлодипин.

Беременность на малых сроках со значительной МР и выраженными симптомами дисфункции левого желудочка требует прерывания с последующим проведением клапанной коррекции.

Следует считать, что наиболее оптимальным видом родоразрешения являются вагинальные роды с сокращенным вторым периодом. В исследовании, проведенном на базе Донецкого республиканского центра охраны материнства и детства, было проанализировано 312 историй родов беременных с наличием наиболее распространенных висцеральных фенотипических маркеров дисплазии соединительной ткани (пролапс сердечных клапанов, аномально расположенная хорда левого желудочка, дефект межпредсердной перегородки, аномалии почек, варикозное расширение вен нижних конечностей). На основании анализа было выявлено, что у женщин с недифференцированной дисплазией соединительной ткани (основная группа), в сравнении со здоровыми женщинами (контрольная группа), чаще отмечалось осложненное течение беременности и родов (89,5% против 51,3%, $p < 0,001$). Кроме того, у женщин основной группы была отмечена тенденция к большему объему кровопотери в родах: $448,2 \pm 53,4$ мл против $410,7 \pm 45,1$ мл в контрольной группе при оказании акушерских пособий. Родоразрешение путем кесарева сечения по акушерским показаниям было предпринято в 67,1% случаев в основной и в 27,8% – контрольной группе, амниотомия – соответственно в 7,4% и 4,2%, эпизио- и перинеотомия – в 12,7% и 6,4%. Все роды завершились рождением живых младенцев.

Анестезиологическое пособие

Врач-анестезиолог должен помнить о вероятности развития аритмий на фоне ПМК и МР в интраоперационном периоде [30, 31]. Поэтому в предоперационном периоде необходима оптимизация сывороточных электролитов, коррекция имеющихся нарушений ритма антиаритмическими препаратами для снижения риска интраоперационных аритмий [32].

При нестабильной гемодинамике на фоне фибрилляции предсердий требуется немедленное проведение кардиоверсии.

Физиологическая предродовая гиперкоагуляция, как правило, не требует коррекции. Назначение низкомолекулярных гепаринов или нефракционированного гепарина необходимо в случае выраженной МР с сердечной недостаточностью 3-4 ст. и по другим причинам (протезированные клапаны, фибрилляция/трепетание предсердий, варикозное расширение вен, тромбоз и т.д.).

При ПМК может применяться как общая, так и регионарная анестезия. Стратификацию риска и выбор вида анестезии рекомендуется проводить, основываясь на классификации выраженности сердечной недостаточности New York Heart Association (NYHA), так как она имеет прямую положительную корреляционную связь с материнскими исходами [33]. Не стоит игнорировать и стандартные классификации физиологического состояния больного перед хирургическим вмешательством Американского общества анестезиологов ASA и операционно-анестезиологического риска по Гологорскому.

В исследовании Ruiz-Castro M. и соавторов (1996) было представлено две пациентки с пролапсом митрального клапана, которым проводилось кесарево сечение. В первом случае 22-летней женщине с пролапсом митрального клапана и синдромом Вольфа-Паркинсона-Уайта, приводящего к эпизодом пароксизмальной наджелудочковой тахикардии, выполняли под эпидуральной анестезией кесарево сечение по причине задержки развития плода. Через сорок пять минут после проведения регионарной анестезии наблюдался эпизод выраженной гипотензии, купируемый внутривенным введением 6 мг метоксамина. О развитии других осложнений не сообщалось. Показатель Апгар новорожденного в первую минуту составил 7 баллов. Во втором случае, 31-летней женщине с пролапсом митрального клапана без какой-либо симптоматики и осложнений под общей анестезией было проведено кесарево сечение. О развитии осложнений не сообщалось. Показатель Апгар новорожденного в первую минуту составил 8 баллов [34].

Проведение регионарной анестезии обычно избегают из-за развития симпатической денервации, ведущей к увеличению венозного застоя и еще большему снижению общего периферического сопротивления. Это приводит к уменьшению венозного возврата и сокращению объема желудочков, что может увеличить степень выраженности пролапса. Не смотря на это, описаны случаи безопасного применения эпидуральной анестезии у пациенток с ПМК [34]. При сердечной недостаточности 3-4 функционального класса по NYHA предпочтение следует отдать общей анестезии, при этом, кетамин и панкуроний являются препаратами выбора во время индукции. Тактика состоит в том, чтобы поддерживать несколько повышенную частоту сердечных сокращений до 110 ударов/мин, предотвратить усугубление МР, гиперволемию, гипоксемию, гиперкапнию, ацидоз, аортокавальную компрессию и ишемию миокарда. Целесообразно проводить инвазивный (внутриартериальный) мониторинг артериального давления [35].

Неонатальный прогноз

Несколько исследований изучали существование связи между ПМК и состоянием плода, новорожденного. Было установлено, что наличие ПМК у матери связано с высоким риском преждевременных родов, задержкой внутриутробного развития плода, низкой массой тела и невысокими баллами шкалы Апгар у новорожденных [36]. Риск как для матери, так и для плода растет в зависимости от выраженности МР и сердечной недостаточности [37]. Chen С. и соавторы (2011) проводили масштабное исследование оценки исходов беременности у 3104 женщин с ПМК, где показатели преждевременных родов и проведения кесарева сечения были выше [38]. Считается, что при ПМК снижение мышечного тонуса касается не только папиллярных мышц, но и мышц шейки матки, что приводит к преждевременным родам [38]. Никакой связи между дисфункцией митрального клапана и рецидивирующими абортами выявлено не было [39].

На базе Московского областного Научно-исследовательского Института Акушерства и Гинекологии было проведено исследование 146 беременных с ПМК и разной степенью МР, где было выявлено, что одной из особенностей течения гестационного периода у беременных с ПМК является высокая частота развития плацентарной недостаточности (ПН). В развитии ПН нередко первоначальными причинами являлись нарушения микроциркуляции на фоне изменения гемодинамики. Кроме этого, также участвовали генетически детерминированные факторы, существующие в материнском

организме изначально и нарушающие процесс коллагенообразования. Основным клиническим проявлением ПН у каждой третьей пациентки с ПМК была хроническая внутриутробная гипоксия плода. Синдром задержки роста плода встречался только у пациенток с ПМК на фоне умеренной преэклампсии. Перинатальные поражения центральной нервной системы (ишемическо-гипоксические поражения, синдромы возбуждения и угнетения центральной нервной системы) были отмечены у 21% новорожденных. У детей, родившихся от матерей с ПМК, достоверно чаще, чем у пациенток группы сравнения (без ПМК) диагностировались малые аномалии развития и врожденные пороки сердца: дефект межпредсердной перегородки в 2х случаях, открытое овальное окно в 13 случаях, открытый артериальный проток в 4 случаях. Таким образом, малые аномалии развития сердца выявлены у 16,4% новорожденных [37].

В вышеуказанном исследовании, проводившемся на базе Донецкого республиканского центра охраны материнства и детства, у новорожденных от женщин с недифференцированной дисплазией соединительной ткани чаще регистрировался синдром задержки внутриутробного развития и хроническая гипоксия плода. В основной группе втрое чаще рождались недоношенные дети, выше был процент больных новорожденных – соответственно 42,9% и 37,8%. В структуре заболеваемости младенцев, рожденных от матерей с недифференцированной дисплазией соединительной ткани, преобладало ишемическо-гипоксическое повреждение центральной нервной системы, несколько чаще встречались врожденные пороки развития (крипторхизм, дисплазия тазобедренного сустава). Кроме того, в основной группе нами были отмечена более низкая масса тела детей при рождении ($3633,3 \pm 54,0$ г против $3990,8 \pm 69,8$ г, $p < 0,001$) и более низкий балл по шкале Апгар ($7,5 \pm 0,2$ против $8,0 \pm 0,1$, $p < 0,05$).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, в настоящее время вопросы ведения, родоразрешения, анестезиологического обеспечения беременных с недифференцированной дисплазией соединительной ткани, в частности, с ПМК, имеют стремительно возрастающую актуальность и требуют комплексного подхода специалистов разного профиля (акушеров-гинекологов, анестезиологов, неонатологов), так как вышеуказанная патология может приводить к потенциально опасным состояниям как для будущей матери, так и для ребенка.

Н.Н. Лунева¹, А.А. Тараторина², Д.А. Батурина³, К.М. Шкредова²

¹Республиканский центр охраны материнства и детства

²Институт неотложной и восстановительной хирургии им. В.К. Гусака

³Перинатальный центр г. Макеевки

АКУШЕРСКИЕ И АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ВЕДЕНИЯ ПЕРИПАРТАЛЬНОГО ПЕРИОДА У ЖЕНЩИН С ПРОЛАПСОМ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

В статье предлагается обзор литературы, посвящённый ведению перипартального периода у женщин с пролапсом митрального клапана. В мировой клинической практике пролапс митрального клапана как одно из проявлений недифференцированной дисплазии соединительной ткани является наиболее распространённой сердечной патологией среди беременных с кардиальными нарушениями. Женщины с вышеуказанным пороком сердца обычно хорошо переносят беременность. Однако, ввиду наличия жизнеопасных осложнений пролапса митрального клапана как для матери, так и для плода, авторы обосновывают необходимость комплексного подхода разных специалистов к ведению беременных с данной нозологией. В статье кратко отражены физиологические изменения

сердечно-сосудистой системы во время беременности, изложены патофизиология, клиника и диагностика при пролапсе митрального клапана. Особое внимание уделено специфике ведения беременных с вышеуказанным пороком сердца на разных этапах, включая родоразрешение. Отражены особенности анестезиологического пособия в зависимости от выраженности сердечной недостаточности у рожениц с пролапсом митрального клапана. На основе анализа исследований как зарубежных, так и отечественных авторов, сформулирован неонатальный прогноз для младенцев, рождённых от женщин с изучаемой кардиальной патологией.

Ключевые слова: пролапс митрального клапана, беременность, анестезиологическое пособие, неонатальный прогноз.

N.N. Lunyova¹, A.A. Taratorina², D.A. Baturina³, K.M. Shkredova²

¹Republican Centre of Protection of Motherhood and Childhood

²Gusak Emergency and Reconstructive Surgery Institute

³Perinatal Centre of Makeevka

OBSTETRIC AND ANAESTHETIC ASPECTS OF PERIPARTUM PERIOD MANAGEMENT IN WOMEN WITH MITRAL VALVE PROLAPSE (REVIEW OF LITERATURE).

The article provides an overview of literature on pregnant women management with mitral valve prolapse. In worldwide clinical practice mitral valve prolapse as one of the manifestations of undifferentiated connective tissue dysplasia is the most common cardiac pathology among pregnant women with cardiac disorders. As usual women with the abovementioned heart disease tolerate pregnancy well. However, due to the life-threatening complications of mitral valve prolapse for both the mother and the fetus, the authors justify the need for integrated different specialists approach to the pregnant women with this cardiac pathology. The paper briefly reflects the physiological changes in cardiovascular system dur-

ing pregnancy, outlines the pathophysiology, the clinical picture and the diagnosis of mitral valve prolapse. The special attention is paid on the aspects of pregnant women management with aforesaid heart condition at different stages, including delivery. The article considers the peculiar issues associated with anaesthetic management depending on the heart failure severity in pregnant women with mitral valve prolapse. Based on the analysis of Russian and foreign authors papers the neonatal prognosis for babies born from women with learning cardiac pathology was formulated.

Key words: mitral valve prolapse, pregnancy, anaesthesiological management, neonatal prognosis.

ЛИТЕРАТУРА

1. Yuan S.M. Cardiac myxoma in pregnancy: a comprehensive review. *Revista Brasileira de Cirurgia Cardiovascular*. 2015; 30(3): 386–394.
2. Faiz S.A., Al-Meshari A.A., Sporrang B.G. Pregnancy and valvular heart disease. *Saudi Medical Journal*. 2003; 24(10): 1098–1101.
3. Gelson E., Johnson M., Gatzoulis M., Abselm U. Cardiac disease in pregnancy. Part 2: acquired heart disease. *Obstetric and Gynecology*. 2007; 9(2): 83–87.
4. Hayek E., Gring C.N., Griffin B.P. Mitral valve prolapse. *Lancet*. 2005; 365(9458): 507–518.
5. Dill-Russell P., Jones L.S. Anaesthesia for caesarean section in a patient with Ehlers-Danlos syndrome and mitral valve prolapse. *International Journal of Obstetric Anesthesia*. 2001; 10(3): 192–197.
6. Shi-Min Y., Song-Li Y. Mitral Valve Prolapse in Pregnancy.

REFERENCES

1. Yuan S.M. Cardiac myxoma in pregnancy: a comprehensive review. *Revista Brasileira de Cirurgia Cardiovascular*. 2015; 30(3): 386–394.
2. Faiz S.A., Al-Meshari A.A., Sporrang B.G. Pregnancy and valvular heart disease. *Saudi Medical Journal*. 2003; 24(10): 1098–1101.
3. Gelson E., Johnson M., Gatzoulis M., Abselm U. Cardiac disease in pregnancy. Part 2: acquired heart disease. *Obstetric and Gynecology*. 2007; 9(2): 83–87.
4. Hayek E., Gring C.N., Griffin B.P. Mitral valve prolapse. *Lancet*. 2005; 365(9458): 507–518.
5. Dill-Russell P., Jones L.S. Anaesthesia for caesarean section in a patient with Ehlers-Danlos syndrome and mitral valve prolapse. *International Journal of Obstetric Anesthesia*. 2001; 10(3): 192–197.
6. Shi-Min Y., Song-Li Y. Mitral Valve Prolapse in Pregnancy.

- Brazilian Journal of Cardiovascular Surgery. 2016; 31(2): 158–162. doi:10.5935/1678-9741.20160034.
7. Bowater S.E. Management of pregnancy in women with acquired and congenital heart disease. *Postgraduate Medical Journal*. 2010; 86: 100-105. doi:10.1136/pgmj.2008.078030.
 8. Karamermer Y. Pregnancy and adult congenital heart disease. *Expert Review of Cardiovascular Therapy*. 2007; 5: 859-869.
 9. Hunter S. Adaptation of the maternal heart in pregnancy. *British Heart Journal*. 1992; 68: 540-543.
 10. Janion M. Zawał serca u kobiet w ciąży. *Przewodnik Lekarza*. 2010; 13: 105-111.
 11. Bondagji N.S. Ischaemic heart disease in pregnancy. *Journal of the Saudi Heart Association*. 2012; 24: 89-97. doi:10.1016/j.jsha.2011.12.002.
 12. Ватутин Н.Т., Тарадин Г.Г., Тараторина А.А. Ишемическая болезнь сердца и беременность. Медико-социальные проблемы семьи. 2013; 4(18): 97-106.
 13. Waller B.F., Morrow A.G., Roberts W.C. Etiology of clinically isolated, severe, chronic, pure mitral regurgitation: analysis of 97 patients over 30 years of age having mitral valve replacement. *American Heart Journal*. 1982; 104: 276-288.
 14. Danielson R., Nordrehaug J.E., Vik-Mo H. High occurrences of mitral valve prolapse in cardiac catheterization patients with pure isolated mitral regurgitation. *Acta Medica Scandinavica*. 1987; 221: 33-38.
 15. Hameed A., Karaalp I.S., Tummala P.P., et.al. The effect of valvular heart disease on maternal and fetal outcome of pregnancy. *Journal of the American Colledge of Cardiology*. 2001; 37: 893-899.
 16. Boudoulas H., Kolibash A.J., Baker P., King B.D., Woolley C.F. Mitral valve prolapse and the mitral valve prolapse syndrome: A diagnostic classification and pathogenesis of symptoms. *American Heart Journal*. 1989; 118: 796-818.
 17. Boudoulas H., Woolley C.F. *Mitral Valve Prolapse and the Mitral Valve Prolapse Syndrome*. Futura Publishing Company. 1988: 591–605.
 18. Buda A.J., Levene D.L., Myers M.G., Chisholm A.W., Shane S.J. Coronary artery spasm and mitral valve prolapse. *American Heart Journal*. 1978; 95: 457-62.
 19. Mauter R.K., Katz G.E., Iteld B.J., Phillips J.H. Coronary artery spasm: a mechanism for chest pain in selected patients with the mitral valve prolapse syndrome. *Chest*. 1981; 79: 449-453.
 20. Koch K.L., Davidson W.R., Day F.B., Spears P.F., Voss S.R. Esophageal dysfunction and chest pain with mitral valve prolapse: a prospective study utilizing provocative testing during esophageal manometry. *American Journal of Medicine*. 1989; 86: 32-38.
 21. Jana N., Vasishta K., Khunnu B., Dhall G.I., Grover A. Pregnancy in association with mitral valve prolapse. *Asia Oceania Journal of Obstetric and Gynaecology*. 1993; 19(1): 61–65.
 22. Chia Y.T., Yeoh S.C., Lim M.C., Viegas O.A., Ratnam S.S. Pregnancy outcome and mitral valve prolapse. *Asia Oceania Journal of Obstetric and Gynaecology*. 1994; 20(4): 383–388.
 23. Hickey A.J., MacMahon S.W., Wilcken D.E. Mitral valve prolapse and bacterial endocarditis: when is antibiotic prophylaxis necessary?. *American Heart Journal*. 1985; 109(3): 431–435.
 24. Jeresaty R.M. Mitral valve prolapse. An update. *The Journal of the American Medical Association*. 1985; 254(6): 793–795.
 25. Sugrue D., Blake S., Troy P., MacDonald D. Antibiotic prophylaxis against infective endocarditis after normal delivery: is it necessary?. *British Heart Journal*. 1980; 44(5): 499–502.
 26. Roeder H.A., Kuller J.A., Barker P.C., James A.H. Maternal valvular heart disease in pregnancy. *Obstetric and Gynecological Survey*. 2011; 66(9): 561–571.
 27. Little B.B., Gilstrap 3rd L.C. Cardiovascular drugs during pregnancy. *Clinical Obstetric and Gynecology*. 1989; 32(1): 13–20.
 - Brazilian Journal of Cardiovascular Surgery. 2016; 31(2): 158–162. doi:10.5935/1678-9741.20160034.
 7. Bowater S.E. Management of pregnancy in women with acquired and congenital heart disease. *Postgraduate Medical Journal*. 2010; 86: 100-105. doi:10.1136/pgmj.2008.078030.
 8. Karamermer Y. Pregnancy and adult congenital heart disease. *Expert Review of Cardiovascular Therapy*. 2007; 5: 859-869.
 9. Hunter S. Adaptation of the maternal heart in pregnancy. *British Heart Journal*. 1992; 68: 540-543.
 10. Janion M. Zawał serca u kobiet w ciąży. *Przewodnik Lekarza*. 2010; 13: 105-111.
 11. Bondagji N.S. Ischaemic heart disease in pregnancy. *Journal of the Saudi Heart Association*. 2012; 24: 89-97. doi:10.1016/j.jsha.2011.12.002.
 12. Vatutin N.T., Taradin G.G., Taratorina A.A. Ishemicheskaya bolezn' serdtsa i beremennost'. *Mediko-sotsal'nye problemy sem'i*. 2013; 4(18): 97-106.
 13. Waller B.F., Morrow A.G., Roberts W.C. Etiology of clinically isolated, severe, chronic, pure mitral regurgitation: analysis of 97 patients over 30 years of age having mitral valve replacement. *American Heart Journal*. 1982; 104: 276-288.
 14. Danielson R., Nordrehaug J.E., Vik-Mo H. High occurrences of mitral valve prolapse in cardiac catheterization patients with pure isolated mitral regurgitation. *Acta Medica Scandinavica*. 1987; 221: 33-38.
 15. Hameed A., Karaalp I.S., Tummala P.P., et.al. The effect of valvular heart disease on maternal and fetal outcome of pregnancy. *Journal of the American Colledge of Cardiology*. 2001; 37: 893-899.
 16. Boudoulas H., Kolibash A.J., Baker P., King B.D., Woolley C.F. Mitral valve prolapse and the mitral valve prolapse syndrome: A diagnostic classification and pathogenesis of symptoms. *American Heart Journal*. 1989; 118: 796-818.
 17. Boudoulas H., Woolley C.F. *Mitral Valve Prolapse and the Mitral Valve Prolapse Syndrome*. Futura Publishing Company. 1988: 591–605.
 18. Buda A.J., Levene D.L., Myers M.G., Chisholm A.W., Shane S.J. Coronary artery spasm and mitral valve prolapse. *American Heart Journal*. 1978; 95: 457-62.
 19. Mauter R.K., Katz G.E., Iteld B.J., Phillips J.H. Coronary artery spasm: a mechanism for chest pain in selected patients with the mitral valve prolapse syndrome. *Chest*. 1981; 79: 449-453.
 20. Koch K.L., Davidson W.R., Day F.B., Spears P.F., Voss S.R. Esophageal dysfunction and chest pain with mitral valve prolapse: a prospective study utilizing provocative testing during esophageal manometry. *American Journal of Medicine*. 1989; 86: 32-38.
 21. Jana N., Vasishta K., Khunnu B., Dhall G.I., Grover A. Pregnancy in association with mitral valve prolapse. *Asia Oceania Journal of Obstetric and Gynaecology*. 1993; 19(1): 61–65.
 22. Chia Y.T., Yeoh S.C., Lim M.C., Viegas O.A., Ratnam S.S. Pregnancy outcome and mitral valve prolapse. *Asia Oceania Journal of Obstetric and Gynaecology*. 1994; 20(4): 383–388.
 23. Hickey A.J., MacMahon S.W., Wilcken D.E. Mitral valve prolapse and bacterial endocarditis: when is antibiotic prophylaxis necessary?. *American Heart Journal*. 1985; 109(3): 431–435.
 24. Jeresaty R.M. Mitral valve prolapse. An update. *The Journal of the American Medical Association*. 1985; 254(6): 793–795.
 25. Sugrue D., Blake S., Troy P., MacDonald D. Antibiotic prophylaxis against infective endocarditis after normal delivery: is it necessary?. *British Heart Journal*. 1980; 44(5): 499–502.
 26. Roeder H.A., Kuller J.A., Barker P.C., James A.H. Maternal valvular heart disease in pregnancy. *Obstetric and Gynecological Survey*. 2011; 66(9): 561–571.
 27. Little B.B., Gilstrap 3rd L.C. Cardiovascular drugs during pregnancy. *Clinical Obstetric and Gynecology*. 1989; 32(1): 13–20.

28. Tsiaras S., Poppas A. Mitral valve disease in pregnancy: outcomes and management. *Obstetric Medicine*. 2009; 2(1): 6–10.
29. Nanna M., Stergiopoulos K. Pregnancy complicated by valvular heart disease: an update. *Journal of the American Heart Association*. 2014; 3(3).
30. Berry F.A., Lake C.L., Johns R.A., Rogers B.M. Mitral valve prolapse: Another cause of intraoperative dysrhythmias in the pediatric patient. *Anesthesiology*. 1985; 62: 662–664.
31. Casthely P.A., Dluzneski J., Resurreccion M.A., Kleopoulos N., Redko V. Ventricular fibrillation during general anesthesia in a seven year old patient with mitral valve prolapse. *Canadian Anaesthetists Society Journal*. 1986; 33: 795–798.
32. Kramer H.M., Kligfield P., Devereux R.B., Savage D.D., Kramer-Fox R. Arrhythmias in mitral valve prolapse: Effect of selection bias. *Archives of Internal Medicine*. 1984; 144: 2360–2364.
33. Hess D.B., Hess W.L. Cardiovascular disease and pregnancy. *Obstetrics and gynecology clinics of North America*. 1992; 19: 679–692.
34. Ruiz-Castro M., Sanz M., Vidal A., Infante B., Palma M.A. Anesthesia for cesarean section in patients with mitral valve prolapse. *Revista Espanola De Anestesiologia Y Reanimacion*. 1996; 43(8): 291–293.
35. Ursula C., Gauhar A., Abdul M. Anaesthesia for Caesarean Section in Patients with Cardiac Disease. *Journal of Pakistan Medical Association*. 2006; 56: 32–38.
36. Бакашвили Ш.М. Дифференцированный подход к тактике ведения беременности у женщин с пролапсом митрального клапана на соискание учебной степени кандидата мед. наук. автореф. дис. канд. мед. наук. Москва; 2010. 56.
37. Elliott C., Sliwa K., Burton R. Pregnancy and cardiac disease. *South African Medical Journal*. 2014; 104(9): 641–641.
38. Chen C.H., Huang M.C., Liu H.C., Huang C.J., Lin H.C., Kou Y.R. Increased risk of preterm birth among women with mitral valve prolapse: a nationwide, population-based study. *Annals of Epidemiology*. 2011; 21(6): 391–398.
39. Martini F., Zuppiroli A., Gori A., Chiarantini E., Fedi S., Prisco D. Platelet and blood clotting activation in patients with mitral valve prolapse. *Thrombosis Research*. 1996; 83(4): 299–306.
28. Tsiaras S., Poppas A. Mitral valve disease in pregnancy: outcomes and management. *Obstetric Medicine*. 2009; 2(1): 6–10.
29. Nanna M., Stergiopoulos K. Pregnancy complicated by valvular heart disease: an update. *Journal of the American Heart Association*. 2014; 3(3).
30. Berry F.A., Lake C.L., Johns R.A., Rogers B.M. Mitral valve prolapse: Another cause of intraoperative dysrhythmias in the pediatric patient. *Anesthesiology*. 1985; 62: 662–664.
31. Casthely P.A., Dluzneski J., Resurreccion M.A., Kleopoulos N., Redko V. Ventricular fibrillation during general anesthesia in a seven year old patient with mitral valve prolapse. *Canadian Anaesthetists Society Journal*. 1986; 33: 795–798.
32. Kramer H.M., Kligfield P., Devereux R.B., Savage D.D., Kramer-Fox R. Arrhythmias in mitral valve prolapse: Effect of selection bias. *Archives of Internal Medicine*. 1984; 144: 2360–2364.
33. Hess D.B., Hess W.L. Cardiovascular disease and pregnancy. *Obstetrics and gynecology clinics of North America*. 1992; 19: 679–692.
34. Ruiz-Castro M., Sanz M., Vidal A., Infante B., Palma M.A. Anesthesia for cesarean section in patients with mitral valve prolapse. *Revista Espanola De Anestesiologia Y Reanimacion*. 1996; 43(8): 291–293.
35. Ursula C., Gauhar A., Abdul M. Anaesthesia for Caesarean Section in Patients with Cardiac Disease. *Journal of Pakistan Medical Association*. 2006; 56: 32–38.
36. Bakashvili Sh.M. Differentsirovannyi podkhod k taktike vedeniya beremennosti u zhenshchin s prolapsom mitral'nogo klapana na soiskanie uchebnoi stepeni kandidata med. nauk. avtoref. dis. kand. med. nauk. Moskva; 2010. 56.
37. Elliott C., Sliwa K., Burton R. Pregnancy and cardiac disease. *South African Medical Journal*. 2014; 104(9): 641–641.
38. Chen C.H., Huang M.C., Liu H.C., Huang C.J., Lin H.C., Kou Y.R. Increased risk of preterm birth among women with mitral valve prolapse: a nationwide, population-based study. *Annals of Epidemiology*. 2011; 21(6): 391–398.
39. Martini F., Zuppiroli A., Gori A., Chiarantini E., Fedi S., Prisco D. Platelet and blood clotting activation in patients with mitral valve prolapse. *Thrombosis Research*. 1996; 83(4): 299–306.

УДК 004.738.5 – 057.87

Е.А. Лысенко, Т.П. Тананакина, Д.Г. Чекмарева, О.Е. Репита

ГУ «Луганский государственный медицинский университет им. Святителя Луки»

ВЛИЯНИЕ ИНТЕРНЕТА НА ЭСТЕТИЧЕСКОЕ ЗДОРОВЬЕ СТУДентОК

В условиях экономического кризиса, эмоциональной и политической нестабильности проблема охраны репродуктивного здоровья приобретает особую значимость. Состояние репродуктивного здоровья женщин имеет не только большое медико-социальное значение, но и высокую общественно-политическую значимость, так как от него зависит здоровье будущего поколения, нации в целом [1, 2]. По данным ряда авторов в последние годы увеличилась заболеваемость женщин болезнями репродуктивной системы, сформировалась большая группа риска – дети, подростки и девушки юношеского возраста, наиболее подверженные влиянию извне [4]. Одним из этих влияний является Интернет, который помимо позитивных моментов может вызывать негативные влияния на физиологическое состояние организма [3].

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Оценить влияние зависимости от Интернета на состояние гинекологического здоровья девушек-студенток и их субъективного отношения к своему здоровью.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Опрошено 109 студенток 1 и 2 курса медицинского факультета (средний возраст 18,8±1,2 года). Использовали анкету, учитывающую самооценку собственного здоровья, оценку репродуктивного здоровья, социальные приоритеты студенток, а также их отношение к интернету. Анализ полученных результатов производился с помощью стандартных методов описательной статистики с использованием модулей систем Microsoft Excel и Statistica 10.0. Распределение качественных данных оценивали с помощью кросстабуляционных таблиц (таблиц сопряженности).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Большинство опрошенных студенток по результатам самооценки своего состояния здоровья считают себя в той или иной степени больными (85 девушек – 78%) и только 32 % (35 девушек) воспринимают себя как здоровых.

При оценке эстетического (репродуктивного) здоровья студентки отметили, что у большинства наблюдается регулярный менструальный цикл, каждая третья имеет обильные менструации, которые вынуждают специально организовывать социальную жизнь в эти дни. У 78 (72 %) девушек проявляются изменения самочувствия (колебания настроения, перепады температуры, резкие боли внизу живота, головные боли и другие симптомы) перед менструациями. Другими словами у них наблюдается предменструальный синдром (ПМС). Несмотря на все вышеперечисленные проблемы, только 12 (11%) девушек используют медикаментозное лечение для устранения проблем, связанных с менструацией (рис. 1).

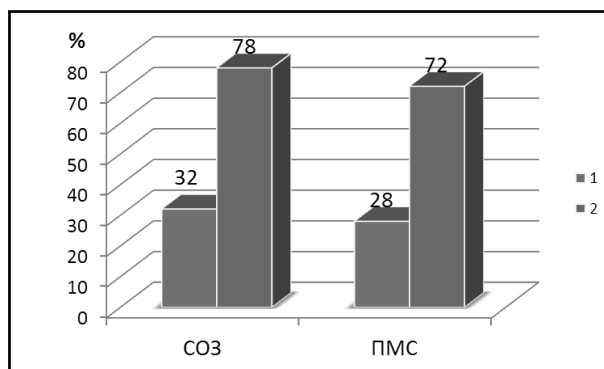


Рис. 1. Распределение обследуемых по самооценке здоровья (СОЗ) и наличию предменструального синдрома (ПМС). 1- нормальное самочувствие; 2 – ощущения себя больной.

Девушки проявляют социальную активность и свободного времени нет у 25 (23 %) девушек, 35 (32 %) – предпочитают выделять время для общения с друзьями, а 49 (45 %) студенток находят для себя разные виды деятельности для отдыха (рис.2).

По расстановке социальных приоритетов большая часть девушек (45 человек – 42 %) на первое место ставят саморазвитие, у 32 сту-

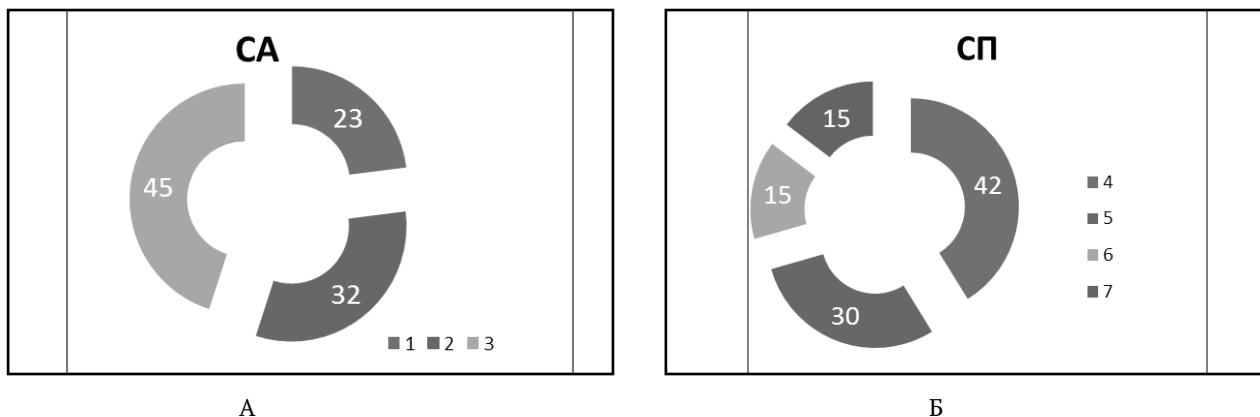


Рис.2 Распределение обследованных: а) по выраженности социальной активности (СА); б) – по социальным приоритетам. 1 – нет свободного времени; 2 – находит время для общения с друзьями; 3 – разные виды деятельности для отдыха; 4 – саморазвитие; 5 – дети; 6 – карьера; 7 – межличностные взаимоотношения.

денток (30 %) – дети, у остальных на первом месте карьера (16 лиц – 15 %) и межличностные взаимоотношения (15 лиц – 14 %).

Прочно вошедший в нашу жизнь Интернет, как явление довольно новое, массовое и масштабное, не может не перекраивать нас под себя. На счёт того, как именно влияет Интернет на сознание человека, существует немало распространённых мнений [4]. Каково же влияние Интернета на эстетическое здоровье наших студенток?

Нашим девушкам было предложено оценить нынешнюю степень доступности коммуникаций. Около 81 % студенток относятся к коммуникациям положительно, но отмечают появление новых серьезных индивидуальных или социальных проблем, 13% студенток считают коммуникации величайшим достижением человечества, и всего 6% равнодушны к коммуникациям.

Заменяют ли Интернетом реальное общение наши обследуемые? Нам кажется, что раз он даёт нам столько информации, то вполне способен и заменить собеседника, друга. К нашему удивлению и счастью, всего лишь 6% (7 лиц) опрашиваемых имеют больше друзей в виртуальном пространстве, чем в реальности. Основная часть (85 девушек - 78%) все же предпочитают общение в реальности и 17 (16%) девушек успешно совмещают эти две стороны

При оценивании влияния интернета на состояние здоровья девушек было выявлено, что 94 (86%) девушки начинают свой день с социальных сетей, 8 (7%) – с новостных сайтов, остальные 8 (7%) – начинают свой день с другого Интернет-ресурса. Ни на минуту не расстаются с гаджетом 61 (56 %) девушка, среди них 38 (62 %) студенток крайне редко пренебрегают домашними делами, чтобы прове-

сти больше времени в сети, 26 (26 %) никогда не пренебрегают, и 8(12 %)– регулярно отдают предпочтение сети.

Какая же информация интересует женщин и девушек в сети? За время, проведенное в сети 36 (33%) студентки любят посещать социальные сети, 31 (28%)– посещают новостные порталы и YouTube, 22 (20%)– любят посещать развлекательные сайты, смотреть фильмы, всего 3 (3%) девушки просматривают сайты с научной тематикой и 17 (16%) предпочитают другие сайты (рис. 3).

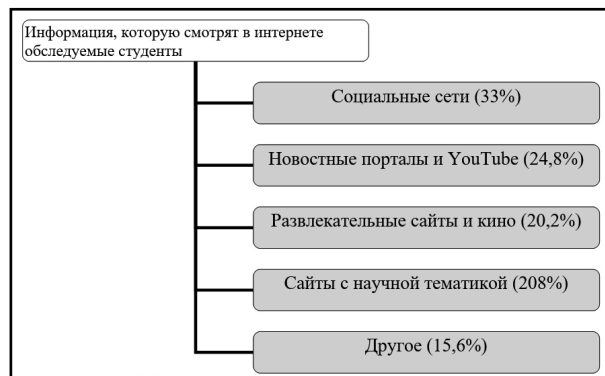


Рис.3. Информация, которую смотрят в интернете обследуемые.

Причем, будучи вне сети 80,7% девушек не испытывают чувства тревоги или нервозность, 18,3% иногда испытывают эти чувства, это состояние проходит, как только они оказываются on-line, и всего (0,9%) 1 человек испытывает неприятные ощущения находясь вне сети.

Сейчас у людей есть возможность не сидеть постоянно за компьютером, а выходить в сеть с мобильных устройств – планшетов и телефонов. Это снимает ряд проблем со здоровьем. Но то, что мы не можем оторваться

от интернета в принципе благодаря этим гаджетам, влияет на нашу утомляемость. Мозг страшно перегружается, устает и испытывает стресс. Мы в постоянном потоке информации и не можем выйти из него и отдохнуть даже в отпуске. Это очень сильно влияет на эмоциональное, а как следствие, и гормональное состояние женщины, что, в свою очередь, ведет к нарушениям гормонального толка (то же ПМС, или, например, выкидыши).

ВЫВОД

Статистически значимой связи между интернетзависимостью и состоянием здоровья выявлено не было. Однако можно констатировать тот факт, что у около 70% девушек наблюдается ПМС, почти у такого же количества девушек день начинается с контактов в социальных сетях и они не представляют себя вне интернета.

Е.А. Лысенко, Т.П. Тананакина, Д.Г. Чекмарева, О.Е. Репита

ГУ «Луганский государственный медицинский университет им. Святителя Луки»

ВЛИЯНИЕ ИНТЕРНЕТА НА ЭСТЕТИЧЕСКОЕ ЗДОРОВЬЕ СТУДЕНТОК

Реферат. С целью оценки влияния зависимости от Интернета на состояние гинекологического здоровья девушек-студенток и их субъективного отношения к своему здоровью было опрошено 109 студенток 1 и 2 курса медицинского факультета (средний возраст $18,8 \pm 1,2$ года). Было выявлено, что 84,4% девушек начинают свой день с социальных сетей, 7,3% с новостных сайтов, остальные студентки (7,3%) начинают свой день с другого Интернет-ресурса, 56 % ни на минуту не расстаются

с гаджетом. Но большая часть (78,0%) студенток все же предпочитают общение в реальности, чем в интернете. При этом только 32 % студенток считают себя здоровыми, у большей части обследуемых (71,6 %) наблюдается предменструальный синдром. Однако статистически значимой связи между интернетзависимостью и состоянием здоровья выявлено не было.

Ключевые слова: интернет, зависимость, репродуктивное здоровье, студентки

E.A. Lysenko, T.P. Tananakina, D.G. Chekmareva, O.E. Repita

SI «Lugansk State Medical University named after St. Luke»

THE IMPACT OF THE INTERNET ON THE AESTHETIC HEALTH OF STUDENTS-GIRLS

109 female students (average age 18.8 ± 1.2 years) of 1 and 2 courses of the medical faculty were interviewed. Evaluated the impact of the Internet on gynecological health of girls and their subjective feelings about health. Revealed: 84.4% of girls start their day with social networks, 7.3% from news sites, other students (7.3%) start their day with another Internet resource, 56% are in constant contact with the gadget. But the most part

(78.0%) of female students are in contact with friends in reality more often than on the Internet. However, only 32 % of students consider themselves healthy, the majority of respondents (71.6 per cent) have premenstrual syndrome. The impact of Internet addiction on the health status of female students has not been statistically proven.

Keywords: Internet, addiction, reproductive health, female students

ЛИТЕРАТУРА

1. Гладкая В.С., Грицинская В.Л., Медведева Н.Н. Современные тенденции репродуктивного здоровья и репродуктивного поведения женского населения в России. Мать и Дитя в Кузбассе. 2017; 1: 10-15.
2. Еремина Е.Р., Бабушкина Н.П., Кучер А.Н. Особенности репродуктивного здоровья населения Республики Бурятия. Сибирский медицинский журнал (Иркутск). 2015; 1: 5-10.
3. Иванова В.С., Древал А.Н. Влияние интернета на студенческую молодежь: оценки первокурсников. Вестник бурятского государственного университета. 2013; 6: 94-99
4. Павленко Е.В. Использование современных информационно-коммуникационных технологий в санитарном просвещении молодежи: вопросы репродуктивного здоровья. Педагогическое образование в России. 2014: 184-190.

REFERENCES

1. Gladkaya V.S., Gritsinckaya V.L., Medvedeva N.N. The modern trend sinre productive health and reproductive behaviorof the female population inrussia (review). Mat i Ditya v Kuzbasse. 2017; 1: 10-15.
2. Eremina ER, Babushkina NP, Kucher AN Featuresof reproductive health of the population of the Republic of Buryatia. Sibirskiy meditsinskiy zhurnal (Irkutsk). 2015;1: 5-10.
3. Ivanova V.S., Dreval A.N. The internetin fluenceonstudentsyouth: freshmenevaluations. Vestnik buryatskogo gosudarstvennogo universiteta. 2013; 6: 94-99.
4. Pavlenko EV The use of modernin formation and communication technologie sin health education of youth: issuesofreproductivehealth. Pedagogicheskoye obrazovaniye v Rossii. 2014; 11: 184-190.

УДК 378.147:378.461+616-002.5+614.253.4

М.А. Миндрул¹, Г.Л. Федоровская², Н.В.Обухова², Е.В. Цхакая²¹Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького²Республиканская клиническая туберкулезная больница МЗ ДНР

ПОДГОТОВКА ИНТЕРНОВ-ФТИЗИАТРОВ ПО РАЗДЕЛУ «ПРОТИВОТУБЕРКУЛЕЗНЫЙ ДИСПАНСЕР» НА КАФЕДРЕ ФТИЗИАТРИИ И ПУЛЬМОНОЛОГИИ ДОННМУ

Целью обучения интернов по специальности «фтизиатрия» является подготовка квалифицированного врача-специалиста фтизиатра, обладающего системой общекультурных и профессиональных компетенций, способного и готового для самостоятельной профессиональной деятельности.

За время обучения врач-фтизиатр должен овладеть практическими навыками составления плана обследования пациента, методикой проведения опроса пациента, физикального обследования больного, оценки результатов бактериоскопического и бактериологического исследования, описания патологических изменений, выявляемых лучевыми методами, определения показаний и интерпритации результатов кожно-аллергической пробы Манту, Диаскин теста; определения показаний и противопоказаний к проведению противотуберкулезной вакцинации, ревакцинации и оценки течения прививочной реакции при внутрикожном введении вакцины БЦЖ; определения показаний к проведению превентивной химиотерапии туберкулеза, формулирования диагноза согласно классификации, определения показаний к проведению антибактериальной терапии, оценки ее переносимости и при необходимости устранения побочных реакций противотуберкулезных и других препаратов; диагностирования неотложных состояний у больных туберкулезом и оказания им первой врачебной помощи; определения типов очага туберкулезной инфекции и составления плана мероприятий по его оздоровлению; решения общих деонтологических вопросов, связанных с выявлением, обследованием и лечением больного туберкулезом.

После окончания интернатуры врачи-фтизиатры вынуждены будут работать в условиях сохраняющейся неблагоприятной эпидемиологической ситуацией по туберкулезу. В настоящее время туберкулез является самым смертоносным инфекционным заболеванием в

мире. По данным Всемирной Организации Здравоохранения (ВОЗ) в 2015 году более 10 миллионов человек заболели туберкулезом, 1,8 миллионов (в том числе 0,4 миллиона человек с ВИЧ – умерли). Из них 1 миллион составили дети, а число умерших от туберкулеза детей достигло 170 000 (не считая детей с ВИЧ). С 2000 года заболеваемость туберкулезом в мире снижалась в среднем на 1,5% в год. Согласно Стратегии ВОЗ по ликвидации туберкулеза (2015-2035гг.), темпы снижения должны быть не менее 4–5% в год. Только такие темпы снижения заболеваемости туберкулезом позволят достигнуть контрольных показателей в 2020 году. Существующие же темпы снижения заболеваемости ТБ позволят достигнуть целей ВОЗ только к 2182 году. Для изменения сложившейся ситуации необходимо применять более жесткие меры контроля за выявлением и диагностикой туберкулеза.

Согласно унифицированному протоколу медицинской помощи «Туберкулез» от 13.10.2016 № 1191, противотуберкулезная помощь в ДНР строго структурирована.

Выявление больных туберкулезом различных локализаций, осуществляется всеми медицинскими учреждениями (организациями) независимо от уровня оказания помощи и форм собственности в процессе оказания медико-санитарной помощи населению и предоставления медицинских услуг. Установление диагноза туберкулеза проводится в учреждениях противотуберкулезной службы.

На кафедре фтизиатрии и пульмонологии за 11 лет (2006-2012гг.) прошли обучение 78 интернов-фтизиатров.

Согласно рабочей программе срок обучения интернов фтизиатров составляет 2592 академических часа, из них 1620 часов отведено на под-

готовку интернов на кафедре. На раздел «Противотуберкулезный диспансер (поликлиника)» выделено 116 часов из них 60 на самостоятельную работу интернов. Данный раздел включает следующие темы: противотуберкулезный диспансер (14 часов), диспансерная группировка (10 часов), содержание и методы работы участкового фтизиатра (6 часов), межведомственная программа борьбы с туберкулезом (14 часов), очаг туберкулезной инфекции (16 часов), пути выявления туберкулеза (14 часов), группы риска по туберкулезу (12 часов), организация раннего выявления туберкулеза (12 часов), профилактика туберкулеза (24 часа).

Изучение интернами-фтизиатрами работы поликлинической службы обеспечивается чтением 6 лекций, проведением практических и семинарских занятий, на которые отведено 44 часа, а также участием интернов фтизиатров в консультбюро, центральной врачебной консультативной комиссии (ЦВКК), химиорезистентном (ХРТБ)-консилиуме, силико-туберкулезном консилиуме, проводимых на клинической базе кафедры фтизиатрии и пульмонологии ДонНМУ - Республиканской клинической туберкулезной больнице (РКТБ) (705 коек). В структуру РКТБ входит амбулаторное отделение, осуществляющее консультативно-диагностический прием больных (взрослых и детей), направленных для уточнения диагноза туберкулеза. В целях дифференциальной диагностики туберкулеза и заболеваний неспецифической этиологии; для решения вопросов экспертизы нетрудоспособности и вопросов госпитализации в стационарные отделения РКТБ.

Перед началом изучения каждого раздела фтизиатрии врачи-интерны проходят компьютерное тестирование. Банк тестовых заданий по разделу «Противотуберкулезный диспансер (поликлиника)» включает 200 тестов. Лекции для интернов проводятся с применением мультимедийных технологий. В ходе практических занятий интерны активно участвуют в процессе дообследования пациентов с подозрением на ТБ различных органов и систем, изучают данные их клинического, лабораторного обследования; описывают рентгенограммы, принимают участие в проведении инвазивных методов диагностики, оценивают данные инструментальных, цитологических и гистологических методов исследований. После анализа полученных данных проводят обоснование клинического диагноза и назначают соответствующее лечение, затем осуществляют курацию их в стационарах.

Совместно с врачами РКТБ и сотрудниками кафедры интерны – фтизиатры участвуют в заседаниях консультбюро, ХРТБ-консилиума, ЦВКК, СТК.

За период с 01.01.2016 по 31.12.2016г. комиссиями амбулаторного отделения РКТБ были даны 9500 рекомендации, из них ЦВКК - 3714, на консультбюро - 1234, силико-туберкулезной комиссии – 12, ХРТБ-консилиуме – 4540 рекомендаций. Неспецифические заболевания легких установлены в 1111 случаях, пневмококиоз в 17, саркоидоз в 30 случаях. 177 больных решением комиссий направлены в Республиканский противоопухолевый центр для установления диагноза. Проконсультировано больных с установленным диагнозом туберкулеза в 3628 случаев, из них больных 1-ой категории – 1446 (39,8%), 2-ой категории – 489 (13,4%), 3-ей категории – 242 (6,6%), 4-ой категории – 450 (12,4%), категории 5.1 – 1001 (27,5%). Кониотуберкулез установлен в 19 случаях, в 1521 случаях туберкулез исключен, 628 случаев требовали дообследования. Интерны-фтизиатры, участвуя в комиссиях, имеют возможность выделить для себя круг вопросов, требующих уточнения или дополнительного изучения. В дальнейшем на практических занятиях проводится обсуждение возникших вопросов, что позволяет интернам-фтизиатрам качественно усвоить тему. По завершении изучения на практических занятиях проводится итоговое занятие, включающее: компьютерное тестирование (30 тестов из банка) для определения конечного уровня знаний, решение ситуационных задач для закрепления полученных знаний и выполнения основных практических навыков и умений по данной теме. По окончании подготовки интернам предлагается пройти анкетирование и оставить свои отзывы по вопросам организации обучения на кафедре. Анализ отзывов интернов фтизиатров показал, что наряду с чтением лекций, проведением семинарских и практических занятий, большое значение в их подготовке к будущей практической деятельности играет участие в работе консультбюро, ХРТБ-консилиумах, ЦВКК, СТК.

Выводы

Качественное преподавание интернам-фтизиатрам раздела «Противотуберкулезный диспансер (поликлиника)» с привлечением их к участию в работе консультбюро, ЦВКК, ХРТБ-консилиума, СТК позволяет создать базу знаний, как теоретических, так и практических для дальнейшей работы в условиях диспансерных отделений региона. Это подтверждается результатами итогового контроля знаний интернов-фтизиатров, проводимого на кафедре фтизиатрии и пульмонологии ДонНМУ им. М. Горького и положительными отзывами интернов – фтизиатров, а также администраций противотуберкулезных учреждений региона.

М.А. Миндрул¹, Г.Л. Федоровская², Н.В.Обухова², Е.В. Цхакая²

¹Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького

²Республиканская клиническая туберкулезная больница МЗ ДНР

ПОДГОТОВКА ИНТЕРНОВ-ФТИЗИАТРОВ ПО РАЗДЕЛУ «ПРОТИВОТУБЕРКУЛЕЗНЫЙ ДИСПАНСЕР» НА КАФЕДРЕ ФТИЗИАТРИИ И ПУЛЬМОНОЛОГИИ ДОННМУ

Проанализирована роль участия интернов-фтизиатров, обучающихся на кафедре фтизиатрии и пульмонологии Донецкого национального медицинского университета им. М. Горького в расширенных заседаниях центральной врачебно консультативной комиссии в изучении раздела «Противотуберкулезный диспансер (поликлиника)». Участие в расширенных заседаниях центральной врачебно консультативной комиссии позволя-

ет создать у интернов-фтизиатров базу знаний, как теоретических, так и практических для дальнейшей работы в условиях диспансерных отделений региона. Это подтверждается результатами итогового контроля знаний интернов-фтизиатров, проводимого на кафедре фтизиатрии и пульмонологии ДонНМУ им. М. Горького

Ключевые слова: противотуберкулезный диспансер, интерны-фтизиатры, обучение.

M. Mindrul¹, G. Fedorovskaya², N. Obukhova², E. Chakaya²

¹M. Gorky Donetsk National Medical University

²Republican clinical tuberculosis hospital MH DPR

THE STUDYING OF INTERNS PHTHYSIOLOGIST ON THE TOPIC «TB DISPENSARY» AT THE DEPARTMENT OF PHTHYSIOLOGY AND PULMONOLOGY OF DONNNU

The role of participation of interns phthysiolegist studying at the department of phthysiology and pulmonology of Donetsk national medical University named afte M. Gorky had been analyzed in the extended meetings of the Central medical Advisory Commission in the study section «TB dispensary (clinic)». Participate in the extended meetings of the Central medical Advisory Commission allows you to

create interns phthysiolegist knowledge base, both theoretical and practical for the further work in terms of the medical offices in the region. This is confirmed by results of the final knowledge testing of interns-doctors, conducted by the department of phthysiology and pulmonology DonNNU named afte M. Gorky.

Key words: TB dispensary, interns-phthysiolegists, studying.

ЛИТЕРАТУРА

1. Глобальный план Стратегии по ликвидации туберкулеза на период 2016–2020 гг. Chemin de Blandonnet 2,1241 Vernier, Geneva, Switzerland www.stoptb.org
2. Туберкулез и социально-значимые заболевания. Москва, 2013. Двухмес. URL: <http://in-trend-company.ru> (дата обращения: 10.04.2017).
3. Шилова М.В., Гавриленко В.С. Справочник по противотуберкулезной работе. Рос.НИИ фтизиопульмонологии. Москва, «Грань», 1998. 544.
4. Незлин С.Е., Греймер М.С., Протопопова Н.М. Противотуберкулезный диспансер. Москва. 1979. 207.
5. Кельманская С.И., Лепшина С.М., Нореико Б.В. и др. Редкие локализации туберкулеза в период эпидемии. Вестник неотложной и восстановительной медицины. 2007; 1: 166-167.

REFERENCES

1. Global'nyi plan Strategii po likvidatsii tuberkuleza na period 2016–2020 gg. Chemin de Blandonnet 2,1241 Vernier, Geneva, Switzerland www.stoptb.org
2. Tuberkulez i sotsial'no-znachimye zabolevaniya. Moskva, 2013. Dvukhmes. URL: <http://in-trend-company.ru> (data obrashcheniya: 10.04.2017).
3. Shilova M.V., Gavrilenko V.S. Spravochnik po protivotuberkuleznoi rabote. Ros.NII ftiziopul'monologii. Moskva, «Gran», 1998. 544.
4. Nezlin S.E., Greimer M.S., Protopopova N.M. Protivotuberkuleznyi dispanser. Moskva. 1979. 207.
5. Kel'manskaya S.I., Lepshina S.M., Noreiko B.V. i dr. Redkie lokalizatsii tuberkuleza v period epidemii. Vestnik neotlozhnoi i vosstanovitel'noi meditsiny. 2007; 1: 166-167.

УДК 616.24-002.5+617

Д.С. Мирошниченко, В.В. Мозговой, Н.В. Обухова, О.А. Серых, Д.О. Литвин, Д.К. Гаенко, О.Е. Передерий, А.С. Лавренюк, А.В. Подчос, А.В. Линник, А.А. Пузик

Республиканская клиническая туберкулезная больница МЗ ДНР
Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького

ПРИМЕНЕНИЕ КОЛЛАПСОХИРУРГИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЙ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ДЕСТРУКТИВНОГО ТУБЕРКУЛЕЗА ЛЕГКИХ

Одной из важнейших проблем современной фтизиатрии остается недостаточная эффективность лечения распространенных деструктивных химиорезистентных форм туберкулеза легких – 11-43% [1,2]. Одним из способов возможного излечения этого тяжелого, эпидемиологически опасного контингента может быть включение в комплексное лечение таких больных хирургических методов. Применение одних лишь резекционных вмешательств у пациентов с распространенными формами туберкулеза при наличии обсеменения легочной ткани очагами часто оказываются неприемлемыми в силу утери радикальности, невозможности предотвратить тяжёлые осложнения и прогрессирование специфического процесса в послеоперационном периоде [1,2].

По данным различных авторов, изолированное использование методов резекционной хирургии сопряжено с высоким процентом послеоперационных плевро-легочных осложнений (от 17 до 26%) и летальности (от 6 до 40%) [3].

В связи с этим методом выбора у больных с распространенными деструктивными химиорезистентными формами туберкулеза явилось дополнение резекции легкого одномоментной экстраплевральной торакопластикой (от 4 до 7 ребер) [4].

С 2013 по 2016 гг. в туберкулезном легочно-хирургическом (торакальном) отделении Республиканской клинической туберкулезной больницы МЗ ДНР (РКТБ) выполнено 62 резекции легкого с одномоментной экстраплевральной торакопластикой. Мужчин было 39 (62,9%), женщин – 23 (37,1%). Возрастной диапазон больных составил от 17 до 58 лет. У 43 больных (69,3%) операции произведены по поводу туберкулеза с распадом, у 19 больных (30,7%) наблюдался ограниченный фиброзно-кавернозный туберкулез. Бактериовыделение наблюдалось более, чем у половины больных – 37 (59,7%), из них с наличием мультирезистентности (МРТБ) и рас-

ширенной резистентности (РРТБ) – у 34 (91,8%), Больных, получавших лечение по 1 категории, было 12 (19,4%), по 2 категории – 16 (25,8%), по 4.1.-4.2.А – 34 (54,8%). Лобэктомия выполнена у 23 (37,1%) больных, комбинированные резекции (верхняя доля + 6-й сегмент) – 19 (30,6%), полисегментарные резекции (1-2-й + 6-й сегмент) у 11 (17,7%), сегментарные резекции (1-2-й или 6-й) у 9 (14,6%). Послеоперационные осложнения наблюдались у 4 (6,4%) больных, которые купированы консервативно. Послеоперационной летальности не было.

При невозможности выполнения резекции легкого ввиду значительной распространенности и сохраняющейся активности процесса больным выполнялась 6-8-реберная экстраплевральная торакопластика, которая остается основным методом коллапсохирургии и является одним из методов создания искусственного постоянного коллапса лёгкого [5,6].

Механизм действия искусственного коллапса объясняется уменьшением механического напряжения лёгочной ткани, сдавлением участков деструкции, изменением крово- и лимфообращения в зоне поражения, что способствует более интенсивному рубцеванию полостей распада. В результате торакопластики уменьшается объём соответствующей половины грудной клетки и снижается эластическое напряжение лёгочной ткани. В коллабированном лёгком уменьшается всасывание токсических продуктов, создаются условия для спадения каверны и развития фиброза, способствующие репарации легочной ткани при туберкулезе [7].

Таких операций в 2013-2016 гг. в условиях туберкулезного легочно-хирургического (торакального) отделения РКТБ было проведено 47,

из них 12 – торакоколлагенопластика. Мужчин было 36 (76,6%), средний возраст которых составил 39,6 лет. Женщин было 11 (23,4%), средний возраст – 29,8 лет. Возрастной диапазон больных – от 17 до 62 лет.

По поводу распространенного деструктивно-инфильтративного туберкулеза прооперировано 13 больных (27,6%), по поводу фиброзно-кавернозного туберкулеза – 34 больных (72,4%). Бактериовыделителями были 38 больных (80,9%), из них с наличием мультирезистентных штаммов МБТ и с расширенной резистентностью – 27 (71,1%), соответственно, по 1 и 2 категории получали лечение 20 больных, остальные 27 – по 4.1-4.2.А категории.

Всем больным после госпитализации (перевода) в туберкулезное легочно-хирургическое отделение проводили комплексное лечение, включающее противотуберкулезную химиотерапию согласно спектру устойчивости МБТ к ПТП, интенсивную подготовку к оперативному лечению (дезинтоксикационную терапию, коррекцию гемодинамики, при необходимости – искусственный пневмоперитонеум, загрузочное введение противотуберкулезных препаратов, лечебные бронхоскопии).

Операционных осложнений при выполнении экстраплевральной торакопластики не наблюдалось. Послеоперационные осложнения не отмечены.

Применение коллапсохирургического метода – экстраплевральной торакопластики в комплексном лечении туберкулеза позволило добиться прекращения бактериовыделения по мазку и культуре у 22 (81,4%) из 27 больных МРТБ и РРТБ, причем у 18 (66,7%) – в течение первых трех месяцев; закрытия каверн вследствие коллапса после торакопластики – у 17 (62,9%) из них. У 10 больных сохранялись деструктивные изменения после операции, но коллапсирующий эффект вызвал благоприятные сдвиги в течении туберкулезного процесса: уменьшились каверны в размерах, вплоть до щелевидных, отмечено рассасывание инфильтрации. У 4 из 22 больных продолжающееся бактериовыделение сохранялось более 3-х месяцев и расценивалось как олигобациллярность, однако к концу интенсивной фазы прекратилось.

Приводим случай успешного применения коллапсохирургического метода лечения у больной распространенным деструктивным мультирезистентным туберкулезом.

Больная Т., 30 лет, поступила в туберкулезное легочно-хирургическое (торакальное) отделение 14.08.2013г.

Анамнез: туберкулез выявлен при обращении за медицинской помощью в декабре 2012 года (рис. 1). С 22.12.12 г. находилась на стационар-

ном лечении в туберкулезном легочном отделении городского противотуберкулезного диспансера по месту жительства с диагнозом: Впервые диагностированный туберкулез (12.2012) правого легкого (инфильтративный) Деструкция + МБТ+ М+ К в работе Резистентность 0 ГИСТ 0 Категория 1.1. Когорта 4 (2012). В отделении назначено лечение ПТП 1 ряда по стандартной схеме по 1.1 категории.

В процессе лечения ПТП 1 ряда выявлена устойчивость МБТ к изониазиду, рифампицину, этамбутолу, стрептомицину, канамицину. Больная представлена на заседание республиканского ХРТБ-консилиума. Установлен диагноз: Мультирезистентный туберкулез (01.2013) ВДТБ (12.2012) правого легкого (инфильтративный) Деструкция + МБТ+ М+ К+ Резистентность I (HRES) Резистентность II (Km) ГИСТ 0 Категория 4.1.А. Когорта 1 (2013). Назначена схема с применением ПТП 2 ряда согласно спектру устойчивости: пиперазид, капреомицин, левофлоксацин, протионамид, циклосерин, ПАСК.

24.01.2013 г. больная переведена для продолжения лечения в специализированное отделение для больных мультирезистентным туберкулезом.

В результате лечения в течение 6 месяцев купированы симптомы интоксикации – нормализовалась температура тела, уменьшился кашель, но продолжали сохраняться полости распада в верхней доле и шестом сегменте правого легкого (рис. 2), а также продолжалось бактериовыделение методом посева.

Проконсультирована фтизиохирургом РКТБ. Рекомендован перевод в туберкулезное легочно-хирургическое (торакальное) отделение РКТБ для оперативного лечения.

В отделении больная обследована:

Фибробронхоскопия: определяется диффузный катаральный эндобронхит 1-2 ст.,

Функция внешнего дыхания: Нарушение вентиляционной способности легких 1-2 степени по смешанному типу.

Электрокардиография: Ритм синусовый. Вертикальное положение эл. оси сердца. Позиция вертикальная.

Общий анализ крови: Эр. – 4, Т/л, Нв – 129 г/л, лейкоц. – 6,8 Г/л, э-2%, п-4%, с-52%, л-40%, м-2%, СОЭ – 5 мм/час.

Анализ мокроты бактериоскопическим методом № 2 – кислотоустойчивые бактерии (КУБ) не обнаружены.

Анализ мокроты методом посева на плотную питательную среду – отмечается рост МБТ 6 колоний.

Учитывая значительную распространенность процесса справа (поражена верхняя доля и шестой сегмент), наличие полостей распада, продолжа-

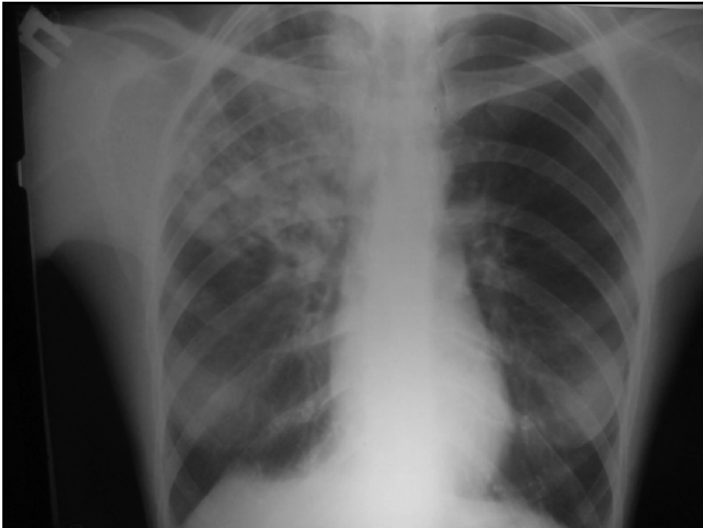


Рис. 1. На обзорной рентгенограмме органов грудной клетки от 18.12.2013 г. – в верхней доле и 6-м сегменте правого легкого определяется массивная инфильтрация легочной ткани неоднородного характера за счет полостей распада, очаги.

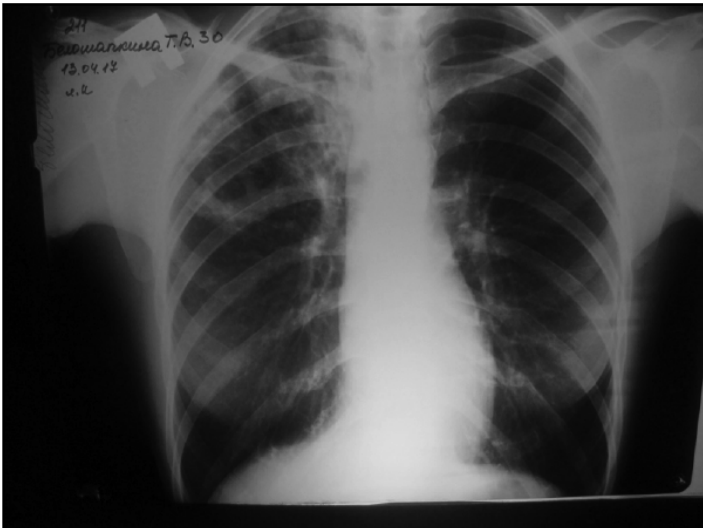


Рис. 2. На обзорной рентгенограмме органов грудной клетки от 26.07.2013 г. – в верхней доле и 6-м сегменте правого легкого отмечается динамика частичного рассасывания инфильтрации, «очищение» и «опорожнение» полостей распада, уплотнение очагов.

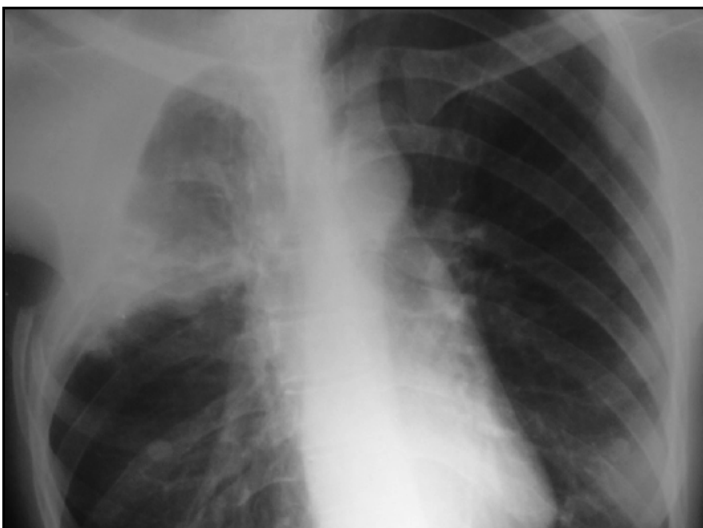


Рис. 3. На обзорной рентгенограмме органов грудной клетки от 04.10.2013 г. – состояние после 6-реберной торакопластики. Под торакопластикой отмечается гиповентиляция, легкого, полости распада не визуализируются.

ющееся бактериовыделение методом посева, на хирургическом консилиуме было решено выполнить больной паравертебральную 6-реберную торакоколлагенопластику справа, апиколиз, которая была произведена 29.08.2013 г.

Послеоперационный период протекал гладко. Дренаж удален на 6-е сутки, швы сняты на 14-е сутки. Рана зажила первичным натяжением.

После операции проведен 04.09.2013 г. контрольный забор мокроты для исследования всеми методами и 04.10.2013 г. выполнено рентгенологическое обследование (рис.3).

Получен результат посева мокроты от 04.09.2013 г. – МБТ не обнаружены. Больная успешно завершила лечение. В течение двух лет после окончания курса лечения рецидива туберкулеза не было.

Таким образом, коллапсохирургические операции дополняют и повышают эффективность консервативной противотуберкулезной химиотерапии, особенно у больных мультирезистентным распространенным деструктивным туберкулезом с бактериовыделением.

Д.С. Мирошниченко, В.В. Мозговой, Н.В. Обухова, О.А. Серых, Д.О. Литвин, Д.К. Гаенко, О.Е. Передерий, А.С. Лавренюк, А.В. Подчос, А.В. Линник, А.А. Пузик

*Республиканская клиническая туберкулезная больница МЗ ДНР
Донецкий национальный медицинский университет им. М.Горького*

**ПРИМЕНЕНИЕ КОЛЛАПСОХИРУРГИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЙ
В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ДЕСТРУКТИВНОГО ТУБЕРКУЛЕЗА ЛЕГКИХ**

Изучены истории болезни 109 больных деструктивными формами туберкулеза легких, которым в комплексном лечении были выполнены экстраплевральная торакопластика или резекции легкого с одномоментной экстраплевральной торакопластикой. Проанализированы результаты лечения 27 больных мультирезистентным туберкулезом и туберкулезом с расширенной резистентностью, которым наряду с противотуберкулезной химиотерапией проведена экстраплевральная торакопластика, в том числе 12 – торакоколлагенопластика. Применение коллапсохирургических методов – экстраплевральной торакопластики в комплексном лечении туберкулеза у этих больных позволило добиться прекращения бактериовыделения в 81,4%, закрытия каверн – в 62,9% случаев.

Приведен клинический случай успешного применения паравертебральной 6-реберной торакоколлагенопластики у больной мультирезистентным туберкулезом. Коллапсохирургические операции усиливают эффективность консервативной противотуберкулезной химиотерапии, особенно у больных мультирезистентным распространенным деструктивным туберкулезом с бактериовыделением, что способствует улучшению эпидемиологической ситуации по туберкулезу в регионе и значительно повышают качество жизни больных.

Ключевые слова: распространенные, деструктивные формы мультирезистентный туберкулеза легких, коллапсохирургические операции, экстраплевральная торакопластика.

D. Miroschnichenko, V. Mozgovoy, N. Obukhova, O. Seryikh, D. Litvin, D. Gaenko, O. Perederiy, A. Lavrenuk, A. Podchos, A. Linnik, A. Puzik

*Republican clinical tuberculosis hospital MH DPR
M. Gorky Donetsk National Medical University*

**THE APPLICATION OF COLLAPSOBURGICAL OPERATIONS
IN COMPLEX TREATMENT OF DESTRUCTIVE TUBERCULOSIS OF LUNGS**

Case records of 109 patients with destructive forms of lung tuberculosis were studied. As a complex treatment extrapleural thoracoplasty or resection of lungs with a single-stage thoracoplasty were performed. 27 patients treated against multiresistant tuberculosis and tuberculosis with expanded resistance were analyzed. On them extrapleural thoracoplasty i.e. thoracocollagenoplasty – 12 as well as antituberculosis chemotherapy were performed. The application of the collapsosurgical methods in complex treatment of these patients against tuberculosis made it possible to stop bacteria discharge in 81,4%, closing of cavities in 62,9% of cases.

A clinical case of successful application of paravertebral 6- rib thoracocollagenoplasty in a patient with multiresistant tuberculosis was presented. Collapsosurgical operations increase the effect of conservative antituberculosis chemotherapy, especially in patients with multiresistant diffused destructive bacteria-discharge tuberculosis. It stimulates the improvement of epidemiological situation in the region and patients' quality of life.

Key-words: wide-spread, destructive forms of multiresistant lung tuberculosis, collapsosurgical operations, extrapleural thoracoplasty.

ЛИТЕРАТУРА

1. Калениченко М.И. и др. Результаты хирургического лечения мультирезистентного деструктивного туберкулеза легких: Материалы II Международного конгресса «Актуальные вопросы современной кардиоторакальной хирургии». Санкт-Петербург; 2012: 158 – 160.
2. Шевченко А.А., Жила Н.Г., Шевченко А.В., Свистунова В.П., Дрибенец Е.С. Коллапсохирургическое лечение распространенных деструктивных форм туберкулеза лёгких. Дальневосточный медицинский журнал. 2014; (4): 113 – 116.
3. Шевченко А.А., Жила Н.Г., Шевченко А.В. Коллапсохирургическое лечение деструктивного туберкулеза легких. Якутский медицинский журнал. 2014; (1): 9 – 11.
4. Бакулин П.Е. Новые модификации коллапсохирургических операций в лечении больных туберкулезом легких. Харківська хірургічна школа. 2011; (6): 71 – 75.
5. Кариев Т.М. и др. Экстраплевральная торакопластика при распространенном фиброзно-кавернозном туберкулезе легких: материалы II Международного конгресса «Актуальные вопросы современной кардиоторакальной хирургии». Санкт-Петербург; 2012: 161 – 162.
6. Савенков Ю.В., Рудаков В.И., Дуплий Т.И. Торакопластика – прошлое и настоящее коллапсохирургии туберкулеза легких. Український пульмонологічний журнал. 2007; (3): 65 – 67.
7. Перельман М.И. Фтизиатрия. Национальное руководство. Москва: ГЭОТАР-Медиа; 2010. 512.

REFERENCES

1. Kalenichenko M.I. i dr. Rezul'taty khirurgicheskogo lecheniya mul'tirezistentnogo destruktivnogo tuberkuleza legkikh: Materialy II Mezhdunarodnogo kongressa «Aktual'nye voprosy sovremennoi kardiotorakal'noi khirurgii». Sankt-Peterburg; 2012: 158 - 160(in Russian).
2. Shevchenko A.A., Zhila N.G., Shevchenko A.V., Svistunova V.P., Dribenets E.S. Kollapsokhirurgicheskoe lechenie rasprostranennykh destruktivnykh form tuberkuleza legkikh. Dal'nevostochnyi meditsinskii zhurnal. 2014; (4): 113 – 116 (in Russian).
3. Shevchenko A.A., Zhila N.G., Shevchenko A.V. Kollapsokhirurgicheskoe lechenie destruktivnogo tuberkuleza legkikh. Yakutskii meditsinskii zhurnal. 2014; (1): 9 – 11 (in Russian).
4. Bakulin P.E. Novye modifikatsii kollapsokhirurgicheskikh operatsii v lechenii bol'nykh tuberkulezom legkikh. Kharkivs'ka khirurgichna shkola. 2011; (6): 71 – 75 (in Russian).
5. Kariiev T.M. i dr. Ekstraplevral'naya torakoplastika pri rasprostranennom fibrozno-kavernoznom tuberkuleze legkikh: materialy II Mezhdunarodnogo kongressa «Aktual'nye voprosy sovremennoi kardiotorakal'noi khirurgii». Sankt-Peterburg; 2012: 161 – 162 (in Russian).
6. Savenkov Yu.V., Rudakov V.I., Duplii T.I. Torakoplastika – proshloe i nastoyashchee kollapsokhirurgii tuberkuleza legkikh. Ukraïns'kii pul'monologichnii zhurnal. 2007; (3): 65 – 67 (in Russian).
7. Perel'man M.I. Ftiziatriya. Natsional'noe rukovodstvo. Moskva: GEOTAR-Media; 2010. 512 (in Russian).

УДК 616-001.45-089.16:355.01(477.62)

**Н.В. Момот, И.А. Плахотников, Ю.Ю. Малинин, О.В. Макаrchук, Ю.Ю. Швадченко,
Э.В. Шапаренко, Ю.Д. Костямин, А.С. Кузнецов**

Донецкое клиническое территориальное медицинское объединение, Донецк

ПРОГРЕССИВНЫЕ ХИРУРГИЧЕСКИЕ МЕТОДИКИ ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ОГНЕСТРЕЛЬНО-ОСКОЛОЧНЫМИ РАНЕНИЯМИ МЯГКИХ ТКАНЕЙ

На сегодняшний день число локальных военных конфликтов с применением минно-осколочного вооружения растет [1]. Главной задачей современного вооружения является выведение из строя живой силы противника путем уничтожения или глубокой инвалидизации раненых. Анализ огнестрельных повреждений мягких тканей в ходе современных военных конфликтов (Донбасс) свидетельствует, что число слепых осколочно-огнестрельных ранений достигает 80-85 % от общего количества [2]. Задачей медицинской службы в данной ситуации является наиболее оптимальное и быстрое восстановление раненых после минно-осколочных повреждений [3]. Осколок, не удаленный из мягких тканей, увеличивает риск инфекционных осложнений (местных и общих), провоцирует развитие болевого синдрома с возможным последующим развитием неврологического дефицита поврежденной конечности, повышается риск кровотечения вследствие протрузии инородного тела (ИТ) ближайшего кровеносного сосуда [4]. На текущий момент в мировой медицинской литературе данных об удалении осколков под контролем рентгеноскопии нет. При первичной хирургической обработке ран экстракции доступно лишь около 20 % ИТ [5]. Глубоко расположенные осколки (область ягодицы, таза, бедро, передняя брюшная стенка) и локализованные вблизи крупных сосудов (подмышечная, подколенная область, шея, паховые складки) зачастую не удаляются в виду высокого хирургического риска и/или высокого риска неудачных операций [6]. Ввиду этого современные возможности по применению ангиографической аппаратуры представляются чрезвычайно актуальными и побуждают к активному внедрению интраоперационной рентгеноскопии в обыденную практику [7]. Стандартные операции по удалению осколков из мягких тканей достаточно сложны, имеют высокие операционные риски (в том числе ввиду использования наркоза) и большой процент неудачных операций (от

50 до 80 %) [8]. Перспективным направлением для решения проблемы по быстрому, безопасному и эффективному удалению ИТ из мягких тканей стало применение узкоспециализированной ангиографической аппаратуры интраоперационно. Возможность постоянного рентгенологического контроля, при условии быстрого изменения плоскости рентгеноскопии, может служить необходимым фактором ускорения оперативного вмешательства, увеличивать результативность и безопасность хирургических процедур.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Оценка эффективности хирургического лечения пациентов с ИТ мягких тканей путем использования интраоперационного мультиплоскостного рентгенологического контроля.

ЗАДАЧИ ИССЛЕДОВАНИЯ:

1. Проанализировать результаты хирургического лечения пациентов с ИТ мягких тканей.
2. Оптимизировать тактику и технику хирургического лечения пациентов с ИТ мягких тканей путем применения рентгенассистированного удаления инородных тел (РАУИТ).
3. Провести сравнительный анализ результатов оказания хирургической помощи пациентам с ИТ мягких тканей при помощи традиционной методики и с применением РАУИТ.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Были изучены результаты лечения 453 пациентов с огнестрельно-осколочными ранениями мягких тканей, прошедших лечение в ДокТМО за период 2014 – 2016 гг.

Группу исследования №1 составили 392 пострадавших, с прошедших лечение в отделении

кардио- и рентгеноваскулярной хирургии ДоКТМО в период 2104-2016 гг. Критерии включения в группу исследования № 1: наличие свежей огнестрельно-осколочной раны; наличие остаточного ИТ в мягких тканях; оперативное лечение проводилось при помощи интраоперационного мультиплоскостного рентгеноскопического контроля. Все пациенты группы исследования № 1 были прооперированы в первые сутки после поступления в клинику (самое раннее через 7 минут, самое позднее — через 3 часа после поступления).

С целью сравнения результатов лечения с использованием интраоперационной мультиплоскостной рентгеноскопии с результатами традиционной методики лечения была выбрана группа исследования № 2, которую составили 29 пациентов с огнестрельно-осколочными ранениями мягких тканей, пролеченных в отделении сосудистой хирургии ДоКТМО в период с 2014 по 2015 гг.

Контрольную группу составили 32 пациента со слепыми осколочно-огнестрельными ранениями мягких тканей, в лечении которых применялись только консервативные методы лечения (ИТ не удалялись из мягких тканей). При сравнении пациентов исследуемых групп конечными точками были: длительность стационарного и амбулаторного лечения, сложность применяемой анестезии, размер операционного доступа и длительность оперативного вмешательства. Заключительным этапом исследования стал общий анализ результатов лечения применяемой технологии, сравнение всех групп и подгрупп исследования с контрольной группой.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Был проведен тщательный анализ хирургической техники традиционной методики, ее известные вариации, показания к ней, преимущества и недостатки. Выявлены основные трудности в стандартной хирургической операции по удалению ИТ: отсутствие прямолинейного раневого канала; отсутствие точных анатомических ориентиров и невозможность верификации осколка в ране; смещение ИТ относительно тканей при использовании местной инфльтрационной анестезии; необходимость проведения общей анестезии; высокая продолжительность операций; большой объем хирургической агрессии; высокий риск кровотечения и инфекционных осложнений; длительный послеоперационный курс лечения в стационаре [9]. Тщательно проанализировав все используемые официально существующие и запатентованные изобретения для верификации осколка в ране в процессе операции, способы удаления ИТ, был сделан вывод, что дан-

ные изобретения значительно удлиняют и усложняют оперативное вмешательство. В случае большого поступления раненных и пострадавших это является отрицательным фактором, даже не смотря на повышение процента удачных операций [10]. На основании всего вышеперечисленного было принято решение о разработке новой хирургической методики для ревизии и извлечения ИТ из мягких тканей.

Был проведен анализ результатов лечения 392 пациентов с ИТ мягких тканей, прооперированных при помощи мультиплоскостной интраоперационной рентгенассистенции.

Удаленные ИТ представляли собой: осколки от мин; осколки от касетных снарядов; осколки от подствольных гранат; осколки от ручных гранат; пули и их фрагменты; осколки от танковых снарядов, снарядов тяжелой артиллерии и реактивных систем залпового огня.

Удаление ИТ из мягких тканей под контролем интраоперационной мультиплоскостной рентгеноскопии осуществляли при помощи двух методик:

1. по ходу раневого канала;
2. путем создания нового хирургически оптимального канала до ИТ, при недостижимости осколка по первичному раневому каналу или при отсутствии необходимости использования первичного раневого канала.

Сравнительные данные лечения пациентов группы исследования № 1, № 2 и контрольной группы представлены в таблице 1.

Среднее время стационарного лечения пациентов исследуемой группы № 1 по сравнению с исследуемой группой № 2 меньше на 70 %. Полученное значение t-критерия Стьюдента 2,46 с критическим при $p=0,05$. Так как рассчитанное значение критерия больше критического, делаем вывод о том, что наблюдаемые различия статистически значимы (уровень значимости $p<0,05$).

Среднее время стационарного лечения пациентов исследуемой группы № 1 по сравнению с контрольной группой меньше на 84 %. Полученное значение t-критерия Стьюдента 2,64 с критическим при $p=0,05$. Так как рассчитанное значение критерия больше критического, делаем вывод о том, что наблюдаемые различия статистически значимы (уровень значимости $p<0,05$).

Среднее время амбулаторного лечения пациентов исследуемой группы №1 по сравнению с исследуемой группой № 2 меньше на 44 %. Полученное значение t-критерия Стьюдента 1,98 с критическим при $p=0,05$. Так как рассчитанное значение критерия больше критического, делаем вывод о том, что наблюдаемые различия статистически значимы (уровень значимости $p<0,05$)

Таблица 1

Сравнительная характеристика результатов лечения группы исследования № 1 и контрольной группы № 1 и № 2

Характеристика	Исследуемая группа № 1	Исследуемая группа № 2	Контрольная группа
Количество пациентов	392	29	32
Средний возраст пациентов	33,6±7,1	32,2±3,8	33,2 ±6,7
Исходные инфекционные осложнения	+	-	-
Послеоперационные местные инфекционные осложнения	-	+ (у 9 пациентов - 31 %)	-
Длительность стационарного лечения после оперативного вмешательства (сутки)	3±1*/**	8±2	18 ±5
Длительность общего амбулаторного лечения (сутки)	13,5±3,5*/**	24±4	39±7
Длительность антибиотикотерапии (сутки)	12±2	11±3	16±2
Общее количество удаленных ИТ	739	29	-
Осложнения лечения (%)	-	31	43,75

Примечание:

*--достоверно значимые различия с показателями группы исследования № 2

**--достоверно значимые различия с показателями контрольной группой

Среднее время амбулаторного лечения пациентов исследуемой группы № 1 по сравнению с группой контроля меньше на 65 %. Полученное значение t-критерия Стьюдента 3,27 с критическим при $p=0,05$. Так как рассчитанное значение критерия больше критического, делаем вывод о том, что наблюдаемые различия статистически значимы (уровень значимости $p<0,05$).

Среднее время стационарного лечения пациентов исследуемой группы № 2 по сравнению с контрольной группой меньше на 35 %. Полученное значение t-критерия Стьюдента 1,86 с критическим при $p=0,05$. Так как рассчитанное значение критерия меньше критического, делаем вывод о том, что наблюдаемые различия статистически не значимы (уровень значимости $p<0,05$).

Среднее время амбулаторного лечения пациентов исследуемой группы № 2 по сравнению с группой контроля меньше на 38 %. Полученное значение t-критерия Стьюдента 1,86 с критическим при $p=0,05$. Так как рассчитанное значение критерия меньше критического, делаем вывод о том, что наблюдаемые различия статистически не значимы (уровень значимости $p<0,05$).

На основании данных таблицы № 1 сделан вывод, что удаление ИТ при условии применения интраоперационной мультиплоскостной рентгенассистенции позволяет значительно сократить время пребывания раненных на стационарном и амбулаторном лечении.

На основании данных таблицы № 2 выявлено уменьшение продолжительности оперативного вмешательства на 80% (полученное значение t-критерия Стьюдента 3,16 с критическим при $p=0,05$, так как рассчитанное значение критерия больше критического, делаем вывод о том, что наблюдаемые различия статистически значимы (уровень значимости $p<0,05$)) и снижение размера хирургической раны на 75% (полученное значение t-критерия Стьюдента 3,32 с критическим при $p=0,05$, так как рассчитанное значение критерия больше критического, делаем вывод о том, что наблюдаемые различия статистически значимы (уровень значимости $p<0,05$)) при использовании мультиплоскостного рентгеноскопического контроля в ходе операции по удалению ИТ из мягких тканей. Важным моментом является снижение сложности хирургической манипуляции, что подтверждается отсутствием необходимости в наркозе и в привлечении ассистентов на операцию.

Проведенный ретроспективный анализ результатов лечения пациентов исследуемой группы № 2 показал, что при применении традиционных способов лечения процент осложнений остается довольно высоким: у 9 пациентов (31%) наблюдалось местные инфекционные осложнения в месте ранения. В процессе оперативного вмешательства 18 пациентов прооперированны при использовании спинномозговой анестезии (59%), 11 — интубационного наркоза с искусственной вентиляцией легких (38%), 1 — местной ане-

Таблица 2
Сравнительная характеристика основных особенностей стандартной хирургической методики и РАУИТ

Вид оперативного лечения	Стандартная хирургическая методика	РАУИТ
Средняя длительность процедуры, мин (M±m)	61±15	12±4*
Средний размер операционной раны, см (M±m)	6,75±1,5	1,5±0,5*
Необходимость применения общей анестезии	+	-
Необходимость в ассистенции	+	-

Примечание:

*--достоверно значимые различия РАУИТ и традиционной хирургической методики

стезии (3%). Анализ результатов лечения пациентов исследуемой группы № 1 показал, что средняя длительность оперативного вмешательства составила 12 минут (максимальная — 22 минуты, минимальная — 4 минуты). Максимальный разрез составил 2,5 см (было удалено ИТ размерами 2,5 см в диаметре).

Было отмечено, что у 43,75 % (14 человек) пациентов контрольной группы имелись неврологические осложнения, связанные с наличием неудаленного ИТ в мягких тканях (остались жалобы на болезненность в месте ранения, дискомфорт, невозможность выполнять полный объем движений пораженной конечности). У всех пациентов исследуемой группы № 1 и пациентов исследуемой группы № 2 данных жалоб не было.

Эволюция узкоспециализированной медицинской аппаратуры привела к качественно иным техническим возможностям удаления ИТ из мягких тканей. Более благоприятное течение раннего послеоперационного периода в исследуемой группе № 1 привело к значительному сокращению сроков стационарного лечения.

На основании опыта работы хирургов в зоне локальных боевых конфликтов ИТ расположенные в хирургически труднодоступных зонах (ягодичная, паховая, подколенная, подмышечная области, шея и т.д.), рекомендуется не удалять в виду высокого хирургического риска осложнений и/или неудачного результата. Исключением являются: ИТ, вызывающие расстройства функций жизненно важных органов; все доступные ИТ при первичной обработке ран (около 20% всех ИТ); ИТ вызывающие значительные функциональные нарушения или оказывающие давление на сосуды и нервы. Показаниями для позднего удаления ИТ могут явиться: поддерживаемое инфицирование раны, образование свищей, повторные кровотечения, выраженная болезненность [11]. Как показали результаты лечения данной категории раненных вышеуказанное

утверждение являлось ошибочным. Эволюция узкоспециализированной медицинской аппаратуры привела к качественно иным техническим возможностям удаления ИТ из мягких тканей. Более благоприятное течение раннего послеоперационного периода в исследуемой группе № 1 привело к значительному сокращению сроков стационарного лечения, ускорению заживления ран, быстрой реабилитации пациентов.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Разработанная тактика хирургического лечения огнестрельно-осколочных ранений позволяет на 80% быстрее извлекать ИТ, снижает размер операционной раны на 75%. снижает длительность амбулаторного и стационарного лечения. Вышеуказанный подход к лечению огнестрельно-осколочных ранений позволяет снизить количество инфекционных осложнений ранений и сократить длительность стационарного лечения на 70 % по сравнению с пациентами, которые были оперированы традиционным способом, а по сравнению с пациентами, которым не проводилось оперативное вмешательство — на 84%. Проведенный анализ лечения пациентов с ИТ мягких тканей показал, что длительность амбулаторного лечения пациентам после РАУИТ меньше на 44 % по сравнению с пациентами, оперированными по стандартной методике, и на 65 % меньше, по сравнению с пациентами, в лечении которых были использованы только консервативные методы лечения. Проведенный анализ результатов лечения пациентов исследуемой группой № 2 по сравнению с контрольной группой не выявил статистически значимых изменений в длительности стационарного и амбулаторного лечения. На основании вышеперечисленного можно сделать вывод, что в лечении пациентов с огнестрельно-осколочными ранениями на первом месте должно стоять хирургическое лечение, но только при условии мультиплоскостной рентгенассистенции.

Н. В. Момот, И. А. Плехотников, Ю. Ю. Малинин, О. В. Макаручук, Ю. Ю. Швадченко, Э. В. Шапаренко, Ю. Д. Костямин, А. С. Кузнецов

Донецкое клиническое территориальное медицинское объединение, Донецк

ПРОГРЕССИВНЫЕ ХИРУРГИЧЕСКИЕ МЕТОДИКИ ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ОГНЕСТРЕЛЬНО-ОСКОЛОЧНЫМИ РАНЕНИЯМИ МЯГКИХ ТКАНЕЙ

На сегодняшний день число локальных военных конфликтов с применением минно-осколочного вооружения растет, помимо этого возрастает риск террористической угрозы мирному населению в местах большого скопления людей. Большинство оперативных вмешательств по удалению инородных тел ограничены общехирургическими специальностями и редко рассматривались специалистами других, более узких, хирургических профилей.

Цель исследования: оценка эффективности хирургического лечения пациентов с ИТ мягких тканей путем использования интраоперационного мультиплоскостного рентгенологического контроля.

Были изучены результаты лечения 453 пострадавших, с огнестрельно-осколочными ранениями мягких тканей, прошедших лечение в ДокТМО в период 2104-2016 гг. Было прооперировано 392 пациента при помощи интраоперационной рентгенассистенции, 29 пациентов при помощи стандартной хирургической методики и 32 пациента были пролечены согласно рекомендациям врачей Международного комитета красного креста (инородные тела не удалялись).

На основании данных Международного комитета красного креста инородные тела мягких тканей удалению не подлежат, исключением является наличие

осложнения связанного с инородным телом, которое невозможно разрешить нехирургически. Стандартной хирургической операция по удалению осколка достаточно сложна, имеет ряд серьезных недостатков (невозможность верификации инородного тела в ране, высокий риск неудачной операции, необходимость применения общей анестезии). Применение интраоперационного мультиплоскостного рентгеноскопического контроля позволило успешно прооперировать 392 пациента с инородными телами мягких тканей, сократить средние сроки стационарного и амбулаторного лечения пострадавших. Эволюция узкоспециализированной медицинской аппаратуры привела к качественно иным техническим возможностям удаления ИТ из мягких тканей.

Результаты сравнительной оценки эффективности лечения с использованием рентгенассистированного удаления инородных тел и традиционных методик по удалению осколков из мягких тканей определили значительные преимущества интраоперационной мультиплоскостной рентгенассистенции, которые позволили значительно оптимизировать и упростить технику удаления осколков, снизить время стационарного и амбулаторного лечения пациентов.

Ключевые слова: инородное тело, удаление инородных тел, осколок.

Momot N.V., Plahotnikov I.A., Malinin Y.Y., Makarchuk O.V., Shvadchenko Y.Y., Shaparenko E.V., Kostiamin Y.D., Kouznetcov A.S.

Donetsk Clinical Territorial Medical Association

PROGRESSIVE SURGICAL TECHNIQUES FOR TREATING PATIENTS WITH GUNSHOT-FISSION SOFT TISSUE INJURIES

To date, the number of local military conflicts with mine shrapnel weapons is increasing, in addition to this increased risk of terrorist threat to civilians in areas with large concentrations of people. Most surgical procedures for the removal of external fragment limited general surgical specialties and rarely dealt with by specialists of other, narrower, surgical profiles.

Evaluation of the effectiveness of surgical treatment of patients with external fragment soft tissue through the use of intra-operative multi-plane X-ray control.

The results of treatment of 453 victims, with gunshot-fragmental wounds of soft tissues, treated in Doctomo in the period 2104-2016 were studied. 392 patients underwent intraoperative X-ray surgery, 29 patients were treated by standard surgical technique and 32 patients were treated according to the recommendations of the doctors of the International Committee of the Red Cross (foreign bodies were not removed).

Based on the data of the International Committee of the Red Cross, foreign bodies of soft tissues are not removable, except for the presence of a complication associated with a foreign body that can not be resolved

nonsurgically. The standard surgical removal of the fragment is quite complicated, has a number of serious shortcomings (impossibility of verification of the foreign body in the wound, high risk of unsuccessful operation, the need for general anesthesia). The use of intraoperative multiplanar fluoroscopic control allowed successfully to operate 392 patients with foreign bodies of soft tissues, to shorten the average time of inpatient and outpatient treatment of the injured. The evolution of highly specialized medical equipment has led to qualitatively different technical possibilities of IT removal from soft tissues.

The results of the comparative evaluation of the effectiveness of treatment using X-ray assisted removal of foreign bodies and traditional methods to remove external fragment from soft tissues identified significant benefits of intraoperative multiploskostnoy rentgenassistsentsii, which allowed to significantly optimize and simplify the technique of removing the debris, reduce time inpatient and outpatient treatment of patients.

Keywords: external fragment, removal of external fragment, a splinter.

ЛИТЕРАТУРА

1. Жианну К., Балдан М., Молде А. Военно-полевая хирургия. Работа хирургов в условиях ограниченности ресурсов во время вооруженных конфликтов и других ситуаций насилия. Международный комитет красного креста; 2013. 521.
2. Бельских А.Н., Самохвалов И.М. Указания по военно-полевой хирургии: М.: Главное военно-медицинское управление МО РФ; 2013. 318.
3. Губочкин Н.Г. Микрохирургические реконструктивно-восстановительные оперативные вмешательства на опорно-двигательной системе при ранениях, травмах и их осложнениях у военнослужащих. СПб.; 2012. 131.
4. Мосягин В. Б. и др. Слепое огнестрельное ранение с попаданием снаряда в клиновидную назуху. Российская оториноларингология. 2014. 4: 156-125.
5. Бегоулов С. М. и др. Нераспознанное ранение артерии. Хирургия. 2012. 4: 102-76.
6. Исаков В. Д. и др. Ранение из огнестрельного травматического комплекса ПБ 4-2 «ОСА». Судебно-медицинская экспертиза. 2012; 55(6): 78-56.
7. Кадышев Ю. Г., Яковенко А.С. Абдоминалораксальное ранение с повреждением прямой кишки, брыжейки сигмовидной кишки, сквозным ранением желудка, селезенки, левого купола диафрагмы. Хирургия. Журнал имени Н. И. Пирогова. 2013; 6: 94-72.
8. Мосягин В.Б. и др. Ранение шеи без повреждения жизненно важных структур: особенности хирургической тактики. Вестник хирургии имени И. И. Грекова. 2013; 172(4): 115-77.
9. Zhukov S.V., Rybakova M.V. Method of first aid assistance in the early field. patent RF № 2577241; 2015.
10. Keynan I. Psychological war trauma and society: like a hidden wound. London ; New York : Routledge; 2015. 91.
11. Бордаков В.Н., Томашук И.И., Пландовский В.А., Гомбалеvский Д.В. Огнестрельное ранение груди. Хирургия Восточная Европа. 2013. 1(5): 137-128.

REFERENCES

1. Zhiannu K., Baldan M., Molde A. Voenno-polevaya khirurgiya. Rabota khirurgov v usloviyakh ogranichennosti resursov vo vremya vooruzhennykh konfliktov i drugikh situatsii nasiliya. Mezhdunarodnyi komitet krasnogo kresta; 2013. 521.
2. Bel'skikh A.N., Samokhvalov I.M. Ukazaniya po voennopolevoi khirurgii: M.: Glavnoe voenno-meditsinskoe upravlenie MO RF; 2013. 318.
3. Gubochkin N.G. Mikrokhirurgicheskie rekonstruktivno-vosstanovitel'nye operativnye vmeshatel'stva na oporno-dvigatel'noi sisteme pri raneniyakh, travmakh i ikh oslozhneniyakh u voennosluzhashchikh. SPb.; 2012. 131.
4. Mosyagin V. B. i dr. Slepoe ognestrel'noe ranenie s popadaniem snaryada v klinovidnuyu nazukhu. Rossiiskaya otorinolaringologiya. 2014. 4: 156-125.
5. Begoulov S. M. i dr. Neraspoznannoe ranenie arterii. Khirurgiya. 2012. 4: 102-76.
6. Isakov V.D. i dr. Ranenie iz ognestrel'nogo travmaticheskogo kompleksa PB 4-2 «OSA». Sudebno-meditsinskaya ekspertiza. 2012; 55(6): 78-56.
7. Kadyshchev Yu. G., Yakovenko A.S. Abdominotoraksal'noe ranenie s povrezhdeniem pryamoj kishki, bryzheiki sigmovidnoi kishki, skvoznym raneniem zheludka, selezhenki, levogo kupola diafragmy. Khirurgiya. Zhurnal imeni N. I. Pirogova. 2013; 6: 94-72.
8. Mosyagin V.B. i dr. Ranenie shei bez povrezhdeniya zhiznennovazhnykh struktur: osobennosti khirurgicheskoi taktiki. Vestnik khirurgii imeni I. I. Grekova. 2013; 172(4): 115-77.
9. Zhukov S.V., Rybakova M.V. Method of first aid assistance in the early field. patent RF № 2577241; 2015.
10. Keynan I. Psychological war trauma and society: like a hidden wound. London ; New York : Routledge; 2015. 91.
11. Bordakov V.N., Tomashuk I.I., Plandovskii V.A., Gombalevskii D.V. Ognestrel'noe ranenie grudi. Khirurgiya Vostochnaya Evropa. 2013. 1(5): 137-128.

УДК 616.8:616.995.132.8-053.5

М.Г. Монашова, И.Б. Ершова

ГУ «Луганский государственный медицинский университет им. Святителя Луки»

ОЦЕНКА НЕВРОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА У ДЕТЕЙ ПРИ ЭНТЕРОБИОЗЕ

Гельминтозы человека широко распространены в мире, на их долю, по данным ВОЗ, приходится более 90% всей обусловленной паразитами патологии [5, 8, 9]. В последние годы в России ежегодно регистрируется около 1 миллиона больных паразитарными заболеваниями. Гельминтозы являются серьезной проблемой для практического здравоохранения, так как среди болезней, наносящих экономический ущерб здоровью населения, они находятся на 4-м месте [4, 7]. Удельный вес энтеробиоза превышает 95% (на долю детей приходится 92,3 % случаев) [1].

Патогенное действие остриц обусловлено механическим, местно-воспалительным, иммуносупрессивным и токсико-аллергическим воздействием, а также инокуляцией и активацией патогенных микроорганизмов. В ответ на это происходит комплекс взаимосвязанных и взаимозависимых патологических процессов, являющихся следствием не только повреждающего воздействия паразитов на организм человека, но и его ответной реакции, имеющей и приспособительный, и повреждающий характер [2].

Детский организм наиболее чувствительный к воздействию остриц, что влияет в первую очередь на физическое и нервно-психическое развитие растущего организма [6]. Нервная система реагирует неоднозначно, может нарушаться ее функциональное состояние, повышаться или понижаться порог возбудимости, изменяться поведенческие реакции, снижаться способность к обучению. Длительная интоксикация приводит к астенизации, вегетативным и невротическим состояниям [3, 4].

ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Изучение выраженности неврологических проявлений у детей школьного возраста с энтеробиозом и без глистной инвазии.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Состояние здоровья детей оценивали на основании данных анамнеза, жалоб и клинико-инструментального обследования.

На энтеробиоз (методом Грэхема, трехкратно) были обследованы 131 ребенок (в школьных учреждениях и детских больницах г. Луганска) в возрасте от 7 до 18 лет. Основную группу составили 69 детей с острицами, контрольную группу - дети, не инвазированные острицами (62 ребенка). В свою очередь, инвазированные острицами дети были разделены на две подгруппы - дети с первичной инвазией - 28 детей и повторной инвазией - 41 ребенок.

Состояние вегетативной нервной системы оценивали с помощью вегетативного индекса Кердо, кардиоинтервалографии, клиноортостатической пробы.

Статистическая обработка полученных данных проведена с использованием компьютерных программ Statistica, ver. 6.0. Качественные признаки оценивались по критерию χ^2 Пирсона с поправкой Йейтса; для малых выборок применялся критерий Фишера.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Провели анализ жалоб у детей основной и контрольной групп. Так, жалобы на раздражительность, которую мамы отмечали у 51 (73,9%) ребенка с энтеробиозом, были в 3 раза чаще по сравнению с детьми контрольной группы, где данные жалобы были всего лишь у 15 (24,2%) детей без гельминтоза ($p < 0,01$), (табл.1).

Нарушение сна (трудность засыпания, бессонница, прерывистый сон) регистрировали у 48 (69,6%) детей с глистной инвазией, что в 3,9 раз чаще, чем у детей без инвазии у 11 (17,7%), $p < 0,01$. Повышенная утомляемость в 1,6 раз чаще отмечалась у детей с острицами (у 42 (60,9%)) и всего у 23 (37,1%) детей без гельминтоза, $p < 0,01$. Жалобы на рассеянность родители отмечали у 36 (52,2%) инвазированных детей, что в 1,7 раз чаще, чем у детей в контрольной группе у 19 (30,6%) детей ($p < 0,05$). Жалобы на перепады настроения (эмоциональная лабильность), снижение памяти также преобладали у детей основной группы,

Таблица 1

Проявления астеноневротического синдрома у детей с энтеробиозом

Основные симптомы	Группы		χ ²
	Основная (n=69) абс (%)	Контрольная (n=62) абс (%)	
Раздражительность	51(73,9)**	15(24,2)	32,293
Плаксивость	18(26,1)	7(11,3)	3,721
Нарушение сна	48(69,6)**	11(17,7)	35,431
Утомляемость	42(60,9)**	23(37,1)	7,383
Снижение памяти	28(40,6)	17(27,4)	2,508
Рассеянность	36(52,2)*	19(30,6)	6,214
Эмоциональная лабильность	34(49,3)	22(35,5)	3,793

Примечание:

* различия достоверны между основной и контрольной группами детей при p<0,05;
 ** различия достоверны между основной и контрольной группами детей при p<0,01.

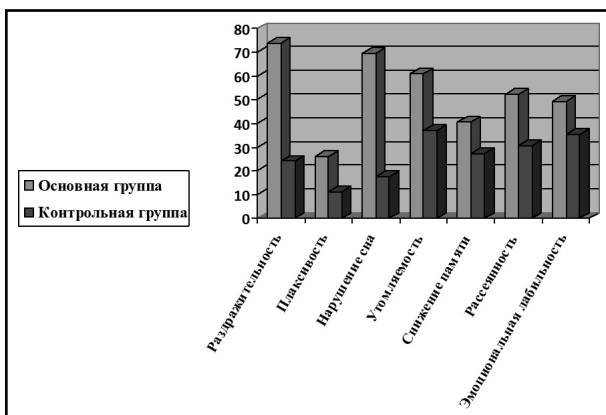


Рис 1. Проявления астеноневротического синдрома у детей с энтеробиозом

но различия не имели статистически достоверной разницы (рис 1).

Проведена оценка выраженности астении по шкалам астении ШАС и MFI-20. При исследовании состояния детей по шкале астении ШАС, у детей с энтеробиозом достоверно преобладала умеренная астения 87,32±2,12, в контрольной группе этот показатель составил 76,41±0,86, p<0,05.

При оценке показателей астении по шкале MFI-20 у детей основной группы преобладала физическая астения (16,17±0,66 в основной группе, и 13,68±0,41 в контрольной группе, p<0,05), и снижение активности (16,28±0,42 и в контрольной группе 13,83±0,32 p<0,05)

Оценили выраженность вегетативных проявлений у инвазированных детей (при первичной и повторной инвазии) и у детей без глистной инвазии (табл. 2).

У детей с первичной инвазией острицами по сравнению с группой контроля в 3 раза чаще отмечали сухость кожных покровов, у 15(53,6%) детей, в 3,8 раз чаще - боли в животе (разлитые, ноющего, давящего характера), у 12(42,9%) детей и в 4,9 раз чаще регистрировали чувство нехватки воздуха, у 11(39,3%) детей с первичной инвазией, p<0,01.

У детей при повторной инвазии острицами преобладали в сравнении с группой контроля: в 2,9 раз чаще повышенная потливость, у 17(41,5%) детей, в 5,2 раза чаще наблюдали изменение окраски кистей и стоп у 14(34,1%) детей. Боли в животе беспокоили в 4,5 раза чаще детей при повторной инвазии острицами (у 21(51,2%) ребенка), чем в группе контроля; в 3,2 раза достоверно чаще регистрировали лабильность артериального давления, у 17(41,5%) детей, и в 2 раза чаще красный дермографизм, у 22(53,6%) детей, p<0,01.

Исследование вегетативного тонуса показало, что у детей при первичной инвазии преобладала симпатикотония (у 72,3% детей), при повторной инвазии – ваготония у 86,9% детей. В контрольной группе - преобладала эйтония – у 74,6% детей.

Среди вариантов вегетативной реактивности, у детей с глистной инвазией преобладал гиперсимпатикотонический вариант (54,6±2,3 при первичной инвазии, и 67,8±2,8 при повторной инвазии), и в контрольной группе – нормосимпатикотонический вариант 74,3±4,8.

При анализе вегетативного обеспечения деятельности по результатам клиноортостатической пробы, при первичной инвазии преобладал избыточный вариант вегетативного обеспече-

Таблица 2

Вегетативные проявления у детей основной (при первичной и повторной инвазии) и контрольной групп абс (%)

Основные симптомы	Основная группа (n=69)		Контрольная группа (n=62)
	Первичная инвазия (n=28)	Повторная инвазия (n=41)	
Потливость	9(32,1)	17(41,5)**	9(14,5)
Сухость кожных покровов	15(53,6)**	16(39,0)*	11(17,7)
Похолодание и/или онемение ладоней и стоп	8(28,6)*	13(31,7)*	6(9,7)
Изменение окраски кистей, стоп	10(35,7)*	14(34,1)**	4(6,5)
Повышенное слюноотделение	6(21,4)	12(29,3)	13(20,9)
Боли в животе	12(42,9)**	21(51,2)**	7(11,3)
Головная боль	11(39,3)*	14(34,1)	12(19,4)
Боли в сердце	9(32,1)*	12(29,3)	7(11,3)
Лабильность АД	7(25)	17(41,5)**	8(12,9)
Одышка/чувство нехватки воздуха	11(39,3)**	9(21,9)	5(8,1)
Белый дермографизм	16(57,1)*	18(43,9)	19(30,6)
Красный дермографизм	10(35,7)	22(53,6)**	16(25,8)

Примечание:

p – уровень достоверности относительно группы детей без энтеробиоза (критерий χ^2),

* различия достоверны при $p < 0,05$;

** различия достоверны при $p < 0,01$.

ния деятельности $47,9 \pm 4,8$, при повторной инвазии – недостаточный вариант деятельности $56,2 \pm 3,7$ и нормальный у $67,3 \pm 3,7$ - в контрольной группе.

ВЫВОДЫ:

1. Астеноневротический синдром у детей с энтеробиозом наблюдался в 2,3 раза чаще по сравнению с не инвазированными детьми.

2. При исследовании состояния детей по шкалам астении, у детей с энтеробиозом достоверно значимо преобладала умеренная астения (в основной - $87,32 \pm 2,12$ балла, в контрольной группе - $76,41 \pm 0,86$). Наблюдалось снижение активности и преобладание физической астении.

3. Вегетативные нарушения были выявлены у 73,6% детей с энтеробиозом. У детей при

первичной инвазии преобладали - сухость кожи, боли в животе, чувство нехватки воздуха. При повторной инвазии – потливость, изменение окраски кистей, стоп, лабильность артериального давления.

4. При оценке вегетативного тонуса выявили преобладание ваготонии у детей при повторной инвазии и симпатикотонии у детей при первичной инвазии. Гиперсимпатикотонический вариант вегетативной реактивности преобладал у инвазированных детей, у детей без инвазии – нормосимпатикотонический вариант. Избыточный вариант вегетативного обеспечения деятельности является основным у детей при первичной инвазии острицами и недостаточный – у детей при повторной инвазии.

М.Г. Монашова, И.Б. Еришова

ГУ «Луганский государственный медицинский университет имени Святого Луки»

ОЦЕНКА НЕВРОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА У ДЕТЕЙ ПРИ ЭНТЕРОБИОЗЕ

Целью работы было изучение выраженности неврологических проявлений у детей школьного возраста с энтеробиозом и без глистной инвазии.

На энтеробиоз обследован 131 ребенок в воз-

расте от 7 до 18 лет. Основную группу составили 69 детей с острицами (первичная инвазия (n=28) и повторная инвазия (n=41)), контрольную группу - дети, не инвазированные острицами (62 ребенка).

Оценивали выраженность астении у детей с энтеробиозом и без глистной инвазии по шкалам астении ШАС и MFI. Состояние вегетативной системы: индекс Кердо, данные кардиоинтервалографии, клиноорто-статическая проба.

Астеноневротический синдром у детей с энтеробиозом наблюдался в 2,3 раза чаще, чем в контрольной группе. При обследовании по шкалам астении, у детей основной группы преобладала умеренная астения (87,32±2,12), физическая астения (16,17±0,66), и снижение активности (16,28±0,42).

Вегетативные нарушения были выявлены у 73,6 % детей с энтеробиозом. При первичной инвазии преобладала симпатикотония (у 72,3% детей), гиперсимпатикотонический вариант (у 54,6±2,3), при повторной инвазии – ваготония (86,9%), в контрольной группе – нормосимпатикотонический вариант у 74,3±4,8 детей.

При первичной инвазии преобладал избыточный вариант вегетативного обеспечения деятельности (47,9±4,8), при повторной инвазии – недостаточный (56,2±3,7).

Астеноневротический синдром был преобладающим у детей с энтеробиозом (преобладала умеренная, физическая астения и снижение активности).

При оценке состояния вегетативной нервной системы, у детей при первичной инвазии острицами преобладала симпатикотония и избыточный вариант вегетативного обеспечения деятельности, при повторной инвазии – ваготония и недостаточный вариант вегетативного обеспечения деятельности.

Ключевые слова: дети, энтеробиоз, неврологический статус, вегетативные, астеноневротический

M.G. Monashova, I.B. Ershova

State Institution «Lugansk State Medical University named after St. Luke»

EVALUATION OF NEUROLOGICAL STATUS IN CHILDREN WITH ENTEROBIASIS

The aim of the work is to study the severity of neurological manifestations in school-age children with enterobiasis.

131 children aged 7 to 18 years were examined for enterobiasis. The main group consisted of 69 children with pinworms (primary invasion (n = 28) and repeated invasion (n = 41)), the control group included children not infested with pinworms (62 children).

The severity of asthenia in children with enterobiasis and without helminthic invasion according to asthenia scales ASS and MFI was evaluated. The state of the vegetative system: the Kerdo index, the data of cardiointervalography, the clinooortostatic test.

Asthenoneurotic syndrome in children with enterobiasis was observed 2,3 times more often than in the control group. When examined according to asthenia scales, moderate asthenia prevailed in the children of the main group (87,32 ± 2,12), physical asthenia (16,17 ± 0,66), and decreased activity (16,28 ± 0,42).

Vegetative disorders were detected in 73.6% of children with enterobiasis. Primary invasion was dominated by sympathicotonia (in 72.3% of children), hypersympathicotonic variant (54,6 ± 2.3), with repeated invasion - vagotonia (86,9%), in the control group - normosympathicotonic variant in 74,3 ± 4,8 children.

Primary invasion was dominated by an excessive variant of vegetative maintenance of activity (47,9 ± 4,8), with repeated invasion - insufficient (56,2 ± 3,7).

Asthenoneurotic syndrome was predominant in children with enterobiasis (moderate, physical asthenia and decreased activity prevailed).

In assessing the state of the autonomic nervous system, in children with primary infection with pinworms, sympathicotonia predominated and an excessive version of the vegetative maintenance of activity, with repeated invasion - vagotonia and an inadequate option for vegetative maintenance of activity.

Key words: children, enterobiasis, neurological status, vegetative, asthenoneurotic

ЛИТЕРАТУРА

1. Бодня Е.И. Неврологические проявления кишечного гельминтоза (энтеробиоза). Клиническая иммунология, аллергология, инфектология. 2009; 3, 2: 10-12.
2. Гарюк Г.И., Бодня Е.И., Филатова И.В. Паразитозы человека: современные аспекты влияния на реактивность организма и актуальность при риносинуситах у детей. Журнал вухных, носовых і горлових хвороб. 2009; 4: 72-77.
3. Ершова И.Б., Мочалова А.А., Лохматова И.А., Монашова М.Г., Петренко О.В. Неспецифические проявления гельминтозов у детей. Здоровье ребенка. 2015; 8(68): 45-50.
4. Печкуров Д.В., Тяжева А.А. Глистные инвазии у детей: клиническое значение, диагностика и лечение. Здоров'я України. 2014; 3: 49-50.
5. Степанченко К.А. Нарушения вегетативной нервной системы и вариабельность сердечного ритма у больных энтеробиозом. Международный медицинский журнал. 2004; 1: 69-71.

REFERENCES

1. Bodnya E.I. Nevrologicheskie proyavleniya kishechnogo gel'mintoza (enterobioza). Klinicheskaya immunologiya, allergologiya, infektologiya. 2009; 3, 2: 10-12.
2. Garyuk G.I., Bodnya E.I., Filatova I.V. Parazitozy cheloveka: sovremennye aspekty vliyaniya na reaktivnost' organizma i aktual'nost' pri rinosinusitakh u detei. Zhurnal vushnikh, nosovikh i gorlovikh khvorob. 2009; 4: 72-77.
3. Ershova I.B., Mochalova A.A., Lohmatova I.A., Monashova M.G., Petrenko O.V. Nespetsificheskie proyavleniya gel'mintozov u detei. Zdorov'e rebenka. 2015; 8(68): 45-50.
4. Pechkurov D.V., Tyazheva A.A. Glistnye invazii u detei: klinicheskoe znachenie, diagnostika i lechenie. Zdorov'ya Ukraini. 2014; 3: 49-50.
5. Stepanchenko K.A. Narusheniya vegetativnoi nervnoi sistemy i variabel'nost' serdechnogo ritma u bol'nykh enterobiozom. Mezhdunarodnyi meditsinskii zhurnal. 2004; 1: 69-71.

6. Халафли Х.Н. Влияние кишечных паразитозов на состояние здоровья детей. *Фундаментальные исследования*. 2013; 9(1): 156-162.
7. Шадрин О.Г., Ковальчук А.А., Дюкарева С.В., Фисун В.Н. Практические вопросы диагностики и лечения гельминтозов у детей. *Здоровье ребенка*. 2015; 4(64): 7-10.
8. Lopez M.C., Moncada L.I., Ariza-Araujo Evaluation (assessment) of three tests for diagnosis of geohelminths in Colombia. *Biomedica*. 2013; 1: 128-136.
9. Phongluxa K., Xayaseng V., Vonghachack Y. Helminth infection in southern Laos: high prevalence and low awareness. *Parasites Vectors*. 2013; 1. 328.
6. Khalafli Kh.N. Vliyanie kischechnykh parazitozov na sostoyanie zdorov'ya detei. *Fundamental'nye issledovaniya*. 2013; 9(1): 156-162.
7. Shadrin O.G., Koval'chuk A.A., Dyukareva S.V., Fisun V.H. Prakticheskie voprosy diagnostiki i lecheniya gel'mintozov u detei. *Zdorov'e rebenka*. 2015; 4(64): 7-10.
8. Lopez M.C., Moncada L.I., Ariza-Araujo Evaluation (assessment) of three tests for diagnosis of geohelminths in Colombia. *Biomedica*. 2013; 1: 128-136.
9. Phongluxa K., Xayaseng V., Vonghachack Y. Helminth infection in southern Laos: high prevalence and low awareness. *Parasites Vectors*. 2013; 1. 328.

УДК 616.33/.35-005.1-08-039.35-053.2

С.В. Москаленко¹, Н.Т. Сушков¹, Д.В. Гриненко², А.М. Моисеев²

¹Донецкий национальный медицинский университет им.М.Горького

²Республиканская детская клиническая больница, г. Донецк

ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЯХ У ДЕТЕЙ

Кровотечения в просвет желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) являются угрожающими жизни состояниями, летальность при них достигает 6-11 % [10, с. 1202]. В детском возрасте массивные кровотечения из ЖКТ встречаются достаточно редко, в 80 % случаев останавливаются самопроизвольно [8, с. 81]. Однако быстрое развитие полиорганной недостаточности, затрагивающей жизненно важные системы ребенка, высокая вероятность летального исхода диктуют необходимость ранней диагностики и адекватной интенсивной терапии при этих патологических состояниях. Существует несколько основных направлений лечебных мероприятий при острых кровотечениях из ЖКТ: остановка продолжающегося кровотечения консервативным или хирургическим способом; заместительная терапия кровопотери; профилактика и лечение расстройств свертывающей системы крови; этиопатогенетическое лечение основного заболевания.

Эволюция тактики при активных язвенных кровотечениях прошла путь от консервативной (диета Е. Meulengracht) до активной хирургической (С. И. Спасокукоцкий, В. А. Оппель, С.С. Юдин, Н. Finsterer), предусматривавшей безусловное выполнение операции в первые 24 часа (максимум – 48 часов) от момента госпитализации пациента без попыток объективной оценки угрозы рецидива кровотечения, но с целью его предупреждения. Затем появилась активно-выжидательная тактика (Е.Л. Березов, Ю. Ю. Джанелидзе, А. А. Немилов, В. И. Стручков), считавшая целесообразным оперативное вмешательство только в «межуточном» периоде после осуществления консервативного гемостаза. С внедрением ранней эзофагогастродуоденоскопии (ЭГДС) стало возможным применение так называемой активно-обоснованной тактики [3, с. 46], то есть индивидуализированный дифференцированный подход к лечению пациента с помощью оперативных и/или консервативных методик.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Обобщение собственных и литературных данных для оптимизации интенсивной терапии у детей с массивными кровотечениями из желудочно-кишечного тракта.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В течение последних 10 лет под нашим наблюдением в отделении интенсивной терапии общего профиля Республиканской (ранее – Областной) детской клинической больницы находились 43 ребенка в возрасте от 3 до 14 лет. Причиной острого желудочно-кишечного кровотечения в 26 случаях был эрозивный гастрит и язвенное поражение желудка, в 17 – язва дивертикула Меккеля.

Клинический и лабораторно-инструментальный контроль включал мониторинг состояния системной гемодинамики (артериальное давление, центральное венозное давление), микроциркуляции, диуреза, регулярный контроль уровня гемоглобина, гематокрита, количества эритроцитов и тромбоцитов, показателей коагулограммы, сатурации кислорода.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Согласно данным анамнеза, 9 из 26 пациентов (34,6 %) с кровотечением из верхних отделов ЖКТ, накануне госпитализации в течение нескольких дней получали нестероидные противовоспалительные препараты. Это вполне согласуется с имеющимися данными, что прием таких медикаментов повышает риск развития эрозивно-язвенных поражений слизистой оболочки в 3-5 раз, а риск кровотечений и перфораций в 8 раз [5, с. 23].

В Международных клинических рекомендациях по ведению пациентов с неварикозными кровотечениями из верхних отделов ЖКТ (2010

год) [6, с. 232] и в официальном заявлении Европейского общества гастроинтестинальной эндоскопии (ESGE) [9, с. 12] рекомендуется проведение ЭГДС в первые сутки после госпитализации пациента. Мы выполняли это исследование в первые часы пребывания больных в отделении. Учитывая, что в условиях гастродуоденального кровотечения быстрый уреазный тест дает ложноотрицательные результаты в 25-55 % случаев [5, с. 26], мы не пытались таким образом идентифицировать наличие хеликобактерной инфекции при продолжающемся кровотечении. Но проведение уреазного теста было обязательным при повторной ЭГДС через несколько суток, когда клинические и лабораторные данные позволяли судить о прекращении кровотечения.

При обнаружении хеликобактерной инфекции в обязательном порядке проводилась специфическая эрадикационная терапия, учитывая риск рецидива кровотечения до 16,3 % [2, с. 3]. Но уже с момента госпитализации в стандартную схему лечения мы включали парентеральное введение метронидазола.

Также в стартовую терапию входили препараты, подавляющие секрецию соляной кислоты. В соответствии с международными рекомендациями [6, с. 234; 9, с. 28] мы отказались от использования блокаторов гистаминовых H₂-рецепторов в пользу ингибиторов протонной помпы, несмотря на то, что последние не влияют на риск развития повторного кровотечения, смертность и потребность в хирургическом вмешательстве [10, с. 1203]. Кроме снижения повреждающего воздействия желудочного сока на слизистую оболочку, ингибиторы протонной помпы, сдвигая содержимое желудка в щелочную сторону, блокируют лизис свежих тромбов, что позволяет обеспечить полноценный сосудисто-тромбоцитарный гемостаз [1, с. 71; 4, с. 57].

Базисная системная гемостатическая терапия включала этамзилат (дицинон), викасол, кальция хлорид. Трансфузии свежезамороженной донорской плазмы проводили при наличии клинических, лабораторных, инструментальных признаков продолжающегося более 6 часов кровотечения, а не дожидаясь лабораторного подтверждения гипокоагуляции [6, с. 235].

Также основа профилактики коагулопатий, связанных с массивной кровопотерей, состояла в применении препаратов с антипротеолитической активностью (контрикал, трасилол, гордокс). Ингибирование фибринолиза в фазу коагулопатии потребления и ДВС-синдрома способно значительно ухудшить его течение. Учитывая, что основанием для внутривенного введения аминокaproновой кислоты является

лабораторно доказанный острый фибринолиз, который не был выявлен у наблюдаемых больных, внутривенный путь введения препарата мы не использовали.

Несмотря на потенциальную возможность применения препаратов транексамовой кислоты при тяжелом кровотечении на фоне активации фибринолиза, мы их не использовали. Основанием служило отсутствие доказательств эффективности транексамовой кислоты при профузном кровотечении в рандомизированных клинических исследованиях и международных национальных рекомендациях [7, с. 326].

Кроме обеспечения гемостаза, основа фармакологической терапии состояла в осторожном контролируемом восполнении дефицита объема циркулирующей крови. Учитывая высокую интенсивность углеводного обмена у детей, вероятность быстрого развития у них гипогликемии и ограничение поступления питательных веществ естественным путем из-за угрозы повторного кровотечения, основой заместительной инфузионной терапии был 5% раствор глюкозы. Его внутривенное введение сочетали с 0,9 % раствором натрия хлорида в соотношении 2:1.

В качестве коллоидных плазмозаменителей использовали производные декстрана («Полиглюкин», «Реополиглюкин»), гидроксипропилкрахмала («Стабизол», «Рефортан») и желатина («Геллофузин»). Последний мы посчитали наиболее оптимальным плазмозаменителем из-за отсутствия отрицательного влияния на сосудистотромбоцитарный и коагуляционный гемостаз.

Рекомендуемые при язвенных кровотечениях с тяжелой степенью кровопотери инфузионные антигипоксанты (мафусол, полиоксифумарин, реамберин) [6, с. 235] мы не использовали. Несмотря на многочисленные публикации их клинического применения у детей, на сегодняшний день уровень доказательности целесообразности использования таких препаратов не превышает «мнения экспертов», т.е. уровня Е.

Международные клинические рекомендации по ведению пациентов с неварикозными кровотечениями из верхних отделов ЖКТ от 2010 года требовали проводить заместительную гемотрансфузию при уровне гемоглобина ниже 70 г/л [6, с. 229]. В 2015 году ESGE рекомендовало ограничительную стратегию трансфузии эритроцитов для достижения целевого уровня гемоглобина между 70 г/л и 90 г/л [9, с. 6]. Учитывая детский возраст наших пациентов, мы проводили гемотрансфузии при уровне гемоглобина 80 г/л и ниже. Повторные переливания эритроцитарной массы были необходимы у 12 больных (27,9 %).

Результатом указанных подходов к интенсивной терапии детей с кровотечениями из ЖКТ явилось снижение длительности пребывания больных в отделении интенсивной терапии на 1,8 койко-дня. Консервативная терапия была успешна в 90,7 % случаев (39 пациентов). Летальных исходов не было.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Проводимая интенсивная терапия, включающая регулярный клинико-лабораторный мониторинг, рациональный подход к выбору плазмозамещающих растворов, гемотрансфузии, профилактики и лечение коагулопатии, позволила добиться успеха в лечении массивных кровотечений из желудочно-кишечного тракта у детей.

С.В. Москаленко¹, Н.Т. Сушков¹, Д.В. Гриненко², А.М. Моисеев²

¹Донецкий национальный медицинский университет им. М.Горького

²Республиканская детская клиническая больница, г. Донецк

ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЯХ У ДЕТЕЙ

Вступление. Кровотечения в просвет желудочно-кишечного тракта являются угрожающими жизни состояниями. Быстрое развитие полиорганной недостаточности и высокая вероятность летального исхода у ребенка определяют необходимость ранней диагностики и адекватной интенсивной терапии при этих патологических состояниях.

Цель исследования. Обобщение собственных и литературных данных для оптимизации интенсивной терапии у детей с массивными кровотечениями из желудочно-кишечного тракта.

43 случая желудочно-кишечного кровотечения (26 – эрозивный гастрит и язвенное поражение желудка, 17 – язва дивертикула Меккеля) у детей 3-14 лет в отделении интенсивной терапии общего профиля. Проводился клинический, лабораторный и инструментальный мониторинг.

Около трети пациентов с кровотечением из верхних отделов желудочно-кишечного тракта получали нестероидные противовоспалительные препараты

непосредственно перед госпитализацией. Повторная эзофагогастроуденоскопия с уреазным тестом выполнялась в отсроченный период. Консервативное лечение включало антихеликобактерную, антисекреторную, гемостатическую, инфузионную терапию (в том числе плазмозаменители и гемотрансфузии). Разработанные подходы к интенсивной терапии привели к снижению длительности лечения в отделении интенсивной терапии на 1,8 койко-дня. Консервативная терапия была успешна в 90,7 % случаев. Летальных исходов не было.

Интенсивная терапия, включающая регулярный клинико-лабораторный мониторинг, рациональный подход к выбору плазмозамещающих растворов, гемотрансфузии, профилактики и лечение коагулопатии, позволила добиться успеха в лечении массивных кровотечений из желудочно-кишечного тракта у детей.

Ключевые слова: кровотечение, желудочно-кишечный тракт, дети, интенсивная терапия.

С.В. Москаленко¹, Н.Т. Сушков¹, Д.В. Гриненко², А.М. Моисеев²

¹M.Gorky Donetsk National Medical University

²Republic Pediatric Clinical Hospital, Donetsk

INTENSIVE THERAPY OF GASTROINTESTINAL BLEEDING IN CHILDREN

Introduction. Bleeding into the lumen of the gastrointestinal tract are life-threatening conditions. Rapid development of multiple organ failure and high probability of death in a child determine necessity of early diagnosis and adequate intensive therapy in these pathological conditions.

Purpose of the study. Synthesis of own and published data for optimizing intensive care in children with massive gastrointestinal bleeding.

43 cases of gastrointestinal bleeding (erosive gastritis and ulcerative stomach lesion – 26, Meckel's diverticulum ulcer – 17) in children 3-14 years in the general profile intensive care unit. Clinical, laboratory and instrumental monitoring was carried out.

About one-third of patients with bleeding from the upper gastrointestinal tract received non-steroidal anti-inflammatory drugs just before hospitalization. Repeated

esophagogastroduodenoscopy with urease test was performed in delayed period. Conservative treatment included antihelicobacter, antisecretory, hemostatic and infusion therapy (including plasma substitutes and blood transfusion). Developed approaches to intensive care allowed to reduce on 1.8 bed-days the duration of intensive care treatment. Conservative therapy was successful in 90.7% of cases. There were no lethal outcomes.

Intensive therapy, including regular clinical and laboratory monitoring, rational approach to plasma-substitution solutions and blood transfusion selection, coagulopathy prevention and treatment, was successful in massive gastrointestinal bleeding treating in children.

Key words: bleeding, gastrointestinal tract, children, intensive care.

ЛИТЕРАТУРА

1. Верткин А.Л., Шамуилова М.М., Наумов А.В., Иванов В.С., Семенов П.А., Горулева Е.И., Мендель О.И. Острые поражения слизистой оболочки верхних отделов желудочно-кишечного тракта в общемедицинской практике. Медицинский альманах. 2012; (1): 71-72
2. Иванова Е.В. Язвенные кровотечения из верхних отделов желудочно-кишечного тракта, их связь с хеликобактерной инфекцией и тактика ведения больных: Автореферат диссертация кандидата медицинских наук : 14.00.05 / ФГУ «Учебно-научный центр Медицинского центра управления делами Президента РФ». Москва; 2008. 22
3. Костюченко Л.Н. Острые желудочно-кишечные кровотечения. Эффективная фармакотерапия. Гастроэнтерология. 2013; 3 (31): 42-48.
4. Маев И.В., Самсонов А.А., Андреев Д.Н. Желудочно-кишечные кровотечения: клиника, диагностика и лечение. Фарматека. 2014; (2) 56-59
5. Маев И.В., Гончаренко А.Ю., Дичева Д.Т., Андреев Д.Н., Швыдко В.С., Бурагина Т.А. Лечение язвенных кровотечений и профилактика их рецидивов. Медицинский совет. 2013; (10): 22-26
6. Протоколы организации лечебно-диагностической помощи при неварикозных желудочно-кишечных кровотечениях из хронических язв желудка, двенадцатиперстной кишки и пептических язв ГЭА: III Всероссийская научно-практическая конференция «Актуальные вопросы эндоскопии» . 22-23 марта 2012. Санкт-Петербург; 2012: 229-237
7. С.Ф. Багненко. Скорая медицинская помощь. Клинические рекомендации. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2015. 872 с.
8. Цодиков В. В. Современное состояние проблемы кровотечений из нижних отделов желудочно-кишечного тракта. Харківська хірургічна школа. 2014; 5 (68): 80-84
9. Gralnek I.M., Dumonceau J.M., Kuipers E.J., Lanas A. at al. Diagnosis and management of nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline. Endoscopy. 2015; 47(10): 1-46.
10. Holster I.L., Kuipers E.J. Management of acute nonvariceal upper gastrointestinal bleeding: current policies and future perspectives. World J. Gastroenterol. 2012; 18(11): 1202-1207.

REFERENCES

1. Vertkin A.L., Shamuilova M.M., Naumov A.V., Ivanov V.S., Semenov P.A., Goruleva E.I., Mendel' O.I. Ostrye porazheniya slizistoi obolochki verkhnikh otdelov zheludochno-kishechnogo trakta v obshchemeditsinskoi praktike. Meditsinskii al'manakh. 2012; (1): 71-72(in Russian).
2. Ivanova E.V. Yazvennye krvotecheniya iz verkhnikh otdelov zheludochno-kishechnogo trakta, ikh svyaz' s khelikobakternoi infektsiei i taktika vedeniya bol'nykh: Avtoreferat dissertatsiya kandidata meditsinskikh nauk : 14.00.05 / FGU «Uchebno-nauchnyi tsentr Meditsinskogo tsentra upravleniya delami Prezidenta RF». Moskva; 2008. 22 (in Russian).
3. Kostyuchenko L.N. Ostrye zheludochno-kishechnye krvotecheniya. Effektivnaya farmakoterapiya. Gastroenterologiya. 2013; 3 (31): 42-48 (in Russian).
4. Maev I.V., Samsonov A.A., Andreev D.N. Zheludochno-kishechnye krvotecheniya: klinika, diagnostika i lechenie. Farmateka. 2014; (2) 56-59(in Russian).
5. Maev I.V., Goncharenko A.Yu., Dicheva D.T., Andreev D.N., Shvydko V.S., Buragina T.A. Lechenie yazvennykh krvotechenii i profilaktika ikh retsidivov. Meditsinskii sovet. 2013; (10): 22-26(in Russian).
6. Protokoly organizatsii lechebno-diagnosticheskoi pomoshchi pri nevarikoznykh zheludochno-kishechnykh krvotecheniyakh iz khronicheskikh yazv zheludka, dvenadtsatiperstnoi kishki i pepticheskikh yazv GEA: III Vserossiiskaya nauchno-prakticheskaya konferentsiya «Aktual'nye voprosy endoskopii» . 22-23 marta 2012. Sankt-Peterburg; 2012: 229-237(in Russian).
7. S.F. Bagnenko. Skoraya meditsinskaya pomoshch'. Klinicheskie rekomendatsii. M.: GEOTAR-Media; 2015. 872 s. (in Russian).
8. Tsodikov V. V. Sovremennoe sostoyanie problemy krvotechenii iz nizhnikh otdelov zheludochno-kishechnogo trakta. Kharkivs'ka khirurgichna shkola. 2014; 5 (68): 80-84(in Russian).
9. Gralnek I.M., Dumonceau J.M., Kuipers E.J., Lanas A. at al. Diagnosis and management of nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline. Endoscopy. 2015; 47(10): 1-46.
10. Holster I.L., Kuipers E.J. Management of acute nonvariceal upper gastrointestinal bleeding: current policies and future perspectives. World J. Gastroenterol. 2012; 18(11): 1202-1207.

А.С. Пошехонов, В.Э. Костик, А.В. Легур

Республиканская детская клиническая больница, г. Донецк

ХИМИЧЕСКИЕ ОЖОГИ ПИЩЕВОДА У ДЕТЕЙ. ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ И ПРОФИЛАКТИКА РУБЦОВЫХ СТЕНОЗОВ ПИЩЕВОДА

Химические ожоги являются одни из самых распространенных приобретенных заболеваний пищевода в детском возрасте. Чаще страдают дети в возрасте от 1 до 3 лет из-за недосмотра взрослых. Прием даже небольшого количества концентрированного отравляющего вещества может привести к тяжелому химическому ожогу пищевода с различными осложнениями, длительному лечению, рубцовым изменениям слизистой оболочки, неоднократным операциям и даже привести к инвалидности.

Химические ожоги пищевода чаще возникают при употреблении серной, азотной, концентрированной соляной кислоты, уксусной эссенции, перманганата калия, органических кислот, которые вызывают коагуляционный некроз слизистой оболочки. Щелочи вызывают более глубокие поражения слизистой, образуя колликвационный некроз, когда даже при правильно проводимом лечении не удаётся избежать рубцовых изменений пищевода.

Достоверно диагноз ожога пищевода можно установить или исключить с помощью фиброэзофагоскопии. Эзофагоскопия проводится, в обязательном порядке, при обращении родителей в санпропускник с подозрением на химический ожог ротоглотки и пищевода у ребенка.

Мы считаем, что рубцовые стриктуры чаще возникают после ожога пищевода III степени. Однако в ранние сроки дифференцировать II и III ст. ожога очень сложно.

По эндоскопической картине различают три степени ожога пищевода:

- Лёгкая (I) степень сопровождается катаральным воспалением слизистой оболочки, проявляющимся легким отёком и эритемой. Отёк слизистой уменьшается на 3–4-е сутки. Эпителизация ожоговой поверхности наступает через 7–8 дней после травмы.
- Средняя (II) степень характеризуется более глубоким повреждением слизистой оболочки, некрозом её эпителиальной выстилки и образованием легко снимающихся негрубых фибриновых наложений. Как правило, заживление происходит в течение 1,5–3 недели

путём полной эпителизации или образования нежных рубцов, не суживающих просвет пищевода.

- Тяжёлая (III) степень проявляется некрозом слизистой оболочки, подслизистого слоя, а порой и мышечной стенки пищевода с образованием грубых, долго не отторгающихся (до 2 недели и больше) фибриновых наложений. По мере их отторжения появляются язвы, на 3–4-й неделе заполняющиеся грануляциями с последующим замещением рубцовой тканью, суживающей просвет пищевода.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Оптимизация тактики ведения и профилактики рубцовых изменений пищевода у детей с химическими ожогами пищевода.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В клинике детской хирургии им. проф.Н.Л. Куца за период с 2008 по 2016 годы на лечении находилось 102 пациента в возрасте от 1 до 7 лет с химическими ожогами пищевода различной степени тяжести. При первичной эзофагоскопии химический ожог пищевода I степени выявлен у 41 детей, что составило 40,2%. Химический ожог слизистой пищевода II степени выявлен у 40 детей (39,2%). III степени у 21 (20,6%) больных.

В соответствии с возрастом, больные с ожогами пищевода распределились следующим образом: от 8 месяцев до 1 года составили 9 случаев (8,8%), от 1 года до 3 лет 76 детей (74,5%), 4-7 лет – 17 пациентов (16,6%). Мальчики 64 (63%) преобладают над девочками - 38 случаев (37%).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Тяжесть, глубина и протяженность ожога пищевода зависит от вида химического вещества, концентрации, количества и времени контакта со слизистой, а также реактивности организма пациента.

Нами была принята следующая тактика. В 1-2 сутки выполнялась эзофагоскопия для установления степени выраженности и границ распространения ожоговых изменений. При ожоге 0-1 степени (поражение поверхностных слоёв эпителия) пациенты наблюдались у педиатра по месту жительства. На 10 сутки проводилась контрольная ФЭГДС.

При ожогах II степени (фибринозный, эрозивный эзофагит) пациентам через 7-10 суток после ожога проводилась контрольная эзофагоскопия, решался вопрос о необходимости проведения раннего профилактического бужирования. Мы отдаем предпочтение проведению бужирований полыми бужами по направляющей струне. На поверхность бужа перед введением в пищевод мы наносили гормонсодержащие мази.

Глюкокортикоиды улучшают микроциркуляцию в очаге воспаления, вызывают вазоконстрикцию капилляров, уменьшают экссудацию жидкости, стабилизируют клеточные мембраны, в т.ч. мембраны лизосом, предотвращая выход лизосомальных ферментов и снижая тем самым их концентрацию в месте воспаления. Таким образом, глюкокортикоиды влияют на альтернативную и экссудативную фазы воспаления, препятствуют распространению воспалительного процесса, а также оказывают антипролиферативное действие.

Нами применяются следующие препараты: 0,5% преднизолоновая мазь, 1% гидрокортизоновая мазь, 2,5% суспензия гидрокортизона. Бужирования проводились в стационаре 1-3 раза в неделю. Если произошла полная эпителизация и просвет пищевода соответствует возрастным размерам – бужирование прекращали, больного выписывают на диспансерное наблюдение у педиатра, хирурга по месту жительства с последующим эндоскопическим контролем через 2-3 месяца.

Дети с глубоким ожогом пищевода (III ст.) госпитализировались в отделение реанимации и интенсивной терапии, где, в зависимости от тяжести

состояния, проводились поддержание витальных функций организма, детоксикационная терапия, антибактериальная терапия, гормонотерапия, питание больных осуществлялось через зонд или по показаниям накладывалась гастростома.

Профилактические бужирования начинали с 1-2 недели после ожоговой травмы. Диаметр бужей подбирался по шкале Шарьера. Бужирование продолжали 3 раза в неделю еще в течение 3 недель, затем контрольная ФЭГДС. В 4 случаях (6,4%) тяжелым, ослабленным пациентам для питания было проведено наложение гастростомы по Кадеру, и проводилось бужирование пищевода за нить либо по направляющей струне.

После курса стационарного лечения, по стабилизации состояния, больные переводились на амбулаторное поддерживающее бужирование, которое выполняется с возрастающим интервалом между сеансами от 1 раза в 8 - 10 дней до 1 раза в 2 - 3 месяца на протяжении 1,5 - 3 лет.

Из осложнений, которые возникали при бужировании, отмечались: кровотечения - у 5 детей (8%), остановлено консервативно; перфорация пищевода - в 2 случаях (3,2%), лечение проводилось консервативно. 2 детям проведена пластика пищевода в связи с неэффективностью проводимых бужирований.

У 92% больных после проведения курса бужирования пищевода достигнут стойкий положительный эффект.

ВЫВОДЫ

Раннее бужирование пищевода, при химических ожогах позволяет предупредить развитие рубцовых изменений слизистой пищевода.

Применение гормонсодержащих мазей позволяет существенно снизить степень образования рубцовых изменений слизистой.

Химические ожоги пищевода у детей требуют своевременной диагностики и лечения с целью минимизации возможных осложнений и сокращения времени восстановления и реабилитации.

А.С. Пошехонов, В.Э. Костик, Легур А.В.

Республиканская детская клиническая больница, г.Донецк

ХИМИЧЕСКИЕ ОЖОГИ ПИЩЕВОДА У ДЕТЕЙ. ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ И ПРОФИЛАКТИКА РУБЦОВЫХ СТЕНОЗОВ ПИЩЕВОДА

Химические ожоги являются одни из самых распространенных приобретенных заболеваний пищевода в детском возрасте. Цель работы является оптимизация тактики ведения и профилактики рубцовых изменений пищевода у детей с химическими ожогами пищевода. В клинике детской хирургии им. проф.Н.Л. Куца за период с 2008 по 2016 годы на лече-

нии находилось 102 пациента в возрасте от 1 до 7 лет с химическими ожогами пищевода различной степени тяжести. Чаще страдают дети в возрасте от 1 до 3 лет из-за недосмотра взрослых. Отдается предпочтение проведению бужирований полыми бужами по направляющей струне. На поверхность бужа перед введением в пищевод мы наносили гормонсодержащие

мази, которые препятствуют распространению воспалительного процесса, а также оказывают антипролиферативное действие. После курса стационарного лечения, по стабилизации состояния, больные переводились на амбулаторное поддерживающее бужирование, которое выполняется с возрастающим интер-

валом между сеансами от 1 раза в 8 - 10 дней до 1 раза в 2 - 3 месяца на протяжении 1,5 - 3 лет. У 92% больных после проведения курса бужирования пищевода достигнут стойкий положительный эффект.

Ключевые слова: эндоскопия, ожог пищевода, бужирование, рубцовый стеноз.

Poshehonov A.S., Kostik V.E., Legur A.V.

Donetsk Republican Pediatric Clinical Hospital

CHILDREN'S CHEMICAL BURNS OF THE ESOPHAGUS. TACTICS OF MANAGEMENT AND PREVENTION OF CICATRICAL ESOPHAGEAL STENOSIS

Chemical burns are one of the most common acquired diseases of the esophagus in childhood. The aim of the work is to optimize the tactics of conducting and preventing cicatricial changes in the children's esophagus with chemical burns of the esophagus. In the clinic of pediatric surgery named after Prof. Kusch for the period from 2008 to 2016, there were 102 patients from 1 to 7 years old with chemical burns of the esophagus of various severity. Children from 1 to 3 years old are more likely to suffer because of due to negligence of adults. The preference for carrying out bujirovany hollow bougie on the guiding string. On the surface of

the bougie, before the introduction into the esophagus, we applied hormone-containing ointments that prevent the spread of the inflammatory process, and also have an antiproliferative effect. After the course of inpatient treatment, to stabilize the condition, the patients were transferred to an outpatient supportive bougie, which is performed with an increasing interval between sessions from 1 time in 8-10 days to 1 time in 2 to 3 months for 1.5 to 3 years. In 92% of patients after the esophagus booster course a stable positive effect was achieved.

Key words: endoscopy, esophagus burn, bougie, cicatricial stenosis

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеенко С.И. Химические ожоги пищевода у детей: Особенности диагностики, лечения и профилактики осложнений. Автореф. дис. С-Пб МАПО; 2006: 23
2. Бочарников Е.С., Адырбаев М.Ш. Этапное лечение детей с химическими ожогами пищевода и желудка. Омск; 2002: 563
3. Исаков Ю.Ф., Степанов Э.А., Разумовский А.Ю., Тимошенко О.В. Лечение химических ожогов пищевода у детей. Хирургия. 1996; 4: 9-14
4. Салахов Э.С., Байров В.Г., Янов Ю.К., Алексеенко С.И., Цурикова Г.П., Рютева Е.Н., Иванова Е.Ю., Нажиганов О.Н., Гольбиц С.В., Орлов А. Е. К вопросу о химических ожогах пищевода у детей. Современные технологии в педиатрии и детской хирургии: Материалы IV российского конгресса Москва; 2005: 433
5. Степанов Э.А., Разумовский А.Ю., Романов А.В. и др. Химические ожоги пищевода у детей, диагностика и лечение: VII Конгресс педиатров России, тез. докл. М.; 2002: 402-403

REFERENCES

1. Alekseenko S.I. Khimicheskie ozhogi pishchevoda u detei: Osobennosti diagnostiki, lecheniya i profilaktiki oslozhnenii. Avtoref. dis. S-Pb MAPO; 2006: 23 (in Russian).
2. Bocharnikov E.S., Adyrbaev M.Sh. Etapnoe lechenie detei s khimicheskimi ozhogami pishchevoda i zheludka. Omsk; 2002: 563 (in Russian).
3. Isakov Yu.F., Stepanov E.A., Razumovskii A.Yu., Timoshchenko O.V. Lechenie khimicheskikh ozhogov pishchevoda u detei. Khirurgiya. 1996; 4: 9-14 (in Russian).
4. Salakhov E.S., Bairov V.G., Yanov Yu.K., Alekseenko S.I., Tsurikova G.P., Ryuteva E.N., Ivanova E.Yu., Nazhiganov O.N., Gol'bits S.V., Orlov A. E. K voprosu o khimicheskikh ozhogakh pishchevoda u detei. Sovremennye tekhnologii v pediatrii i detskoj khirurgii: Materialy IV rossiiskogo kongressa Moskva; 2005: 433 (in Russian).
5. Stepanov E.A., Razumovskii A.Yu., Romanov A.V. i dr. Khimicheskie ozhogi pishchevoda u detei, diagnostika i lechenie: VII Kongress pediatrov Rossi, tez. dokl. M.; 2002: 402-403 (in Russian).

УДК: 616.3+616.99:597.842.14] - 085

А.И. Салоникиди, Е.А. Чебалина, Ю.А. Сотник, Ю.В. Городничая

Донецкий национальный медицинский университет им.М.Горького

ВСПЫШКА ГАСТРОИНТЕСТИНАЛЬНОЙ ФОРМЫ САЛЬМОНЕЛЛЕЗА ГРУППЫ D ENTERITIDIS

Проблема острых кишечных инфекций остается актуальной и в настоящее время, как в связи с высоким уровнем заболеваемости [1, 2, 7], так и со склонностью к возникновению групповых случаев – вспышек [2, 3, 10-13, 16].

В структуре кишечных инфекций немаловажная роль принадлежит сальмонеллезу, на его долю по данным разных авторов, приходится 7,4%-12,8% всей флоры, выделяемой у больных с дисфункцией кишечника [2, 4, 9, 11, 14]. Заболеваемость сальмонеллезом чаще носит спорадический характер и имеет тенденцию к росту [7], вспышки, особенно связанные с предприятиями общественного питания, встречаются редко. В структуре сальмонеллеза в последние годы лидирует *Salmonella enteritidis* [12, 13], на которую приходится до 80-90% всех штаммов, выделенных от больных гастроинтестинальной формой заболевания, что объясняется тем, что этот серотип является основной причиной зоонозного сальмонеллеза [5, 6, 8, 15].

В августе 2016 года в Донецке была зарегистрирована вспышка сальмонеллеза, вызванного сальмонеллой группы D enteritidis. Вспышка охватила 31 человек, из них 22 мужчин, 8 женщин; все больные в возрасте от 18 до 50 лет, 97,7% больных (30 пациентов) пришлось на возрастную группу от 18 до 30 лет. Среди пациентов только один был с сопутствующей патологией – хронический холецистит вне обострения.

ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Оценка клинко-эпидемиологических особенностей вспышки сальмонеллеза, вызванного сальмонеллой группы D enteritidis.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Был обследован 31 больной, находившийся в августе 2016 года на лечении в инфекционном отделении ЦГКБ №1 с сальмонеллезом, вызванным сальмонеллой группы D enteritidis. Все пациенты заболели после употребления в пищу шаурмы, купленной в одной торговой точке. Больным проводились общепринятые клинические и лабораторные методы обследования. Забор мате-

риала для бактериологического исследования кала проводился дна начала специфической терапии. Диагноз сальмонеллеза у всех больных подтвержден выделением *Salmonella enteritidis* из кала. Динамическое наблюдение за больными продолжалось на протяжении всего времени пребывания в стационаре. Были проанализированы и оценены особенности интоксикационного, гастритического, энтеритического синдромов; данные лабораторных исследований ОАК, копроцитограмма, ЛЛИ. Также была проведена оценка эффективности лечения больных.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Все пациенты потребляли в пищу шаурму, купленную в одной торговой точке. Больные поступали в клинику в 1-3 дни болезни, в общей сложности в течение шести дней, поскольку продажа шаурмы продолжалась еще трое суток после первого случая заболевания. Госпитализированы все, обратившиеся за медицинской помощью; всего заболел 31 человек.

В клинической картине заболевания наблюдались типичные симптомы, характерные для гастроинтестинальной формы заболевания.

Все больные госпитализированы в 1-3 сутки заболевания, в первый день болезни 10 (32,3%) пациентов, второй – 7 (22,6%), третий – 14 (45,2%). Состояние всех больных расценено как среднетяжелое.

Пациенты, поступившие в стационар на второй, особенно на третий день болезни, пытались лечиться самостоятельно с использованием нестероидных противовоспалительных препаратов (21 пациент, или 67,7%), сорбентов (10, или 32,3%), противомикробных препаратов (8 пациентов, или 25,8%); четверо больных (12,9%) лечились лоперамидом. Задержку в госпитализации до второго-третьего дня болезни пациенты объясняли надеждой на возможность вылечиться собственными силами. Всего лечилось самостоятельно 24 чело-

века (77,4%), все безрезультатно, на длительность течения заболевания самолечение не сказалось, кроме четырех пациентов, принимавших лоперамид: продолжительность фебрильной температуры у них достоверно дольше остальных.

Начиналось заболевание у всех пациентов однотипно с выраженного интоксикационного синдрома, который сопровождался повышением температуры, слабостью, ознобом, головной болью, у части больных головокружением, ломотой в теле. Температура у всех была высокой; у большинства больных (28 больных, или 90,3%) в интервале от 38,0 до 39,9°C, у 3 (9,7%) больных температура превышала 40,0°C, субфебрильная температура зафиксирована только в период выздоровления. Практически одновременно с интервалом от нескольких минут до 3-х часов присоединялись тошнота (у 19, или 61,3%, больных), рвота (у 7, или 22,6%, больных) и диарея (у 31, или 100%, больных).

Абдоминальный синдром в виде болей в животе был установлен у 23 (74,2%) больных, болевой синдром не имел интенсивного характера и сохранялся $2,0 \pm 0,5$ дня. Типичная локализация болей в области «сальмонеллезного треугольника» - эпигастральная, околопупочная и правая подвздошная области - отмечена только у 6 (19,4%) больных, большинство больных жаловались на разлитую по всему животу боль, режущего (16, или 51,6%) или/и ноющего (14, или 45,2%) характера. Болевой синдром успешно купировался приемом спазмолитиков.

Жидкий зарегистрирован у всех больных, был обильным, без патологических примесей. У 13 (41,92%) пациентов стул был с частотой до 5 раз в сутки, 5-15 раз в сутки беспокоил 18 (58,1%) больных, более 15 раз не был ни у кого. Понос сохранялся от 3 до 6 дней, средняя продолжительность диарейного синдрома составила $4,2 \pm 0,6$ дня. Все дни диарея была одинаковой интенсивности у 10 (32,3%) больных, главным образом у больных с частотой стула до 5 раз в сутки, у остальных (21, или 67,7%) урежение стула происходило медленно и постепенно.

Таким образом, заболевание с явлениями гастроэнтерита протекало у 19 (61,3%) больных, энтерита - у 12 (38,7%), колита не зафиксировано ни у одного пациента.

Несмотря на выраженный диарейный синдром, тяжелого обезвоживания у больных не развивалось. Это закономерно при частоте стула до 5 раз в сутки, однако у больных с частотой стула 7-14 раз в сутки, продолжавшегося в течение 5-6 дней (таких было 10 человек, или 32,3%), симптомы обезвоживания выражены были незначительно и проявлялись они в виде общей слабости, сухости во рту, жажды. При объективном осмотре определялась сухость слизистых и кожных покро-

вов, сухой обложенный язык. Ни разу не зафиксированы снижение тургора кожи, цианоз, судорожные подергивания мышц, ни у кого из больных не было существенного снижения диуреза, не менялся тембр голоса. Оставались стабильными пульс и давление: частота сердечных сокращений во всех случаях соответствовала высоте температуры, уровень АД колебался в пределах 130/90 – 90/70 мм Hg. Показатель гематокрита исследовался перед началом инфузионной терапии и составлял $43,4 \pm 4,4\%$, более 50% гематокрит был только у одного больного (3,2%). Описанные изменения соответствуют II степени обезвоживания с потерей жидкости до 6% от массы тела.

При обследовании в копроцитограмме в первые сутки после госпитализации (1-3 день болезни) выявлены изменения в виде увеличения неперевариваемой клетчатки, наличия мышечных волокон, внеклеточно расположенного крахмала; слизь в копрограмме была только у одного больного, повышенного количества лейкоцитов и эритроцитов не было ни у кого. При оценке клинического анализа крови обращало на себя внимание следующее. Сгущение крови (увеличение количества белых и красных кровяных клеток) не было ни у одного пациента. Эритроциты колебались от $3,0 \cdot 10^{12}/л$ до $5,1 \cdot 10^{12}/л$, в среднем $4,3 \pm 0,6 \cdot 10^{12}/л$. Средний показатель лейкоцитов составил $6,5 \pm 1,1 \cdot 10^9/л$, колебания уровня белых кровяных клеток очень незначительное от $4,0 \cdot 10^9/л$ до $13,0 \cdot 10^9/л$, лейкоцитоз более $9,0 \pm 10^9/л$ зафиксирован у 4 (12,9%) больных, ускорение СОЭ более 20 мм/час у 16 (31,6%), средний показатель СОЭ – $24,4 \pm 3,6$ мм/ч. В формуле крови у 28 (90,3%) пациентов отмечен сдвиг влево – количество сегментоядерных клеток 8% и более, средний показатель 11,4±0,7%; выраженный нейтрофилез – более 72% нейтрофилов – у 6 (19,4%), в среднем количество нейтрофилов составило $64,5 \pm 0,9\%$. Всем больным рассчитан лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ), который в остром периоде в среднем составил $1,7 \pm 0,2$, с колебаниями от нормального показателя до 4 у одного больного (3,2%), что соответствует умеренно выраженной интоксикации.

При биохимическом исследовании крови (всем больным определялись билирубин, АЛТ, АСТ, сахар крови, мочевины, амилаза) отклонения от нормы были в рамках статистической погрешности.

Лечение было начато с первых минут пребывания в стационаре, включало промывание желудка, назначение регидратационной и дезинтоксикационной терапии, сорбентов, по показанию спазмолитиков; части больным (12, или 38,7%) были назначены фторхинолоны. Эффект от проводимой терапии наступал в течение 1-2 суток лечения.

Явления гастрита - тошнота и рвота - купировались в течение суток; блокаторы дофаминовых и серотонинергических рецепторов (метоклопромид) не использовались, достаточным было промывание желудка. Продолжительность гастритического синдрома составляла 1-3 дня, зависела только от сроков начала лечения. Проводилась регидратационная терапия полионными солевыми растворами парентерально и глюкозо-солевыми препаратами энтерально, пациенты получали сорбенты, ферментативные средства. Препараты группы лоперамида для урежения частоты дефекаций через снижения тонуса и моторики гладкой мускулатуры кишечника и повышения тонуса анального сфинктера не использовались. Продолжительность диарейного синдрома не зависела от характера, сроков начала лечения и коррелировала с выраженностью энтерита: у пациентов при частоте дефекаций более 10 раз в сутки нормализация стула происходила на 5-6 день лечения, при изначальной частоте до 5 раз, длительность диарейного синдрома не превышала 4 суток.

При оценке влияния антибактериальной терапии на продолжительность диареи различий не выявлено: длительность диарейного синдрома составляла $3,4 \pm 0,8$ дня у больных с назначением антибиотиков и $3,9 \pm 1,5$ дня у пациентов без антибактериальной терапии, различия не являются достоверными ($p > 0,05$).

Температура снижалась критически у 7 (22,6%) больных, по типу ускоренного лизиса у 24 (77,4%) с последующей субфебрильной температурой в течение $1,8 \pm 0,6$ дня. Высокая температура сохранялась в среднем $2,26 \pm 0,5$ дня, последующая субфебрильная $1,8 \pm 0,6$ дня, об-

щая продолжительность лихорадочного периода составила $3,9 \pm 1,2$ дня ($p < 0,05$). Более продолжительной фебрильная температура была у пациентов, которые до поступления в стационар после самостоятельного лечились лоперамидом: $3,8 \pm 0,3$ дня, у пациентов без подобной терапии – $2,2 \pm 0,4$ ($p < 0,05$).

Следует отметить, что ни у одного из больных не развились осложнения. Несмотря на выраженный интоксикационный синдром, развитие шоков, как токсико-инфекционного, так и смешанного – токсико-инфекционного и дегидратационного – не наблюдалось. Течение заболевания соответствовало среднетяжелому; протекало в гастроэнтеритической форме у 19 (61,3%) больных, в энтеритической – у 12 (38,7%).

ВЫВОДЫ

Описанная вспышка сальмонеллеза с алиментарным путем передачи характеризуется острым началом с выраженным интоксикационным синдромом, поражением верхних отделов желудочно-кишечного тракта с относительно кратковременным сохранением симптомов и умеренно выраженными воспалительными лабораторными реакциями. Назначение антибактериальной терапии при среднетяжелом неосложненном течении гастроинтестинальной формы сальмонеллеза enteritidis нецелесообразно, антибактериальная терапия на длительность интоксикационного и диспептического синдромов не влияет. Проведение адекватной патогенетической терапии приводит к клиническому выздоровлению в течение 2-3 дней лечения в стационаре.

А.И. Салоникиди, Е.А. Чебалина, Ю.А. Сотник, Ю.В. Городничая

Донецкий национальный медицинский университет им.М.Горького

ВСПЫШКА ГАСТРОИНТЕСТИНАЛЬНОЙ ФОРМЫ САЛЬМОНЕЛЛЕЗА ГРУППЫ D ENTERITIDIS

В статье описана вспышка гастроинтестинальной формы сальмонеллеза группы D enteritidis, охватившая 31 человека. В клинической картине преобладала интоксикационный и гастроэнтеритический

синдромы. Рациональной терапией среднетяжелого сальмонеллеза является патогенетическая.

Ключевые слова: сальмонелла enteritidis, вспышка, гастроэнтерит

A.I. Salonikidi, E.A. Chebalina, Yu..A. Sotnik, Yu..V. Gorodnichaya

M.Gorky Donetsk national medical university

THE OUTBREAK OF GASTROINTESTINAL FORM OF SALMONELLA OF GROUP D ENTERITIDIS

An outbreak of the gastrointestinal form of salmonellosis the D group enteritidis, including 31 people, is described in the article. The intoxication and gastroenteric syndromes prevail in the clinical

manifestations. The pathogenetic therapy for moderate form of disease is optimal.

Key words: salmonella enteritidis, outbreak, gastroenteritis

ЛИТЕРАТУРА

1. Абрамова А.О., Ключникова Н.М., Панин В.Ф. Заболеваемость острыми кишечными инфекциями как критерий санитарно-эпидемиологического благополучия населения в социально-гигиеническом мониторинге на региональном уровне. *Инфекция и иммунитет*. 2012; 2 (1-2): 16.
2. Бобровицкая А.И., Беломея Т.А., Данилюк А.Н. [и др.] Актуальные вопросы острых кишечных инфекций в последние годы. *Актуальная инфектология*. 2014; 1 (2): 21-27.
3. Косенок Е.В., Тарасенко Т.Т., Кривоногова В.А., Хомичук Т.Ф. Актуальность пищевого пути передачи в возникновении вспышек острых кишечных инфекций среди населения приморского края в 2005-2011 годах. *Здоровье. Медицинская экология. Наука*. 2012; 49 (3-4): 115-117.
4. Подколзин А.Т., Фенске Е.Б., Абрамычева Н.Ю., Шипулин Г.А. [и др.] Сезонность и возрастная структура заболеваемости острыми кишечными инфекциями на территории РФ. *Терапевтический Архив*. 2007; 79 (11): 10-16.
5. Чугунова Е.О., Татарникова Н.А., Прохорова Т.С., Мауль О.Г. Зараженность сальмонеллами продукции птицеводства. *Современные проблемы науки и образования*. 2014; 6: 1823.
6. Шубин, Ф.Н. Зоонозный сальмонеллез в России: основные аспекты проблемы. *Эпидемиология и вакцинопрофилактика*. 2015; 1 (80): 28-30.
7. Щевелева Т.Н., Абросимова К.Э., Тихонова Е.О. Сравнительный анализ заболеваемости острыми кишечными инфекциями на территории Российской Федерации и Саратовской области. *Бюллетень медицинских интернет-конференций*. 2015; 5: 613.
8. Cogan T.A., Humphrey T.J. The rise and fall of Salmonella Enteritidis in the UK. *J Appl Microbiol*. 2003; 94: 114S-119S.
9. Crotti D., D'Annibale M.L., Fonzo G., Medori M.C., Ubaldi M. Enteric infections in Perugia's area: laboratory diagnosis, clinical aspects and epidemiology during 2001. *Infez Med*. 2002; 10 (2): 81-87.
10. Crum-Cianflone, N.F. Salmonellosis and the gastrointestinal tract: more than just peanut butter. *Curr Gastroenterol Rep*. 2008; 10 (4): 424-431.
11. Draper A.D., Morton C.N., Heath J.N., Lim J.A., Markey P.G. An outbreak of Salmonella Saintpaul gastroenteritis after attending a school camp in the Northern Territory, Australia. *Commun Dis Intell Q Rep*. 2017; 31: 41.
12. Jones, G. Outbreak of Salmonella Enteritidis linked to the consumption of frozen beefburgers received from a food bank and originating from Poland: northern France, December 2014 to April 2015 / Jones G, Pihier N, Vanbockstael C, Le Hello S, Cadel Six S, Fournet N, Jourdan-da Silva N. *Euro Surveill*. 2016; 6: 21-40.
13. Kuramoto-Crawford S.J., McGee S., Li K., Hennenfent A.K., Dassie K., Carney J.T., Gibson A., Cooper I., Blaylock M., Blackwell R., Fields A., Davies-Cole J. Investigation of Salmonella Enteritidis Outbreak Associated with Truffle Oil – District of Columbia, 2015. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2017; 66: 278-281.
14. Lan W.T., Lee H.C., Yeung C.Y., Jiang C.B., Kao H.A., Hung H.Y., Chiu N.C. Concomitant rotavirus and Salmonella infections in children with acute diarrhea. *Pediatr Neonatol*. 2009; 50 (1): 8-12.
15. Mileva S., Gospodinova M., Todorov I. Salmonella enteritidis primary bacteremia in previously healthy patient from Taiwan: case report. *Ther Adv Infect Dis*. 2016; 3 (5): 128-132.
16. Ranse J., Luther M., Ranse K. Impact of a pilot pathway for the management of gastroenteritis-like symptoms in an emergency department: A case study following a Salmonella outbreak. *Emerg Med Australas*. 2016; 28 (1): 34-38.

REFERENCES

1. Abramova A.O., Klyuchnikova N.M., Panin V.F. Zabolevaemost' ostrymi kishhechnymi infektsiyami kak kriterii sanitarno-epidemiologicheskogo blagopoluchiya naseleniya v sotsial'no-gigienicheskom monitoringe na regional'nom urovne. *Infektsiya i immunitet*. 2012; 2 (1-2): 16. (in Russian)
2. Bobrovitskaya A.I., Belomeya T.A., Danilyuk A.N. [i dr.] Aktual'nye voprosy ostrykh kishhechnykh infektsii v poslednie gody. *Aktual'naya infektologiya*. 2014; 1 (2): 21-27. (in Russian)
3. Kosenok E.V., Tarasenko T.T., Krivonogova V.A., Khomichuk T.F. Aktual'nost' pishchevogo puti peredachi v vozniknovenii vspyshek ostrykh kishhechnykh infektsii sredi naseleniya primorskogo kraya v 2005-2011 godakh. *Zdorov'e. Meditsinskaya ekologiya. Nauka*. 2012; 49 (3-4): 115-117. (in Russian)
4. Podkolzin A.T., Fenske E.B., Abramychева N.Yu., Shipulin G.A. [i dr.] Sezonnost' i voznrastnaya struktura zabolevaemosti ostrymi kishhechnymi infektsiyami na territorii RF. *Terapevticheskii Arkhiv*. 2007; 79 (11): 10-16. (in Russian)
5. Chugunova E.O., Tatarnikova N.A., Prokhorova T.S., Maul' O.G. Zarazhennost' sal'monellami produkttsii pitsevodstva. *Sovremennye problemy nauki i obrazovaniya*. 2014; 6: 1823. (in Russian)
6. Shubin, F.N. Zoonoznyi sal'monellez v Rossii: osnovnye aspekty problemy. *Epidemiologiya i vaksinoprofilaktika*. 2015; 1 (80): 28-30. (in Russian)
7. Shcheveleva T.N., Abrosimova K.E., Tikhonova E.O. Sravnitel'nyi analiz zabolevaemosti ostrymi kishhechnymi infektsiyami na territorii Rossiiskoi Federatsii i Saratovskoi oblasti. *Byulleten' meditsinskikh internet-konferentsii*. 2015; 5: 613. (in Russian)
8. Cogan T.A., Humphrey T.J. The rise and fall of Salmonella Enteritidis in the UK. *J Appl Microbiol*. 2003; 94: 114S-119S.
9. Crotti D., D'Annibale M.L., Fonzo G., Medori M.C., Ubaldi M. Enteric infections in Perugia's area: laboratory diagnosis, clinical aspects and epidemiology during 2001. *Infez Med*. 2002; 10 (2): 81-87.
10. Crum-Cianflone, N.F. Salmonellosis and the gastrointestinal tract: more than just peanut butter. *Curr Gastroenterol Rep*. 2008; 10 (4): 424-431.
11. Draper A.D., Morton C.N., Heath J.N., Lim J.A., Markey P.G. An outbreak of Salmonella Saintpaul gastroenteritis after attending a school camp in the Northern Territory, Australia. *Commun Dis Intell Q Rep*. 2017; 31: 41.
12. Jones, G. Outbreak of Salmonella Enteritidis linked to the consumption of frozen beefburgers received from a food bank and originating from Poland: northern France, December 2014 to April 2015 / Jones G, Pihier N, Vanbockstael C, Le Hello S, Cadel Six S, Fournet N, Jourdan-da Silva N. *Euro Surveill*. 2016; 6: 21-40.
13. Kuramoto-Crawford S.J., McGee S., Li K., Hennenfent A.K., Dassie K., Carney J.T., Gibson A., Cooper I., Blaylock M., Blackwell R., Fields A., Davies-Cole J. Investigation of Salmonella Enteritidis Outbreak Associated with Truffle Oil – District of Columbia, 2015. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2017; 66: 278-281.
14. Lan W.T., Lee H.C., Yeung C.Y., Jiang C.B., Kao H.A., Hung H.Y., Chiu N.C. Concomitant rotavirus and Salmonella infections in children with acute diarrhea. *Pediatr Neonatol*. 2009; 50 (1): 8-12.
15. Mileva S., Gospodinova M., Todorov I. Salmonella enteritidis primary bacteremia in previously healthy patient from Taiwan: case report. *Ther Adv Infect Dis*. 2016; 3 (5): 128-132.
16. Ranse J., Luther M., Ranse K. Impact of a pilot pathway for the management of gastroenteritis-like symptoms in an emergency department: A case study following a Salmonella outbreak. *Emerg Med Australas*. 2016; 28 (1): 34-38.

УДК 616-053.2- 056.257

Т.А. Сиротченко, А.В. Миргородская, А.А. Сиротченко

ГУ «Луганский государственный медицинский университет имени Святителя Луки»

ПРОБЛЕМА НАРУШЕНИЙ СНА У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА С ИЗБЫТОЧНОЙ МАССОЙ ТЕЛА

Одной из серьезных проблем современного здравоохранения является детское ожирение. В детской популяции распространенность заболевания составляет уже 11,8–16,6%. Согласно исследованиям Всемирной Организации Здравоохранения, 42 миллиона детей в возрасте до 5 лет имеют лишний вес или ожирение. За прошедшие 20 лет количество пациентов раннего возраста с таким диагнозом увеличилось вдвое. В последние годы выявлена тесная связь между ожирением и нарушениями сна, где ожирение является и причиной, и следствием. Чаше заболевания прогрессирует с 6 лет, усиливаясь в пубертатном периоде [1,3], запуская порочный круг в виде храпа и апноэ. У детей, страдающих ожирением, эндокринными расстройствами, а также подверженных частым стрессам, нарушения сна встречаются в 2,5-3,2 раза чаще. Одно из главных мест в нарушениях сна у детей принадлежит синдрому обструктивного апноэ сна (СОАС), который встречается в 1,4-13,2% случаев, и есть основания полагать, что он часто остается не выявленным. СОАС наблюдается во всех возрастных группах, от новорожденных до подростков, с пиком, который приходится на возраст 2-8 лет, у недоношенных детей риск СОАС выше в 3-5 раз.

Причиной нарушений сна у детей часто является первичная недостаточность дыхательного центра, вызывающая синдром альвеолярной гиповентиляции, при котором наблюдается цианотичность кожных покровов, эпизоды апноэ во сне при отсутствии легочной или кардиальной патологии.

Развитию обструктивного синдрома апноэ во сне у детей раннего возраста, имеющих избыточную массу, способствуют физиологические и возрастные анатомические особенности верхних дыхательных путей, короткая толстая шея, узкие носовые ходы, увеличенное мягкое небо, миндалины или небный язычок. В развитии синдрома сонных апноэ также имеет значение наследственный фактор.

Развитие синдрома обструктивных сонных апноэ происходит в результате фарингеального

коллапса, возникающего в фазе глубокого сна. Спадение воздухоносных путей на уровне глоточного отдела во время каждого эпизода апноэ вызывает состояния гипоксии и гиперкапнии, сигнализирующие головному мозгу о необходимости пробуждения. Во время пробуждения воздухоносная функция и вентиляция легких восстанавливаются. Нарушения проходимости верхних воздухоносных путей могут развиваться позади мягкого неба или корня языка, между задней стенкой глотки и хоанами - внутренними носовыми отверстиями, на уровне надгортанника.

У детей о синдроме сонных апноэ могут свидетельствовать дыхание через рот в дневное время, ночное и дневное недержание мочи, чрезмерная потливость во сне, сонливость и медлительность, поведенческие нарушения, сон в необычных позах, храп или сопение, повышенная двигательная активность во время сна, бруксизм.

Возникает необходимость разработки методов ранней диагностики нарушений сна, учитывающих как физиологические особенности детей раннего возраста, так и наличие избыточной массы, которые могли бы быть использованы в качестве педиатрического скрининга на догоспитальном этапе.

Целью нашего исследования была оценка качества сна у детей раннего возраста с избыточной массой тела.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Под нашим наблюдением находилось 113 детей с избыточной массой тела (ИЗМТ) в возрасте от 1 до 3 лет (67 девочек и 46 мальчиков), которые вошли в основную группу наблюдения (ОГ). Контрольную группу (КГ) составили 50 детей соответствующего возраста с нормальными показателями веса. Диагностику избыточной массы

тела проводили путем расчёта значений индекса массы тела (ИМТ) по возрастным перцентильным таблицам с учётом показателей массы тела и роста. Избыточной массой тела считали ИМТ 25-30 кг/м², такое состояние расценивается как предожирение. Оценку физического развития проводили согласно общепринятым стандартам антропометрии согласно возрастным оценочным перцентильным таблиц (ВОЗ, 2009), особое внимание обращали на гармоничность массоростовых показателей. Оценку качества сна проводили с помощью анкетирования родителей - учитывали общую продолжительность ночного сна, количество эпизодов активного движения тела и конечностей во сне, количество эпизодов пробуждений в течение ночного сна, а также регистрировали наличие бруксизма, ротового дыхания в дневное время, эпизодов ночного и дневного недержания мочи, чрезмерную потливость во сне, сон в необычных позах, храп или сопение во время сна. Оценка сна проводилась с использованием способа балльно-рейтинговой оценки нарушений сна у детей грудного и раннего возраста, который рекомендуется для выявления детей с нарушениями сна и с риском

развития данной патологии (Тарасенко Е.С., 2011). Обработку полученных данных осуществляли с помощью пакета прикладных программ Statgraphics centurion XV и Microsoft Excel 2007.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Анализ выявил нарушения качества сна (НКС) у половины детей с избыточной массой тела или предожирением без существенных гендерных отличий (53,9 %) в виде увеличения частоты ночных пробуждений (3 и более эпизодов за ночь) по сравнению с возрастной физиологической нормой (1-2 пробуждения за ночь). У детей контрольной группы НКС регистрировались у 8,0 %. Интересным явилось, что у 66,4 % детей с избыточной массой тела удлинялось время засыпания (табл. 1).

У детей основной группы в 2,7 раза чаще отмечались негативные ассоциации засыпания (сон только вместе с родителями или с одним из родителей, сон при укачивании) в сравнении с контрольной группой.

Исследована структура жалоб родителей на сон ребенка в общей и контрольной группах. Оценка частоты жалоб проводилась по 5 баль-

Таблица 1

Структура показателей времени засыпания

Группа	Физиологическая возрастная норма	Основная группа, %	Контрольная группа, %
Время засыпания			
До 20 минут	25%	11,5%	20,0 %
20-30 минут	60%	22,1%	66,0%
Свыше 30-40 минут	15%	66,4%	14,0 %

Таблица 2.

Структура жалоб родителей на сон ребенка

Жалобы родителей на нарушения сна у детей	Основная группа, %	Контрольная группа, %
Избыточная двигательная активность	49,5*	24,0
Ритмичные движения при засыпании (сосание соски, пальца)	47,7*	22,0
Повышенная потливость во сне	20,3*	10,0
Храп / громкое сопение	19,5*	8,0
Апноэ во сне	3,1	2,0
Сногворение	6,2	4,0
Снохождение	0,9	2,0
Ночные страхи	10,6	8,0
Бруксизм	10,6*	2,0

Примечания: *p≤0,05, достоверность отличий между основной и контрольной группами

Таблица 3

Сравнение психологических особенностей детей с нарушениями сна и без нарушений

Психологические особенности поведения	Дети с нарушением сна (n=69)		Дети без нарушения сна (n=94)		*Уровень достоверности
	М	М	М	М	
Вялый	2,4*	1,5	1,9*	1,2	p<0,0001
Чрезмерно активный	3,6*	1,7	2,6*	1,6	p<0,0001
Раздражительный	3,1*	1,7	2,5*	1,6	p<0,0001
Радостный	4,2*	1,1	4,7*	0,6	p<0,0001
Агрессивный	2,5*	1,3	1,9*	1,1	p<0,0001
Уставший	1,3*	0,9	1,1*	0,6	p<0,05
Плаксивый	2,4*	1,3	1,9*	1,0	p<0,0001

ной шкале: каждую ночь, часто (несколько раз в неделю), иногда (1 раз в неделю), редко, никогда. В таблице 2 приведены результаты с учетом частоты встречаемости жалоб.

Как следует из таблицы 2, у детей с избыточной массой достоверно чаще выявляются эпизоды избыточной двигательной активности во время сна, парасомнии (бруксизм), храп или громкое сопение, повышенная потливость во сне. Также дети основной группы в 2,2 раза чаще во сне сосали палец или соску.

Мы провели сравнение психологических особенностей детей с нарушениями сна и без его нарушений (табл. 3).

Полученные данные свидетельствуют о снижении качества жизни ребенка на фоне патологии сна. Выявлено, что дети с нарушениями сна чаще бывают вялыми, чрезмерно активными, раздражительными, капризными, уставшими, плаксивыми и даже агрессивными.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, нами были определены значимые критерии диагностики нарушений сна у детей раннего возраста с избыточной массой тела, а именно, укорочение суточного сна, длительное засыпание, более 3 пробуждений в течение ночи. Также у детей с избыточной массой достоверно чаще выявляются эпизоды избыточной двигательной активности во время сна, явления парасомнии (бруксизм), храп или громкое сопение, повышенная потливость и навязчивые движения во время сна (сосание пальца или соски). Для большинства детей с избыточной массой тела и расстройствами сна характерно наличие негативных ассоциаций засыпания, которые приводит к нарушению инициации сна. Для детей с расстройствами сна на фоне избыточной массы характерно наличие определенных эмоциональных и поведенческих проблем, которые необходимо учитывать в работе педиатра или врача семейной практики.

Т.А. Сиротченко, А.В. Миргородская, А.А. Сиротченко

ГУ «Луганский государственный медицинский университет имени Святителя Луки».

ПРОБЛЕМА НАРУШЕНИЙ СНА У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА С ИЗБЫТОЧНОЙ МАССОЙ ТЕЛА

Детское ожирение — одна из главных проблем, стоящих перед современным здравоохранением. В детской популяции распространенность заболевания составляет 11,8-16,6%. С учетом роста ожирения все более актуальной становится проблема нарушений сна, часто сопутствующая этой патологии. У детей с избыточной массой достоверно чаще выявляются эпизоды избыточной двигательной активности во время сна,

явления парасомнии (бруксизм), храп или громкое сопение, повышенная потливость и навязчивые движения во время сна, характерно наличие определенных эмоциональных и поведенческих проблем, которые необходимо учитывать в работе педиатра

Ключевые слова: избыточная масса тела, дети раннего возраста, нарушения сна

T.A. Sirotchenko, A.V. Mirgorodskaya, A.A. Sirotchenko

SI «Lugansk State Medical University named after St. Luke»

THE PROBLEM OF SLEEP DISORDERS IN YOUNG CHILDREN WITH EXCESSIVE BODY WEIGHT

Childhood obesity is one of the main problems facing modern health care. In the children's population, the prevalence of the disease is 11.8-16.6%. Taking into account the growth of obesity, the problem of sleep disorders, which often accompanies this pathology, becomes more and more urgent. In children with overweight, episodes of excessive motor activity during sleep, brux-

ism, snoring or loud sniffing, excessive sweating, and obsessive movements during sleep are more often detected more often, there are certain emotional and behavioral problems that need to be considered in the pediatrician's work.

Key words: overweight, children of early age, sleep-disturbance

ЛИТЕРАТУРА

1. Ахмедова Р.М., Софронова Л.В. Ожирение и метаболический синдром в детском возрасте: современный взгляд на проблему. Вопросы диагностики в педиатрии. 2012;4(1):13-19
2. ВОЗ. Глобальная стратегия по питанию, физической активности и здоровью. Избыточный вес и ожирение среди детей. Доступно: <http://www.who.int/dietphysicalactivity/childhood/ru>.
3. Картелишев А.В. Вопросы ранней диагностики предрасположенности детей к конституционально-экзогенному ожирению. Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского. 2016;85(4):7-10
4. Кожевникова О.В., Намазова-Баранова Л.С., Мытникова Ю.С. Ожирение и нарушения сна у детей. Педиатрическая фармакология. 2016;6(13):571-576
5. Новикова В.П., Эглит А.Э. Ожирение и синдром обструктивного апноэ сна у детей. Вопросы детской диетологии. 2014;(2):25-29
6. Capuccio F., Taggart F., Kandala N. Meta-analysis of short sleep duration and obesity in children and adults. Sleep. 2008;5(31):619-626
7. Krishnan V., Patel S.R. Sleep apnea and obesity. Sleep loss and obesity: intersecting epidemics. New York: Springer-Verlag; 2012. 122-125
8. Nixon G.M., Thompson J.M., Han D.Y. Short sleep duration in middle childhood: risk factors and consequences. Sleep. 2008;1(31):71-78

REFERENCES

1. Ahmedova R.M., Sofronova L.V. Ozhirenie i metabolicheskij sindrom v detskom vozraste: sovremennyj vzglyad na problemu. Voprosy diagnostiki v pediatrii. 2012;4(1):13-19(in Russian).
2. VOZ. Global'naja strategija po pitaniju, fizicheskoj aktivnosti i zdorov'ju. Izbytochnyj ves i ozhirenie sredi detej. Dostupno: <http://www.who.int/dietphysicalactivity/childhood/ru>. (in Russian).
3. Kartelishev A.V. Voprosy rannej diagnostiki predraspolozhennosti detej k konstitucional'no-jekzogenomu ozhireniju. Pediatrija. Zhurnal im. G.N. Speranskogo. 2016;85(4):7-10(in Russian).
4. Kozhevnikova O.V., Namazova-Baranova L.S., Mytnikova Ju.S. Ozhirenie i narushenija sna u detej. Pediatricheskaja farmakologija. 2016;6(13):571-576(in Russian).
5. Novikova V.P., Jeglit A. Je. Ozhirenie i sindrom obstruktivnogo apnoe sna u detej. Voprosy detskoj dietologii. 2014;(2):25-29(in Russian).
6. Capuccio F., Taggart F., Kandala N. Meta-analysis of short sleep duration and obesity in children and adults. Sleep. 2008;5(31):619-626
7. Krishnan V., Patel S.R. Sleep apnea and obesity. Sleep loss and obesity: intersecting epidemics. New York: Springer-Verlag; 2012. 122-125
8. Nixon G.M., Thompson J.M., Han D.Y. Short sleep duration in middle childhood: risk factors and consequences. Sleep. 2008;1(31):71-78

Н. Е. Скворцова¹, В.А. Лянник¹, М.А. Кухенная²

¹Министерство здравоохранения Донецкой Народной Республики

²ГОУ ВПО «Донецкий национальный университет»

АНАЛИЗ, ПУТИ И ПЕРСПЕКТИВЫ СНИЖЕНИЯ МЛАДЕНЧЕСКОЙ СМЕРТНОСТИ В ДОНЕЦКОЙ НАРОДНОЙ РЕСПУБЛИКЕ: МЕЖДИСЦИПЛИНАРНЫЙ ПОДХОД

Среди главных проблем, определяющих национальную безопасность государства, особое внимание уделяется охране здоровья детского населения, поскольку затрагивает будущее страны, ее социально-экономическое развитие. Младенческая смертность является одной из важнейших медико-социальных характеристик общества, отражающих влияние комплекса неблагоприятных факторов на здоровье населения.

Показатель младенческой смертности является одним из базовых статистических показателей демографии и главным показателем качества оказания медицинской помощи.

Младенческая смертность – один из возрастных показателей смертности, который характеризует частоту смерти детей на 1-м году жизни. На этот показатель влияют различные факторы социального, экономического, экологического, биологического характера. Среди них важное место занимают: пол ребенка – мальчики умирают чаще, чем девочки; срок беременности – младенческая смертность у недоношенных детей выше; возраст матери – самая низкая младенческая смертность у детей, родившихся у матерей возраста 20-30 лет; социально-этнические факторы – в странах с высоким уровнем рождаемости наблюдается высокий уровень младенческой смертности; здоровье женщины; состояние окружающей среды; характер вскармливания; качество медицинской помощи и др.

Показатель младенческой смертности является неизменным индикатором уровня жизни населения, наиболее значимым показателем состояния здоровья и выживаемости новорожденных детей, а также характеризует своевременность и доступность медицинской помощи новорожденным, эффективность профилактических и санитарно-противоэпидемических мероприятий.

Низкая младенческая смертность, эффективно проводимые мероприятия государственных структур, направленных на ее снижение - показатель развития страны, реагирующий на изменения в экономической политике, на характер распределения материальных благ, на уровень

социального и культурного развития общества, социальной защищенности населения, в конце концов, на уровень ее демократических преобразований.

ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Анализ показателя младенческой смертности, его структуры, и разработка комплекса мер, направленных на совершенствование медицинского обеспечения детей первого года жизни.

МАТЕРИАЛ ИССЛЕДОВАНИЯ

Статистическая информация о детях, родившихся живыми и умерших на первом году жизни на территории Донецкой Народной Республики в 2014-2016 гг.

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Общенаучные (обобщение, синтез, анализ), специальные (метод статистического наблюдения, группировки, расчета аналитических показателей динамики, структуры), табличный и графический методы.

Младенческая смертность в ДНР в 2016 г. характеризуется высоким уровнем (14,6%). По сравнению с 2015 г., когда показатель младенческой смертности составил 12,3%, рост произошел на 18,7%. Увеличение произошло также и по показателю смертности младенцев от управляемых и условно предотвратимых причин. Важно отметить смещение возрастной структуры умерших от первых дней жизни к старшим возрастам. Последний фактор может привести к изменению типа младенческой смертности с А на В, при котором более 50% младенцев умирают в возрасте старше 1 месяца, что характерно для развивающихся стран.

Динамика показателя младенческой смертности в Донецкой Народной Республике в 2014-2016 гг., представленная на рис. 1, имеет четкую тенденцию к росту [1].

© Н. Е. Скворцова, В.А. Лянник, М.А. Кухенная, 2017

© Университетская Клиника, 2017

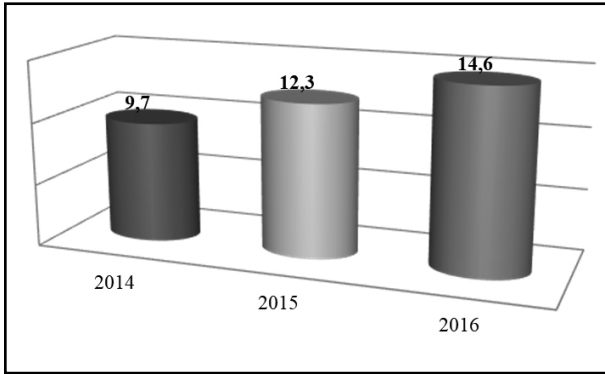


Рис. 1. Динамика показателя младенческой смертности в Донецкой Народной Республике в 2014-2016 гг., %

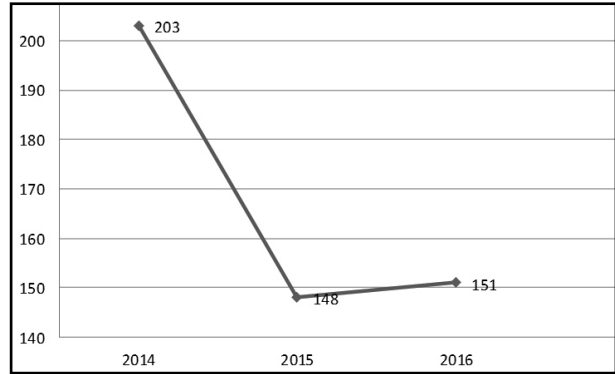


Рис. 2. Динамика абсолютного количества случаев младенческой смертности в Донецкой Народной Республике в 2014-2016 гг., чел.

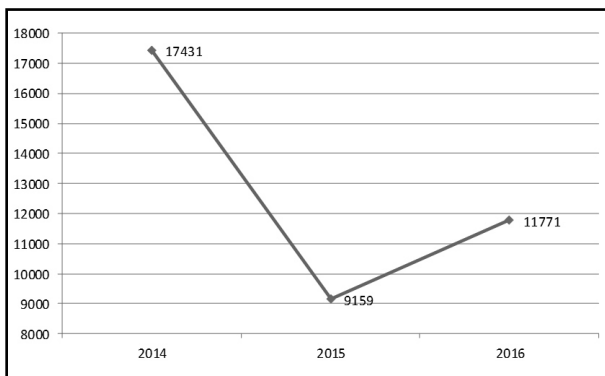


Рис. 2. Динамика абсолютного количества случаев младенческой смертности в Донецкой Народной Республике в 2014-2016 гг., чел.

Однако, при оценке данного показателя следует учитывать комплекс актуальных социально-экономических факторов, а также аспект нестабильности демографической ситуации в государстве, в виду чего оценку следует производить с учетом динамики младенческой смертности (рис. 2) и рождаемости в абсолютных значениях (рис. 3).

Из представленной диаграммы видно, что показатель младенческой смертности в 2016 г. вырос в следующих регионах: г. Донецк с республиканскими учреждениями здравоохранения – с 17,9% до 22,1%; г. Горловка – с 8,9% до 11,7%; г. Енакиево – с 8,2% до 16,1%; г. Снежное – с 7,4% до 10,5%; г. Харцызск – с 8,7% до 12%; г. Шахтерск – с 8,2% до 8,4 %; Старобешевский район – с 9,1% до 11,5% (рис. 4). По 1 случаю смерти детей до года зарегистрировано в г. Ждановка и г. Кировское. Не зарегистрированы случаи младенческой смертности в 2016 г. в г. Ясиноватая, г. Дебальцево и Амвросиевском районе [1]. Показатель младенческой смертности, выше среднереспубликанского, в 2016 г. отмечался в г. Енакиево (16,1%).

В возрастной структуре младенческой смертности дети первого месяца жизни составили 66,9% - 101 ребенок, в 2015 г. – 69% (102 ребенка), из них:

- в первые 7 суток жизни (ранний неонатальный период) – 62,3% (63 ребенка) из умерших в неонатальном периоде, в 2015 г. – 74,5% (76 детей);
- от 7 до 14 дней жизни – 23,8% (24 ребенка), в 2015 г. – 16,7% (17 детей);
- от 14 до 30 дней – 13,9% (14 детей), в 2015 г. – 8,8% (9 детей).

В постнеонатальном периоде (от месяца жизни до года) умерло 50 детей – 33,1%, в 2015 г. – 31,1% (46 детей). Прирост числа случаев смерти в постнеонатальном периоде составил 8,7% (4 случая). Удельный вес умерших в постнеонатальном периоде по Донецку составил 21,2%, Горловке – 60%, Енакиево – 50%, Макеевке – 41%, Снежному – 50%, Торезу – 50%, Харцызску – 57%. По 1 ребенку в постнеонатальном периоде умерло в Новоазовском и Шахтерском районах, Ждановке, Докучаевске.

В 2016 г. по причинам младенческой смертности лидируют отдельные состояния перинатального периода; на 2 месте - врожденные аномалии развития, абсолютное число их выросло на 25%; на 3 месте – заболевания органов дыхания, что характеризует ситуацию как крайне неблагоприятную, так как их число увеличилось в три раза; на 4 месте – заболевания ЦНС и несчастные случаи; на 5 – инфекционная патология, позитивным моментом является снижение показателя на 20% (табл. 1). Из прочих заболеваний зарегистрировано 4 случая синдрома внезапной смерти, 3 – заболеваний системы кровообращения, 2 - новообразований.

В сравнении с прошлым годом отмечается рост смертности от предотвратимых и условно-предотвратимых причин, в частности, от болезней органов дыхания – в 3 раза, врожденных по-

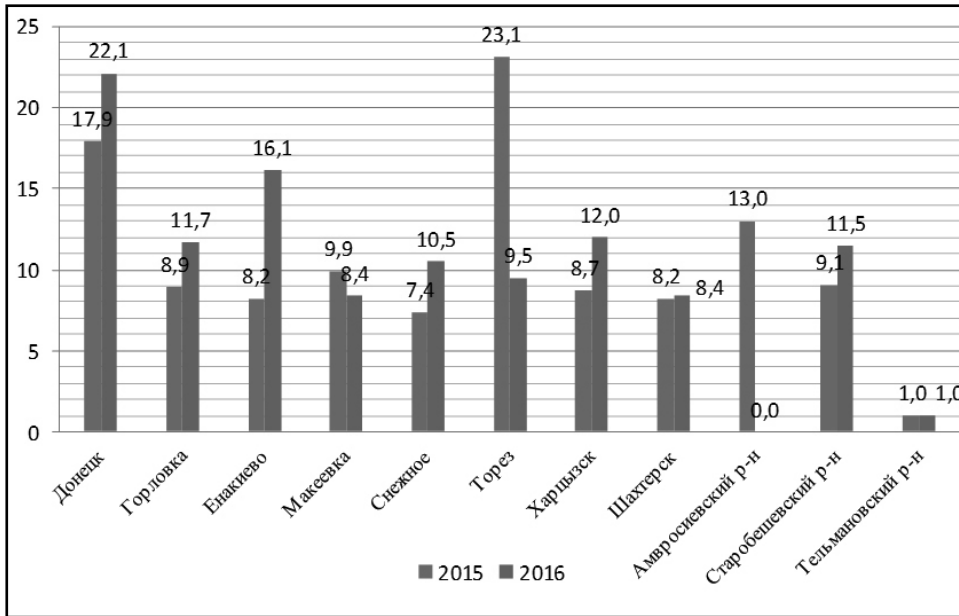


Рис. 4. Сравнительная динамика показателя младенческой смертности в разрезе регионов Донецкой Народной Республики в 2015-2016 гг.

роков развития – на 25% [1]. При этом следует отметить, что крайне неблагоприятным фактором является значительное увеличение в структуре младенческой смертности класса болезней органов дыхания.

Количественно оценить структурные изменения в причинах младенческой смертности позволяет коэффициент структурных изменений К. Гатева (табл. 2). Интегральный коэффициент структурных сдвигов К. Гатева учитывает интенсивность изменений по отдельным группам и удельный вес групп в сравниваемых структурах. Его значение варьируется в пределах от 0 до 1. Чем ближе к 0, тем меньше различия между признаками; чем ближе к 1, тем, соответственно, ощутимее различия между признаками в структуре [4].

$$K_{Гатеева} = \sqrt{\frac{\sum (d_1 - d_0)^2}{\sum (d_1^2 + d_0^2)}} = \sqrt{\frac{0,004}{0,884}} = 0,067$$

Полученное значение коэффициента К. Гатева (0,067 или 6,7%) подтверждает наличие незначительных структурных сдвигов в показателе младенческой смертности по причинам в 2016 г. и 2015 г.

Приведенные данные наряду с ухудшением социально-экономического уровня жизни Республики могут свидетельствовать о низком качестве наблюдения детей на участках, несвоевременной госпитализации заболевших и запоздалом переводе их в отделения интенсивной терапии и реанимации. Основными факторами, влияющими на данную ситуацию, являются: низкая укомплектованность врачебных

должностей квалифицированными педиатрами, отсутствие четкой системы контроля качества оказания квалифицированной медицинской помощи детям на всех уровнях.

В 2016 г. в ДНР зарегистрировано 25 случаев смерти от врожденных пороков развития (в 2015 г. – 20 случаев). В г. Донецке зарегистрировано 12 случаев смерти от врожденных пороков развития (из них - 5 из других регионов Донецкой Народной Республики): 4 случая врожденных пороков сердца и сосудов, 5 случаев множественных пороков, 2 случая пороков костной мышечной системы, 1 случай пороков развития ЦНС.

Следует отметить, что в период беременности только 4 женщины, у детей которых впоследствии были выявлены указанные пороки, прошли полное пренатальное обследование, при этом пороки развития у плода выявлены не были. В г. Енакиеве зарегистрировано 3 случая смерти от врожденных пороков развития, при этом ни одна беременная женщина не обследована полностью. В г. Горловка из 3 беременных, у которых родились дети с пороками, только 1 женщина была обследована полностью, у 1 проведено однократное ультразвуковое обследование и 1 – не обследована. В г. Макеевка все 3 беременные были обследованы частично [1].

В связи с вышеизложенным можно сказать, что в Республике не используются значительные резервы для снижения смертности от врожденных пороков, в частности, не проводится полное (в том числе скрининговое) пренатальное обследование женщин.

При рождении низкую массу тела имели 887 новорожденных. Из 126 новорожденных с критической массой тела (менее 1,5 кг.) 40,5% умер-

Таблица 1

Динамика структуры причин младенческой смертности в ДНР

Причины МС	2016 г.		2015 г.		В 2016 г. по сравнению с 2015 г.		
	Число случаев	Уд. вес, %	Число случаев	Уд. вес, %	Абс. прирост, случаев	Темп роста, %	Темп прироста, %
Отдельные состояния перинатального периода	94	62,3	97	65,5	-3	96,9	-3,1
Врожденные аномалии развития	25	16,6	20	13,5	5	125,0	25,0
Болезни органов дыхания	9	6,0	3	2,0	6	300,0	200,0
Заболевания ЦНС	5	3,3	6	4,1	-1	83,3	-16,7
Несчастные случаи	5	3,3	5	3,4	0	100,0	0,0
Инфекционная патология	4	2,6	5	3,4	-1	80,0	-20,0
Прочие, в т.ч.	9	6,0	12	8,1	-3	75,0	-25,0
СВС	4	2,6	9	6,1	-5	44,4	-55,6
заболевания системы кровообращения	3	2,0	1	0,7	2	300,0	200,0
новообразования	2	1,3	1	0,7	1	200,0	100,0
заболевания крови	-	-	1	0,7	0	0,0	-100,0
Итого	151	100,0	148	100,0	3	102,0	2,0

ли в акушерских стационарах. Выживаемость маловесных новорожденных находится в прямой зависимости от массы тела и условий их выхаживания.

В неонатальном периоде основной удельный вес умерших составляют дети, родившиеся с низкой и критически низкой массой тела (42%). Для их выхаживания необходима специальная аппаратура (инкубаторы, мониторы, дыхательные аппараты). Вместе с тем, в ряде акушерских стационаров до 40% имеющейся в наличии современной аппаратуры простаивает из-за отсутствия комплектующих и расходных материалов. Особое внимание следует также уделить качественному наблюдению беременных на участках, вопросам вынашивания беременности и выхаживания маловесных детей в специализированных отделениях.

Следует отметить, что в 2016 г. до 75% маловесных детей родились в условиях учреждений здравоохранения третичного уровня оказания медицинской помощи, чему способствовало своевременное направление в них беременных. При невозможности перевода беременных в вышеуказанные учреждения здравоохранения, им оказывалась специализированная помощь в местных стационарах выездными акушерско-неонатологическими бригадами Республиканского центра экстренной медицинской помощи и медицины катастроф Донецкой Народной Республики. Результатом данного мероприятия

стало снижение уровня ранней неонатальной смертности в 1,5 раза по сравнению с 2015 г.

На дому в 2016 г. умерло 20 детей: в г. Донецк - 6, г. Енакиево - 4, г. Горловка, г. Макеевка - по 3, г. Торез, г. Харцызск - по 2. В структуре причин смерти детей на дому лидируют несчастные случаи (22,7%): г. Харцызск (2 сл.), г. Макеевка, г. Докучаевск, г. Торез (по 1 сл.); синдром внезапной смерти грудного ребенка (22,7%): г. Донецк (2 сл.), г. Горловка, г. Макеевка, г. Енакиево (по 1 сл.), а также заболевания органов дыхания (18,2%): г. Горловка (2 сл.), г. Донецк и Новоазовский район (по 1 сл.).

Уровень мертворождаемости в 2016 г. снизился с 9,4 до 8,7 в расчете на 1000 родившихся живыми и мёртвыми. В территориальном разрезе наиболее высокий уровень мертворождаемости в 2016 г. зарегистрирован в г. Горловка (9,1), г. Шахтёрск (14,2), Амвросиевском (20,0) и Тельмановском (60,0) районах. Отмечается рост почти в два раза и уровня интранатальной смертности (в родах). Из 7 случаев интранатальной смертности 3 (42,8%) произошли в Тельмановской центральной районной больнице.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Проведенный авторами анализ показателя младенческой смертности в 2014-2016 гг. отражает необходимость и своевременность принятого Министерством здравоохранения решения о разработке Плана мероприятий по предотвра-

Таблица 2

Расчет коэффициента Гатева

Причины МС	2015	2016	d_1	d_0	$(d_1-d_0)^2$	d_1^2	d_0^2	$d_1^2+d_0^2$
Отдельные состояния перинатального периода	97	94	0,623	0,655	0,001	0,388	0,430	0,817
Врожденные аномалии развития	20	25	0,166	0,135	0,001	0,027	0,018	0,046
Болезни органов дыхания	3	9	0,060	0,020	0,002	0,004	0,0004	0,004
Заболевания ЦНС	6	5	0,033	0,041	0,0001	0,001	0,002	0,003
Несчастные случаи	5	5	0,033	0,034	0,0000005	0,001	0,001	0,002
Инфекционная патология	5	4	0,026	0,034	0,0001	0,001	0,001	0,002
Прочие	12	9	0,060	0,081	0,0005	0,004	0,007	0,010
Итого	148	151	1,000	1,000	0,004	0,425	0,459	0,884

щению случаев и снижению уровней младенческой смертности и мертворождений в Донецкой Народной Республике (далее - План), выполнение которого должно стать приоритетной стратегической задачей для руководителей органов и учреждений здравоохранения.

Разработанный в 2017 г. План включил основные аспекты государственного управления, воздействующие на организацию оказания медицинской помощи беременным, роженицам, родильницам и детям до года, а также осуществление контроля её оказания. Среди них:

1. Создание постоянно действующей комиссии Министерства здравоохранения Донецкой Народной Республики по рассмотрению случаев младенческой смертности и мертворождений, разработка графика её заседаний и утверждение персонального состава.
2. Обеспечение рассмотрения каждого случая младенческой смертности и мертворождения в течение 30 дней с момента смерти ребёнка.
3. Разработка плана-график проведения и осуществление проверок учреждений здравоохранения Донецкой Народной Республики по вопросу качества оказания медицинской помощи беременным, роженицам, родильницам и детям первого года жизни.
4. Обеспечение контроля за соблюдением действующих нормативных правовых и распорядительных документов по вопросам оказания медицинской помощи детям, беременным и роженицам в учреждениях здравоохранения Донецкой Народной Республики.
5. Заслушивание итогов проведенных проверок учреждений здравоохранения на заседаниях коллегии Министерства здравоохранения.
6. Дальнейший контроль за выполнением в учреждениях здравоохранения Донецкой

Народной Республики мероприятий по иммунопрофилактике среди детского населения и предупреждения заболеваемости вакциноуправляемыми инфекциями.

7. Организация проведения научно-практической конференции для врачей-педиатров, врачей общей практики – семейных врачей, младших специалистов с медицинским образованием и других заинтересованных специалистов по вопросам вакцинации в рамках Всемирной недели вакцинации. Следует отметить, что большая часть мероприятий Плана в настоящий момент реализована и успешно используется в практической деятельности.

В виду первоочередной важности, в рамках выполнения Плана, с целью осуществления государственного контроля качества оказания медицинской помощи детскому населению, разработки мер по снижению младенческой смертности и мертворождений, а также обеспечения мониторинга случаев смерти детей до года и мертворождений приказом Министерства здравоохранения Донецкой Народной Республики от 11.04.2017 № 579 «О комиссии Министерства здравоохранения Донецкой Народной Республики по рассмотрению случаев младенческой смертности и мертворождений», зарегистрированным в Министерстве юстиции Донецкой Народной Республики 18.05.2017 под регистрационным №2003, утвержден Порядок рассмотрения случаев младенческой смертности и мертворождений в Донецкой Народной Республике, которым регламентирован механизм взаимодействия руководителей органов и учреждений здравоохранения при каждом случае младенческой смертности и мертворождения [2, 3].

Согласно вышеуказанному приказу руководителям управлений/отделов здравоохранения администраций городов, ответственным лицам за обеспечение координации деятельности по административно-территориальным единицам необходимо:

- создать комиссии по разбору случаев младенческой смертности и мертворождений при управлениях/отделах здравоохранения администраций городов, соответствующих учреждениях здравоохранения Донецкой Народной Республики;
- обеспечить разбор каждого случая младенческой смертности и мертворождения в течение 2 недель с момента смерти ребенка в соответствующей комиссии учреждения здравоохранения, в течение 3 недель с момента смерти ребенка в соответствующей комиссии управления/отдела здравоохранения;
- обеспечить предоставление заключения комиссии управления/отдела здравоохранения администрации города в Министерство здравоохранения Донецкой Народной Республики в срок, не превышающий 3 дней с момента заседания вышеуказанной комиссии.

Руководителям учреждений здравоохранения Донецкой Народной Республики, независимо от формы собственности, лицам, занимающимся частной медицинской практикой необходимо:

- обеспечить оперативное (не позднее суток) информирование в телефонном режиме представителя отдела оказания медицинской помощи детскому населению Департамента организации оказания медицинской помощи Министерства здравоохранения Донецкой Народной Республики о случае смерти ребенка возрастом до 1 года или мертворождения.
- направлять медицинскую документацию на каждый случай мертворождения и смерти ребёнка в возрасте до одного года и заключения соответствующей комиссии учреждения здравоохранения (при наличии) в комиссию Министерства здравоохранения Донецкой Народной Республики в срок не позднее 3 дней с момента заседания вышеуказанной комиссии.

Также в вышеуказанном приказе утвержден перечень документов, предоставляемых в комиссию Министерства здравоохранения Донецкой Народной Республики по рассмотрению случаев младенческой смертности и мертворождений.

Персональный состав Комиссии Министерства здравоохранения по рассмотрению случаев младенческой смертности и мертворождений, возглавляемой заместителем министра здравоохранения,

также утвержден приказом Министерства здравоохранения Донецкой Народной Республики.

Основными функциями комиссии Министерства здравоохранения Донецкой Народной Республики по рассмотрению случаев младенческой смертности и мертворождений являются:

- проведение клинико-экспертной оценки качества оказания медицинской помощи беременным, роженицам и детям первого года жизни в связи со случаями младенческой смертности и мертворождений по предоставленной медицинской документации.
- разработка мероприятий по улучшению качества оказания медицинской помощи беременным, роженицам и детям первого года жизни с целью предотвращения случаев младенческой смертности и мертворождаемости.
- систематический контроль за исполнением принятых управленческих и организационно-методических решений Комиссии.

Комиссия Министерства здравоохранения рассматривает клинико-экспертные вопросы оказания медицинской помощи беременным, роженицам и детям в связи со случаями младенческой смертности и мертворождений в виде проведения выездных (документарных – путём запроса и получения от юридических лиц и физических лиц-предпринимателей, осуществляющих медицинскую деятельность на территории Донецкой Народной Республики, необходимых документов для клинико-экспертной оценки качества оказания медицинской помощи беременным, роженицам и детям) проверок.

По результатам проверок Комиссия не реже одного раза в месяц проводит заседания, которые оформляются Протоколом заседания комиссии Министерства здравоохранения Донецкой Народной Республики по рассмотрению случаев младенческой смертности и мертворождений. Копии Протоколов (или выписки из него) направляются для рассмотрения и принятия управленческих решений учреждениям здравоохранения Донецкой Народной Республики.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, младенческая смертность является важной характеристикой общего состояния здоровья и уровня жизни населения страны, региона или города. Показатель младенческой смертности остаётся одним из проблемных, поскольку наносит обществу огромный социально-экономический ущерб. Кроме того, в условиях, когда рассчитывать на повышение рождаемости в ближайшем будущем не приходится, основным приоритетом при разработке демографической

политики страны, особенно с низкой рождаемостью, должно быть именно снижение младенческой смертности. Снижение младенческой смертности является одним из резервов в борьбе

за снижение общей смертности, продления продолжительности жизни людей, а также воспроизводства населения, т.е. рассматривается как важный социально-экономический критерий.

Н. Е. Скворцова¹, В.А. Лянник¹, М.А. Кухенная²

¹Министерство здравоохранения Донецкой Народной Республики

²ГОУ ВПО «Донецкий национальный университет»

АНАЛИЗ, ПУТИ И ПЕРСПЕКТИВЫ СНИЖЕНИЯ МЛАДЕНЧЕСКОЙ СМЕРТНОСТИ В ДОНЕЦКОЙ НАРОДНОЙ РЕСПУБЛИКЕ: МЕЖДИСЦИПЛИНАРНЫЙ ПОДХОД

Среди главных проблем, определяющих национальную безопасность государства, особое внимание уделяется охране здоровья детского населения, поскольку затрагивает будущее страны, ее социально-экономическое развитие. Младенческая смертность является одной из важнейших медико-социальных характеристик общества, отражающих влияние комплекса неблагоприятных факторов на здоровье населения.

Показатель младенческой смертности является одним из базовых статистических показателей демографии и главным показателем качества оказания медицинской помощи.

Авторами в статье проведен междисциплинарный статистический анализ и сравнительная характеристика показателя младенческой смертности в Донецкой Народной Республике в 2014-2016 гг., а также предложены возможные пути решения проблемы с точки зрения государственного регулирования в сфере здравоохранения.

Также, проведенный авторами анализ показателя младенческой смертности в 2014-2016 гг. отразил необходимость принятого Министерством здравоохранения решения о разработке Плана мероприятий по предотвращению случаев и снижению уровней младенческой смертности и мертворождений в Донецкой Народной Республике, выполнение которого должно стать приоритетной стратегической задачей для руководителей органов и учреждений здравоохранения, приведены основные позиции указанного плана и этапы его реализации.

Резюмировано, что снижение младенческой смертности является одним из резервов в борьбе за снижение общей смертности, продления продолжительности жизни людей, а также воспроизводства населения, т.е. рассматривается как важный социально-экономический критерий.

Ключевые слова: Государственное регулирование, здравоохранение, младенческая смертность, статистический анализ, коэффициент структурных сдвигов К. Гатева.

N. E. Skvortsova¹, V.A. Lyannik¹, M.A. Kukhennaya²

¹ Ministry of health of the Donetsk Peoples Republic

² SEI HPE «Donetsk National University»

ANALYSIS, WAYS AND PROSPECTS FOR REDUCING INFANT MORTALITY IN THE DONETSK PEOPLE'S REPUBLIC: AN INTERDISCIPLINARY APPROACH

Among the main problems that determine the national security of the state, special attention is paid to the health of the child population, as it affects the future of the country, its social and economic development. Infant mortality is one of the most important medical and social characteristics of society, reflecting the impact of a set of adverse factors on the health of the population.

The indicator of infant mortality is one of the basic statistical indicators of demography and the main indicator of the quality of medical care.

Authors in the article carried out interbranch statistical analysis and comparative characteristics of the infant mortality rate in the Donetsk People's Republic in 2014-2016, and suggested possible ways of solving the problem from the point of view of state regulation in the healthcare sphere.

Also, the authors' analysis of the infant mortality rate in 2014-2016 reflected the need for the Ministry of Health to develop a plan to prevent and reduce infant mortality and stillbirths in the Donetsk People's Republic, which should become a priority strategic task for heads of agencies and institutions health, the main positions of this plan and the stages of its implementation are given.

It is summarized that the reduction of infant mortality is one of the reserves in the struggle to reduce the overall mortality, prolongation of life expectancy of people, and also reproduction of the population, i.e. is considered as an important socio-economic criterion.

Key words: State regulation, health, infant mortality, statistical analysis, the coefficient of structural changes K. Gatewa.

ЛИТЕРАТУРА

1. Основные демографические показатели Донецкой Народной Республики за 2016 год, новости от 03.02.2017. URL: http://glavstat.govdnr.ru/news/arhiv/2017/arhiv_0117.php.
2. Закон «О здравоохранении» (№ 42-ІНС от 24.04.2015). URL: <http://dnrsovet.su/zakon-dnr-o-zdravohranenii/>.
3. Государственная информационная система нормативных правовых актов. URL: <http://gisnpa-dnr.ru/>.
4. Киосак Я.В., Кухенная М.А., Масич Л.А. Практикум по социальной статистике: Учебное пособие. Донецк: 2017; 160.

REFERENCES

1. Osnovnye demograficheskie pokazateli Donetskoj Narodnoj Respubliki za 2016 god, novosti ot 03.02.2017. URL: http://glavstat.govdnr.ru/news/arhiv/2017/arhiv_0117.php.
2. Zakon «O zdavookhranenii» (№ 42-ІНС ot 24.04.2015). URL: <http://dnrsovet.su/zakon-dnr-o-zdravohranenii/>.
3. Gosudarstvennaya informatsionnaya sistema normativnykh pravovykh aktov. URL: <http://gisnpa-dnr.ru/>.
4. Kiosak Ya.V., Kukhennaya M.A., Masich L.A. Praktikum po sotsial'noi statistike: Uchebnoe posobie. Donetsk: 2017; 160.

УДК 616-006.4406+615.371] – 053.3

В.В. Суходольская^{1,2}, А.И. Бобровицкая¹¹Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького²МБУЗ детская городская больница №1 г. Ростова-на-Дону

ИНТЕГРАЛЬНАЯ ОЦЕНКА ЗДОРОВЬЯ ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА ПРИ ВАКЦИНОАССОЦИИРОВАННЫХ РЕГИОНАРНЫХ ЛИМФАДЕНИТАХ

Одной из актуальных проблем педиатрии в настоящее время является заболеваемость туберкулезом. Во многих странах мира туберкулез вышел из-под контроля. Данные ВОЗ свидетельствуют, что 30% населения земного шара инфицировано туберкулезной инфекцией. Ежегодно заболевают 9 млн. человек, умирают 1,5 млн. человек. Поэтому ВОЗ провозгласила туберкулез глобальной опасностью [1-6]. Страны СНГ относятся к странам с высоким уровнем заболеваемости туберкулеза. В последние годы заболеваемость различными формами болезни колебалась в пределах 84,1-79,8 - 67,2 случая на 100 тыс. населения [7-9].

В общей проблеме данной патологии туберкулез детского возраста занимает ведущее место [10]. Среди детей в возрасте 0 мес.-14 лет включительно заболеваемость составила 9,3-8,0 случая на 100 тыс. детского населения, смертность – 25,3-16,6. Годовой риск инфицирования туберкулезом детей составляет 0,5-2,0%, а инфицированность детей в семилетнем возрасте колебалась в пределах 30 – 50%, подростков – 50%. [11, 12]

Взгляды ученых и работников практического здравоохранения на туберкулез у детей резко изменились – не отрицается вероятность внутриутробного инфицирования, а также в процессе родов, что приводит к реализации врожденного туберкулеза [13]. Анализ случаев неблагоприятных исходов при туберкулезе у детей Донецкой области позволил определить, что среди умерших 80% составили не привитые дети [14].

Во всем мире ведущим и обязательным профилактическим мероприятием по контролю над туберкулезом признана первичная профилактика в виде БЦЖ-вакцинации. Она не предотвращает первичное инфицирование и реактивацию латентной легочной инфекции – основного источника бациллярного распространения туберкулеза среди населения. Однако, БЦЖ-вакцина является единственным существующим в настоящее время препара-

том, который используется для иммунизации детей против туберкулеза и обеспечивает защиту от туберкулезного менингита (64%), диссеминированной формы туберкулеза (78%), летальных исходов (65%) у детей раннего возраста. [15, 16].

В настоящее время БЦЖ-вакцинацией охвачено в мире около 100 млн. детей. Эффективность вакцины БЦЖ доказана длительностью ее использования в практическом здравоохранении (более 100 лет) и способностью предотвращать генерализацию инфекции путем развития локального специфического процесса безопасного для здоровья детей. Однако, вакцина БЦЖ является живой культурой и может быть причиной развития поствакцинальных осложнений, которые за последние годы увеличилась в 10-100 раз по сравнению с частотой во время предыдущей эпидемии (1946-1990 гг.) и составила в отдельных регионах 1,5-2,0% [17, 18]. В то же время риск развития подобных осложнений значительно меньше по сравнению с риском заболевания туберкулезом не вакцинированных детей.

При развитии осложнений БЦЖ-вакцинации важную роль играет состояние иммунной системы у детей. Скрытые изменения иммунного статуса у детей раннего возраста клинически могут не проявляться. Поэтому данные дети не имеют противопоказаний к БЦЖ - вакцинации.

Выше изложенное требует необходимость изучения причин развития осложнений при БЦЖ-вакцинации в зависимости от состояния здоровья матери и ребенка, а также характера вакцины, это позволит расширить представление о генезе осложнений, прогнозировать их риск развития, а также осуществить новый подход к БЦЖ - вакцинации у детей раннего возраста.

© В.В. Суходольская, А.И. Бобровицкая, 2017

© Университетская Клиника, 2017

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Интегральная оценка состояния здоровья детей, показателей эндогенной интоксикации, общего реактивного потенциала и иммунологической реактивности организма, системной специфической воспалительной реакции у детей раннего возраста с вакциноассоциированными регионарными лимфаденитами при использовании БЦЖ-вакцин различных производителей для прогнозирования риска развития поствакцинальных осложнений.

Исходя из поставленной цели были определены следующие задачи:

1. Провести клинико-эпидемиологический анализ влияния материнских факторов и состояния здоровья детей в периоде новорожденности, у которых развились БЦЖ-индуцированные регионарные лимфадениты.

2. Изучить иммунологическую реактивность организма детей с БЦЖ-индуцированными регионарными лимфаденитами путем комплексного исследования показателей общего реактивного потенциала: нагрузочно-эритроцитарный коэффициент (НЭК), клеточно-фагоцитарный показатель (КФП), иммуно-лимфоцитарный потенциал (ИЛП), аллергической настроенности организма (АНО); особенности индексов расширенной гемограммы – лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ), модифицированный лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИм), реактивный ответ нейтрофилов (РОН), индекс резистентности организма (ИРО), индекс сдвига лейкоцитов крови (ИСЛК), индекс соотношения лейкоцитов и СОЭ (ИЛСОЭ), лимфоцитарно-гранулоцитарного индекса (ИЛГ); гуморального – IgA, IgM, IgG и клеточного иммунитета при развитии осложнения БЦЖ-вакцинации.

3. Выявить прогностическую значимость показателей общего реактивного потенциала организма (НЭК, КФП, ИЛП, АНО), иммунологической реактивности (гуморального – IgA, IgM, IgG и клеточного иммунитета), индексов расширенной гемограммы (ЛИИ, ЛИИм, РОН, ИРО, ИСКЛ, ИЛСОЭ, ИЛГ) для прогнозирования развития осложнений при использовании БЦЖ-вакцин различных производителей.

4. Определить клинико-лабораторные критерии для отбора детей в группу риска по возникновению БЦЖ-индуцированных осложнений при использовании вакцины различных производителей («Россия» и «Дания»).

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Исследования осуществлялись по разработанной нами многоэтапной программе, которая включала 3 этапа:

На I этапе с целью объяснения риска развития осложнений БЦЖ-вакцинации у новорожденных и детей раннего возраста было проведено ретроспективное эпидемиологическое исследование 999 историй родов и 999 историй развития новорожденных детей.

Нами получены результаты ретроспективной оценки неблагоприятного влияния на развитие плода и состояние новорожденного ряда факторов, прежде всего, возраст женщин – первые роды до 18 и старше 30 лет. Оптимальным для первородящих женщин является возраст 22-25 лет, а для повторно рождающих – 26-30 лет. Немаловажное значение для рождения здорового ребенка имеют течение беременности и характер родов. Неблагоприятное влияние на состояние новорожденного оказывают поздние токсикозы беременных; тазовое предлежание плода; срок беременности; состояние плаценты (наличие дистрофических, сосудистых изменений); масса плода (менее 2500 и более 4000 г); пролонгация желтухи, оценка состояния новорожденных по шкале Апгар; характер заболеваний, особенно инфекционного генеза, перенесенных женщиной в различные периоды жизни.

Данные факторы способствуют развитию нарушений в системе гомеостаза, иммунологическом и гормональном статусе, микробиоцинозе и в состоянии естественной резистентности организма.

На II этапе с целью выяснения причин развития осложнений БЦЖ-вакцинации у новорожденных и детей раннего возраста, иммунизированных вакцинами различных производителей, проводилось углубленное клиническое обследование 345 детей раннего возраста, имеющих осложнения в виде БЦЖ-индуцированных регионарных лимфаденитов.

Среди 84923 привитых новорожденных БЦЖ-вакциной российского и датского производства специфические осложнения развились в 353 случаях: иммунизированные БЦЖ-вакциной (Россия) имели специфические осложнения в виде БЦЖ-индуцированных регионарных лимфаденитов в 0,097 % случаев и холодных абсцессов – 0,07%; БЦЖ-вакциной (Дания) – 0,50% и 0,02%; БЦЖм-вакциной (Россия) – 0,068% соответственно, то есть иммунизированные БЦЖ-вакциной (Дания) имели в 2,5-3,6 раза чаще по сравнению с иммунизированными БЦЖ- и БЦЖм-вакциной (Россия) соответственно.

С целью выявления причин развития осложнений при БЦЖ-вакцинации изучено состояние здоровья детей раннего возраста и установлено отсутствие их специфичности.

Детей первой группы (206), иммунизированных БЦЖ-вакциной (Дания), родилось от I-й бе-

ременности 42,7%, остальные – от повторной 57,3%. Во время беременности 45,1% женщин перенесли ОРВИ; 7,3% – цитомегаловирусную инфекцию, 2,4% – герпетическую инфекцию. В разные сроки беременности наблюдались: угроза прерывания беременности (15%); анемия (57,3%), астено-невротический синдром (1,08%).

Массу тела при рождении 2500-3000г составили 8,3% новорожденных; 3000-3500г – 48,0%; 3500-4000г – 27,2%; более 4000г – 16,5%. Средний вес новорожденных колебался в пределах 3579 +6,25 г. Оценка по шкале Апгар 9-10 баллов составила 31,5%; 7-8 баллов – 57,3%; 4-6 баллов – 8,3%; 1-3 балла – 2,9%. Обвитие пуповины вокруг шеи наблюдалось у 7,3% детей; внутриутробная гипоксия плода – у 16,9%.

Дети второй группы (83), иммунизированные БЦЖ-вакциной (Россия), родились от I-й беременности 54,65%, остальные – от повторной (45,35%). Во время беременности переболели ОРВИ 37,3%, цитомегаловирусной инфекцией – 12,0%, герпетической – 2,4%. Угроза прерывания беременности в разные сроки наблюдалась в 6,02%.

Массу тела 2500-3000г при рождении имели 20,4% детей; 3000 - 3500г – 54,2%; 3500-4000г – 15,6%; более 4000г – 9,8%. Оценка по шкале Апгар 9-10 баллов была у 21,6% детей, 7-8 баллов – у 61,4%, 4-6 баллов – у 17,0%. Обвитие пуповины вокруг шеи выявлено у 10,8% детей, внутриутробная гипоксия плода – у 7,2%.

Дети третьей группы (56), иммунизированные БЦЖм-вакциной, родились от I-й беременности 82,1%, остальные – от повторной (17,9%). Во время беременности переболели ОРВИ 25,0% женщин, цитомегаловирусной инфекцией – 5,3%, герпетической – 12,5%. Угроза прерывания беременности наблюдалась в 14,2,0% случаях, анемия у 53,5%, астено-невротический синдром у 7,1%.

Масса тела при рождении 2500-3000г наблюдалась у 28,5% детей; 3000-3500г – у 57,1%; 3500-4000г – у 8,9%; более 4000г – у 5,5%. Оценка по шкале Апгар 9-10 баллов выявлена у 21,4% новорожденных; 7-8 баллов – у 41,1%; 4-6 баллов – у 26,8%; 1-3балла – у 10,7%. Обвитие пуповины вокруг шеи установлено у 23,2% новорожденных, внутриутробная гипоксия плода – у 5,3%.

Таким образом, детей иммунизированных вакциной БЦЖ- и БЦЖм-вакциной (Россия) родилось от 1-ой беременности в 1,3 и 1,9 раза больше, а от повторной – в 1,2 и 3,3 раза меньше соответственно по сравнению с детьми, иммунизированных вакциной БЦЖ (Дания). Детей, матери которых переносили во время беременности ОРВИ было в 1,2 и 1,8 раза меньше в группе, иммунизированных БЦЖ- и БЦЖм-вакциной

(Россия), по сравнению с группой детей, иммунизированных БЦЖ-вакциной (Дания); ЦМВИ – в 1,6 раза больше в группе детей иммунизированных БЦЖ-вакциной (Россия), а в группе иммунизированных БЦЖм-вакциной в 1,3 раза меньше по сравнению с группой детей, иммунизированных БЦЖ-вакциной (Дания). Детей, матери которых во время беременности перенесли герпетическую инфекцию, отмечалось в 5,2 раза больше в группе детей, иммунизированных БЦЖм-вакциной (Россия), по сравнению с другими группами. Обвитием пуповины родилось детей в 1,47 и 3,17 раза больше в группе иммунизированных вакциной БЦЖ- и БЦЖм-вакциной (Россия) по сравнению с иммунизированными БЦЖ-вакциной (Дания); с гипоксией – в 2,25 и 3,18 раза меньше соответственно. Масса тела при рождении менее 3000 г наблюдалась в 2,4 и 3,4 раза чаще у детей, иммунизированных вакциной БЦЖ- и БЦЖм-вакциной (Россия), чем у детей, иммунизированных БЦЖ-вакциной (Дания); более 4000г – в 2,25 и 3,18 реже соответственно.

При сравнении основных параметров плаценты во всех группах детей, иммунизированных БЦЖ-вакциной различных производителей установлено, что длина пуповины, масса плаценты, толщина были одинаковые ($p>0,05$). Однако диаметр пуповины в группе детей, иммунизированных БЦЖ-вакциной (Дания) был на 31,3% и 18,8% меньше по сравнению с диаметром пуповины у детей, иммунизированных БЦЖ- и БЦЖм-вакциной (Россия) ($p<0,05$).

В тоже время объем плаценты превышал на 11,9% и 14,9% у детей, иммунизированных БЦЖ- и БЦЖм-вакциной (Россия), а площадь была меньше на 20,8% и 26,7%, то есть плаценты в группе детей, иммунизированных БЦЖ-вакциной (Дания), при одинаковой массе и толщине были меньше по площади, но больше по объему. Это свидетельствует о том, что иммунизированные дети БЦЖ - вакциной (Дания), имели более выраженные причины для риска рождения со сниженными адаптационно-компенсаторными возможностями и наблюдались преимущественно у детей с оценкой по шкале Апгар 4-6 баллов. Кроме того, при инструментальном обследовании у данных детей выявлены признаки гипоксически-ишемического поражения ЦНС: перивентрикулярная инфильтрация сосудистых сплетений в области затылочных рогов боковых желудочков, кисты сосудистых сплетений боковых желудочков, локальное расширение затылочных рогов и морфофункциональная незрелость головного мозга, а также гиперплазия вилочковой железы (10,8%).

Следовательно, оценка состояния здоровья новорожденных с учетом особенностей течения беременности, состояния здоровья матери, характера родов, массы тела при рождении и шкалы Апгар позволяет определить их в группу «риска» по развитию заболеваний различного генеза, в том числе и осложнений при вакцинации.

Приоритетные результаты получены в процессе изучения структуры лимфатических узлов при ультразвуковой диагностике. У детей, иммунизированных БЦЖ-вакциной (Дания) в соответствии с условной градацией, диаметр мелких лимфатических узлов (0,5см) отмечался в 36,05% случаев, средних (0,6-1,0 см) – в 47,5% и крупных (1,2-1,5см) – в 37,8%; БЦЖ-вакциной (Россия) – диаметр мелких составил 42,5%, средних (48,1%) и крупных (9,6%); БЦЖм – вакциной (Россия) диаметр мелких лимфоузлов – 67,8%, средних – 28,5% и крупных – 3,5%. Крупные лимфатические узлы локализовались преимущественно в левой подмышечной зоне.

Морфологические изменения в лимфоузлах характеризовались неоднородной структурой и различной экзогенностью стромы: у детей, иммунизированных БЦЖ-вакциной (Дания), морфологические изменения характеризовались неоднородной структурой и различной экзогенностью стромы, что свидетельствует о неадекватности реакции иммунной системы на иммунизацию в связи с нарушениями функции лимфатической системы, обусловленной многочисленными факторами, вероятно, и видом вакцины.

Выявленные изменения лимфатических узлов у детей, иммунизированных БЦЖ- и БЦЖм-вакциной (Россия) характеризовались гомогенным увеличением стромы в результате равномерной гиперплазии. Этот тип изменений является выражением адекватной реакции иммунной системы на вакцинацию.

На III этапе у 345 детей раннего возраста, имеющих осложнения в виде БЦЖ-индуцированных регионарных лимфаденитов, проведена оценка иммунологического статуса на основе комплексного изучения показателей клеточного и гуморального иммунитета и общего реактивного потенциала (НЭК, КФП, ИЛП, АНО).

С целью контроля развития и течения осложнений БЦЖ-вакцинации у детей раннего возраста, иммунизированных вакцинами различных производителей, а также оценки степени эндотоксикоза нами определялись ряд индексов (ЛИИ, ЛИИм, РОН, ИСЛК, ИЛСОЭ, ИЛГ) путем изучения показателей расширенной гемограммы.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Нами установлено по данным показателя НЭК наличие у детей раннего возраста, иммунизированных БЦЖ-вакциной (Дания) более выраженных метаболических нарушений, связанных с перегрузкой кровотока продуктами интоксикации, воспаления, адсорбции их на эритроцитах – гемоглобин хуже справлялся со своими адсорбционно-транспортными функциями по сравнению с детьми, иммунизированными БЦЖ-вакциной российского производства.

Клеточно-фагоцитарный потенциал (КФП) у всех иммунизированных детей независимо от возраста и вида вакцины превышал физиологический уровень статистически достоверно ($p > 0,05$). Это свидетельствует об отсутствии угрозы развития специфического генерализованного процесса.

Иммуно-лимфоцитарный потенциал (ИЛП) у детей, иммунизированных БЦЖ-вакциной (Дания) был ниже физиологического уровня на 11,2% (дети первого года жизни) и на 15,1% (дети старше года); БЦЖ-вакциной (Россия) на 32,0% и 8,5% соответственно; БЦЖм-вакциной (Россия) сохранялся в пределах физиологического уровня, то есть организм детей раннего возраста, иммунизированных БЦЖм-вакциной (Россия) обладает достаточной способностью отвечать интенсивно на антигенный раздражитель.

Аллергическая настроенность организма у всех иммунизированных детей вне зависимости от БЦЖ-вакцин различных производителей была в пределах физиологического уровня, что отражает отсутствие алергизации организма ($p > 0,05$).

Комплексная оценка интегральных индексов интоксикации у детей раннего возраста, иммунизированными вакцинами различных производителей, свидетельствует о наличии неспецифической и специфической эндогенной интоксикации средней степени, наиболее выраженной у иммунизированных БЦЖ-вакциной (Дания).

Особенности индексов расширенной гемограммы (РОН, ЛИИм, ИРО) позволяют более объективно и правильно оценить и контролировать тяжесть специфического осложнения.

Широкий диапазон колебаний показателей лимфоцитарно-гранулоцитарного индекса (ИЛГ) в сочетании с показателями индекса сдвига лейкоцитов крови (ИСЛК) отражают наличие активного воспалительного процесса асептического характера у всех иммунизированных детей независимо от вида БЦЖ-вакцины и подтверждает наличие локальных осложнений в виде БЦЖ- индуцированных регионарных лимфаденитов.

Оценка иммунного статуса у детей при БЦЖ-индуцированных лимфаденитах на основе определения субпопуляций лимфоцитов (CD25+, CD56+, CD95+) позволила выявить умеренную степень иммуносупрессии у детей, иммунизированных БЦЖ-вакциной (Дания). Дети, иммунизированные БЦЖ-вакциной и БЦЖм-вакциной (Россия) имели слабовыраженную иммуносупрессию. Статистически значимые изменения были выявлены только в отношении CD56+, CD95+.

Даже незначительное снижение указанных показателей при использовании БЦЖ-вакцины различных производителей свидетельствует о запуске процессов запрограммированной гибели клеток иммунной системы, что, вероятно, способствует развитию осложнений в виде вакциноиндуцированных лимфаденитов, особенно у детей раннего возраста группы риска по развитию неадекватных реакций и осложнений.

ВЫВОДЫ

Таким образом, комплексная оценка состояния здоровья матери и новорожденного, интегральная оценка индексов расширенной гемограммы, общего реактивного потенциала организма, состояния иммунного статуса у детей раннего возраста позволит прогнозировать риск развития, особенности течения, а также исход БЦЖ-индуцированных регионарных лимфаденитов при использовании БЦЖ-вакцинами различных производителей. Повышению эффективности иммунопрофилактики туберкулеза у детей способствует мониторинг поствакцинальных реакций и осложнений БЦЖ - вакцинации. Профилактика осложнений у детей раннего возраста требует дифференцированный подход к БЦЖ-вакцинации, обеспечивающий более тщательный отбор детей для иммунизации с учетом вида вакцины.

В.В. Суходольская^{1,2}, А.И. Бобровицкая¹

¹Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького

²МБУЗ детская городская больница №1 г. Ростова-на-Дону

ИНТЕГРАЛЬНАЯ ОЦЕНКА ЗДОРОВЬЯ ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА ПРИ ВАКЦИНОАССОЦИИРОВАННЫХ РЕГИОНАРНЫХ ЛИМФАДЕНИТАХ

Целью исследования явилась интегральная оценка состояния здоровья детей, показателей эндогенной интоксикации, общего реактивного потенциала и иммунологической реактивности организма у детей раннего возраста с вакцин ассоциированными регионарными лимфаденитами при использовании БЦЖ-вакцин различных производителей для прогнозирования риска развития поствакцинальных осложнений.

Материалы и методы. В работе проведен клинико-эпидемиологический анализ влияния материнских факторов и состояния здоровья детей в периоде новорожденности, у которых развились БЦЖ-индуцированные регионарные лимфадениты. У данных детей изучены показатели общего реактивного потенциала, особенности индексов расширенной гемограммы, гуморального и клеточного иммунитета при развитии осложнения после БЦЖ-вакцинации.

Результаты. Выявлена прогностическая значимость показателей общего реактивного потенци-

ала организма, иммунологической реактивности (гуморального и клеточного иммунитета), индексов расширенной гемограммы для прогнозирования развития осложнений после вакцинации при использовании БЦЖ-вакцин различных производителей. Определены клинико-лабораторные критерии для отбора детей в группу риска по возникновению БЦЖ-индуцированных осложнений при использовании вакцины различных производителей («Россия» и «Дания»).

Заключение. Комплексная оценка состояния здоровья матери и новорожденного, интегральная оценка индексов расширенной гемограммы, общего реактивного потенциала организма, состояния иммунного статуса у детей раннего возраста позволит прогнозировать риск развития, особенности течения, а также исход БЦЖ-индуцированных регионарных лимфаденитов при использовании БЦЖ-вакцин различных производителей.

Ключевые слова: дети, состояние здоровья, БЦЖ-вакцины, лимфадениты, гемограмма

V.V. Sukhodolskaya^{1,2}, A.I. Bobrovitskaya¹

¹M. Gorky Donetsk national Medical University

²Children's City Hospital No. 1, Rostov-on-Don

INTEGRATED EVALUATION OF HEALTH OF CHILDREN OF EARLY AGE IN VACCINO-ASSOCIATED REGIONAL LYMPHADENITES

The aim of the study was an integral assessment of the health status of children, endogenous intoxication indicators, the overall reactive

potential and immunological reactivity of the body in young children with vaccines associated regional lymphadenitis with the use of BCG vaccines of

various manufacturers to predict the risk of post-vaccination complications.

The clinical epidemiological analysis of the influence of maternal factors and the state of children's health in the neonatal period in which BCG-induced regional lymphadenitis developed. These children studied the parameters of the overall reactive potential, the features of the extended hemogram index, humoral and cellular immunity in the development of complications after BCG vaccination.

The prognostic significance of indicators of the general reactive potential of the organism, immunological reactivity (humoral and cellular immunity), indices of the extended hemogram for predicting the development of complications after vaccination with the use of BCG vaccines of various

manufacturers was revealed. Clinical and laboratory criteria were identified for selecting children at risk for BCG-induced complications when using vaccines from different manufacturers (Russia and Denmark).

The conclusion. A comprehensive assessment of the state of maternal and newborn health, an integral evaluation of the extended hemogram indexes, the overall reactive potential of the organism, and the state of immune status in young children will allow predicting the risk of development, the features of the course, and the outcome of BCG-induced regional lymphadenitis using BCG vaccines of various manufacturers.

Key words: children, state of health, BCG vaccines, lymphadenitis, hemogram

ЛИТЕРАТУРА

1. Аксенова В.А. Инфицированность и заболеваемость детей как показатель общей эпидемиологической ситуации по туберкулезу в России. Проблемы туберкулеза. 2002; 1: 6-9
2. WHO Vaccine. Preventable Diseases : Monitoring System 2001 Global Summary. Geneva:WHO. 2001; 330
3. Азаматова М.М., Титлова И.В., Ягафарова Р.К. Актуальные проблемы противотуберкулезной помощи детям и подросткам в республике Башкортостан. Фтизиатрия и пульмонология. 2011; (2):12-14.
4. . Нестеренко З.В. [и др.]. Заболеваемость туберкулезом у детей и подростков в Луганской области. Украинский медицинский альманах. 2013; 16 (4): 31-32
5. Цыганкова Е.А., Мордык А.В., Турица А.А. Внегочные формы туберкулеза у детей раннего возраста в 1985-2010 годах. Эпидемиология и организация здравоохранения. 2014; (3): 9-12
6. Микрюкова М. Г. [и др.]. Заболеваемость туберкулезом детей в Удмуртской Республике. Здоровье, демография, экология финно-угорских народов. 2015; (1): 28-32.
7. Сиротенко И.А., Шматко С.А., Марченко О.Ю. [и др.]. Особенности туберкулеза у детей раннего возраста. Проблемы туберкулеза. 2003; (1): 30-32
8. Речкина Е.А. Мировые тенденции туберкулеза среди детей и ситуация в Украине. Перинатология и педиатрия. 2011; 3(47): 69
9. Sitona M. The latent tuberculosis infection among household of newly diagnosed patients with sputum positive pulmonary tuberculosis. Europ. Respir. J. 2003; 22(45): 937
10. The epidemiology of tuberculosis in children in Ausnralia, 2003-2012 / S.S. Teo [et al.] // Med. j. Aust. – 2015. – Vol.203, №11. – P.440.
11. Фещенко Ю.И., Мельник В.М. Сучасна стратегія боротьби з туберкульозом в Україні / Ю.І. Фещенко, В.М. Мельник – К.: Здоров'я, 2007. – 664 с.
12. Meenu Singh et al. Perinatal Tuberculosis a Case Series // Jornal of Tropical Pediatrics . – 2007/ - Vol.53, №2. – P.305 – 310.
13. Аксенова В.А. Туберкулез у детей в России / В.А. Аксенова // Эпидемиология и организация и здравоохранения. – 2014. – № 5. – С. 6-14.
14. Біломеря Т.А. Ускладнення у дітей після БЦЖ-вакцинації / Т.А Біломеря, Г.М. Коломіїцева, Т.А. Кирилова // Іфекційні хвороби. – 2011. – №1. – С.53-55.
15. Чернишова Л.І. Імунопрофілактика: сучасні досягнення та проблеми / Л.І. Чернышева // Перинатология и педиатрия. – 2007. – 3 (31). – С.7-11.
16. Корецкая Н.М. Современные взгляды на вакцинацию БЦЖ / Н.М. Корецкая // Сибирское медицинское обозрение. – 2011. –Т. 67, № 1. – С. 3-8.
17. Лева Д.Т. Осложнения после вакцинации против туберкулеза / Д.Т. Лева, Н.В. Александрова, Т.А. Севостьянова, И.В. Подлипаева, В.А. Аксенова, М.Л. Рухамина // Туберкулез и болезни легких. 2013. № 9. С. 010-015.
18. Журило И.П. Проблема поствакцинальных БЦЖ-осложнений в детской хирургической практике / И.П. Журило, В.Н. Грона, В.К. Литовка, К.В. Латышов, И.Н. Иноземцев, А.Ю. Гуныкин // Здоровье ребенка. 2011. № 8. С. 114-117.

REFERENCES

1. Aksenova V.A. Infitsirovannost' i zabolevaemost' detei kak pokazatel' obshchei epidemiologicheskoi situatsii po tuberkulezu v Rossii. Problemy tuberkuleza. 2002; 1: 6-9
2. WHO Vaccine. Preventable Diseases : Monitoring System 2001 Global Summary. Geneva:WHO. 2001; 330
3. Azamatova M.M., Titlova I.V., Yagafarova R.K. Aktual'nye problemy protivotuberkuleznoi pomoshchi detyam i podrostkam v respublike Bashkortostan. Ftiziatriya i pul'monologiya. 2011; (2):12-14.
4. . Nesterenko Z.V. [i dr.]. Zaboлеваemost' tuberkulezom u detei i podrostkov v Luganskoj oblasti. Ukrain'skii medichnii al'manakh. 2013; 16 (4): 31-32
5. Tsygankova E.A., Mordyk A.V., Turitsa A.A. Vnelegochnye formy tuberkuleza u detei rannego vozrasta v 1985-2010 godakh. Epidemiologiya i organizatsiya zdravookhraneniya. 2014; (3): 9-12
6. Mikryukova M. G. [i dr.]. Zaboлеваemost' tuberkulezom detei v Udmurskoj Respublike. Zdorov'e, demografiya, ekologiya finno-ugorskikh narodov. 2015; (1): 28-32.
7. Sirotenko I.A., Shmat'ko S.A., Marchenko O.Yu. [i dr.]. Osobennosti tuberkuleza u detei rannego vozrasta. Problemy tuberkuleza. 2003; (1): 30-32
8. Rechkina E.A. Mirovye tendentsii tuberkuleza sredi detei i situatsiya v Ukraine. Perinatologiya i pediatriya. 2011; 3(47): 699. Sitona M. The latent tuberculosis infection among household of newly diagnosed patients with sputum positive pulmonary tuberculosis. Europ. Respir. J. 2003; 22(45): 937
10. The epidemiology of tuberculosis in children in Ausnralia, 2003-2012 / S.S. Teo [et al.] // Med. j. Aust. – 2015. – Vol.203, №11. – P.440.
11. Feshchenko Yu.I., Mel'nik V.M. Suchasna strategiya borot'bi z tuberkul'ozom v Ukraini /Yu.I. Feshchenko, V.M. Mel'nik – K.:Zdorov'ya, 2007. – 664 s.
12. Meenu Singh et al. Perinatal Tuberculosis a Case Series // Jornal of Tropical Pediatrics . – 2007/ - Vol.53, №2. – P.305 – 310.
13. Aksenova V.A. Tuberkulez u detei v Rossii / V.A. Aksenova // Epidemiologiya i organizatsiya i zdravookhraneniya. – 2014. – № 5. – С. 6-14.
14. Bilomerya T.A. Uskladnennya u ditei pislja BTsZh-vaktsinatsii / T.A Bilomerya, G.M. Kolomiitseva, T.A. Kirilova // Ifektsiini khvorobi. – 2011. – №1. – С.53-55.
15. Chernishova L.I. Imunoprofilaktika: suchasnidosyagnennya ta problemi / L.I. Chernysheva // Perinatologiya i pediatriya. – 2007. – 3 (31). – С.7-11.
16. Koretskaya N.M. Sovremennye vzglyady na vaktsinatsiyu BTsZh / N.M. Koretskaya // Sibirskoe meditsinskoe obozrenie. – 2011. –Т. 67, № 1. – С. 3-8.
17. Leve D.T. Oslozhneniya posle vaktsinatsii protiv tuberkuleza / D.T. Leve, N.V. Aleksandrova, T.A. Sevost'yanova, I.V. Podlipaeva, V.A. Aksenova, M.L. Rukhamina // Tuberkulez i bolezni legkikh. 2013. № 9. S. 010-015.
18. Zhurilo I.P. Problema postvaktsinal'nykh BTsZh-oslozhnenii v detskoj khirurgicheskoi praktike / I.P. Zhurilo, V.N. Grona, V.K. Litovka, K.V. Latyshov, I.N. Inozemtsev, A.Yu. Gun'kin // Zdorov'e rebenka. 2011. № 8. S. 114-117.

УДК 618.3 – 06:616.915] – 037 – 07 – 085

Чебалина Е.А., Жидких В.Н., Салоникиди А.И., Гридасов В.А.

Донецкий национальный медицинский университет им. М.Горького

**КОРЬ У БЕРЕМЕННЫХ: РИСК, ДИАГНОСТИКА, ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ
(В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ)**

Корь (morbilli) — острая высококонтагиозная антропонозная вирусная инфекция, характеризующаяся циклическим течением, проявляющаяся общей интоксикацией, макулопапулезной сыпью на коже, патогномичными высыпаниями на слизистой оболочке рта, катаром верхних дыхательных путей и конъюнктив.

В течение длительного времени заболеваемость корью была практически всеобщей и болели преимущественно дети. Это объясняется высоким индексом контагиозности и формированием после заболевания стойкого пожизненного иммунитета. В связи с введением иммунизации против кори в 1997 году структура пациентов поменялась: снизилось число больных детей, в то же время стали регистрироваться случаи заболевания среди взрослых. Эта смена возрастной структуры обозначила новую, ранее неактуальную проблему – корь у беременных.

Ежегодно более 20 миллионов человек болеет корью. Подавляющее большинство (более 95%) случаев смерти от кори происходит в странах с низким доходом и слабыми инфраструктурами здравоохранения. Взрослые болеют реже, но заболевание у них протекает тяжелее, и в 30% случаев возникают осложнения.

Подъем заболеваемости наблюдаются каждые 8-10 лет. В последние годы в Европе увеличилось число больных корью, в том числе и у взрослых, что обусловлено как чрезвычайно высокой восприимчивостью к заболеванию (индекс контагиозности приближается к 100%) во всех возрастных группах, так и снижением (по различным причинам) иммунной прослойки населения. С начала 2016 года случаи заражений зарегистрированы в 14 странах: Австрии, Румынии, Болгарии, Бельгии, Чехии, Венгрии, Франции, Германии, Швеции, Италии, Португалии, Исландии, Испании, Швейцарии. По данным ВОЗ за 12 месяцев – с 1 марта 2016 года по 28 февраля 2017 года в Европе был зарегистрирован 5881 случай кори, почти треть всех случаев кори в Европе регистрировались у взрослых. Основная причина эпидемии, по мнению ECDC (European Centre for Disease Prevention and

Control), - резкое уменьшение количества привитых детей, все заболевшие не имели постпрививочного иммунитета.

**КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА КОРИ У
ВЗРОСЛЫХ:**

Типична и мало чем отличается от таковой у детей. Однако клинические наблюдения показали, что тяжелая форма кори у взрослых встречается чаще, чем у детей. Заболевание начинается катаральным периодом, который характеризуется острым началом с повышения температуры до 38-40°C, слабости, общего недомогания, головной боли, снижения аппетита. Катаральный синдром представлен кашлем, гиперемией зева, чиханием, насморком, светобоязнью, конъюнктивитом. Лицо становится одутловатым, отмечается увеличение различных групп шейных лимфатических узлов. Со 2-го дня болезни на слизистой твердого и мягкого нёба появляется коревая энантема в виде красных пятен неправильной формы. В это же время на слизистой щек у малых коренных зубов появляются мелкие белесоватые пятнышки, с венчиком гиперемии по периферии, не сливающиеся друг с другом и возвышающиеся над слизистой оболочкой (пятна Бельского-Филатова-Коплика). Средняя продолжительность этого периода составляет 2-4 дня [1-3, 7, 13].

К концу катарального периода отмечается некоторое снижение температуры. Следующий период высыпаний знаменуется новым подъемом температуры, усилением интоксикационного и катарального синдромов, а также появлением высыпаний. Коревая сыпь (экзантема) появляется, как правило, на 4-5-й день болезни и характеризуется этапностью высыпаний: 1-й день высыпаний сыпь появляется за ушами, на лице и шее, второй – на туловище, на третий день в процесс вовлекаются разгибательные поверхности рук и ног, включая пальцы. Наибольшее количество элементов сыпи на

лице, меньше всего – на ногах. Сыпь состоит из мелких розовых пятен и папул, склонных к сливанию, поэтому в дальнейшем элементы становятся крупными, неправильной формы, яркорозовые, в дальнейшем сыпь имеет бурый цвет за счет пигментации и шелушится.

Интоксикационный синдром у взрослых больных выражен интенсивнее, чем у детей и характеризуется вялостью, разбитостью, сонливостью, снижением работоспособности и аппетита, головной болью. Сохраняется продуктивный кашель. При аускультации отмечается жесткое дыхание, могут быть сухие свистящие хрипы. Со стороны сердечнососудистой системы отмечается глухость тонов, тахикардия, снижение артериального давления. В моче может выявляться протеинурия, цилиндрурия и эритроцитурия.

ДИАГНОСТИКА КОРИ

Для специфической диагностики кори можно использовать смывы из носоглотки, мокроту, кровь, СМЖ (спинно мозговая пункция). Применяют цитологический, вирусологический и серологический методы исследования [1, 4, 8, 9, 11, 12, 24].

Цитологический метод заключается в обнаружении гигантских лимфоидных многоядерных клеток в секретах респираторного тракта в начальный период болезни.

Вирусологический метод основывается на выделении вируса при культивировании на куриных эмбрионах или культуре клеток почек зеленой мартышки.

Метод иммунофлюоресценции позволяет обнаружить вирусный антиген в ранние сроки заболевания. Он используется для экспресс-диагностики.

Из серологических исследований могут быть использованы РСК (реакция связывания комплемента), РНГА (реакция непрямой гемагглютинации), ИФА (иммуноформентный диагноз). Наиболее информативным является метод ИФА (иммуноформентный диагноз), позволяющий определять иммуноглобулины разных классов уже на ранних сроках заболевания. Иммуноглобулины класса М (IgM) определяются при исследовании крови с 4-11 дня высыпаний, продолжительность персистенции IgM может достигать 30-60 дней. IgG к кори обычно появляются позже на 7-10 день высыпаний, их титр нарастает в период реконвалесценции.

РИСК ДЛЯ ПЛОДА И БЕРЕМЕННОЙ С КОРЬЮ:

Внутриутробная коревая инфекция сопровождается вирусемией и может протекать как ге-

нерализованный системный процесс с полиорганными поражениями [6, 14, 17, 23].

Заболевание корью во время беременности связана с повышенным риском тяжелых исходов беременности, в 20% заболевших: преждевременные роды, выкидыши, недоношенности, мертворождения, замершая беременность.

При заболевании в ранние сроки беременности вирус проникает через не полностью сформированную плаценту и может вызвать у плода пороки развития в виде поражения ЦНС с вероятным слабоумием ребенка (олигофренией), сердечно-легочные заболевания воспалительного характера с возможным летальным исходом. Однако вероятность возникновения пороков развития плода при коревой инфекции у матери значительно меньше, чем при краснухе, при которой беременным заболевшим в первом триместре специалисты всегда рекомендуют прерывание беременности. Поэтому, перенесенная в начале беременности корь требует решения вопроса о сохранении беременности отдельно в каждом случае.

На поздних сроках беременности, когда основные системы плода уже сформированы, корь не так страшна, но, тем не менее, может привести к перинатальной инфекции у младенца, что в последствие может быть причиной высокого риска развития подострого склерозирующего панэнцефалита.

При возникновении кори на поздних сроках беременности возможны преждевременные роды и рождение ребенка перинатальной инфекции у младенца, что может быть связано с высокой смертностью и риском развития подострого склерозирующего панэнцефалита.

При возникновении кори на последних неделях беременности возможны преждевременные роды и рождение ребенка с врожденной корью и вероятностью развития частых осложнений в виде пневмонии, энцефалита, менингита, бронхита, отита, цистита, пиодермии, энтероколита. При врожденной кори младенец рождается с характерными высыпаниями на коже и слизистых. Диагностировать врожденную корь до рождения ребенка не представляется возможным.

При заражении во время родов, через интервал времени, соответствующий инкубационному периоду, развивается типичная клиника коревой инфекции.

Врожденной инфекцией можно считать корь, симптомы которой проявились у новорожденного в течение первых десяти дней жизни. Если же клинические признаки кори появляются на 14 день от рождения или позже, то коревая инфекция считается приобретенной после родов. Такая инфекция, как правило, связана с меньшим риском осложнений.

При этих осложнениях рекомендуется не отлучать ребёнка от матери, грудное вскармливание способствует получению материнского защитного иммунитета.

Однако есть сообщения, утверждающие отсутствие связи между корью во время беременности и врожденными дефектами.

ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ:

Женщины планирующие беременность:

Женщинам, планирующим беременность (при каждой беременности) или находящимся на лечении по поводу бесплодия, необходимо определять АТ (антител) к кори в том случае, если в анамнезе нет данных о перенесенной ранее кори, о вакцинации против кори (введение двух доз) или если эти данные сомнительные. Наличие кори в анамнезе с 95-98% вероятностью гарантирует наличие АТ к ней. 70-80% женщин детородного возраста иммунны к кори и не подвержены риску инфекции. Вакцинация против кори рекомендуется всем не иммунным женщинам, как составляющая мониторинга планирования беременности и в послеродовом периоде. Вакцинацию против кори не следует проводить во время беременности, а также женщинам планирующим беременность в случае наличия у них HIV инфекции при CD4 <200 mg/dL. Всем женщинам детородного возраста перед проведением вакцинации показано провести тест на беременность. Женщинам репродуктивного возраста, подвергшимся вакцинации, беременность можно планировать не ранее чем через 4 недели после вакцинации. Однако если беременность наступила раньше этого срока или во время беременности была проведена случайная вакцинация, это не является показанием к прерыванию беременности [5, 10-12, 15, 18-20].

Беременные при первичном антенатальном визите:

Иммунитет к кори можно предположить у женщин, родившихся до 1970 года. Женщину, с перенесенной корью, а также с задокументированным введением двух доз коревой вакцины MMR (measles, mumps, rubella vaccine) или MR (measles, rubella vaccine), следует рассматривать как иммунную.

Если женщина не уверена в истории иммунизации, ей следует обратиться к врачу. Женщинам без зарегистрированного введения двух доз вакцины, содержащей краснуху, следует предложить иммунизацию двумя дозами MMR с четырехнедельным интервалом между первой и второй вакцинацией.

Беременным при первичном антенатальном визите (при каждой беременности) необходимо определять АТ к кори методом ИФА в том случае, если в анамнезе нет данных об иммунном статусе,

вакцинации, перенесенной ранее кори или эти данные сомнительны.

Все серонегативные беременные (IgG - отсутствуют или титр их низкий) должны быть информированы о риске инфицирования корью для них самих и их плодов, во избежание контактов с пациентами с корью и немедленном сообщении доктору о подобных инцидентах. Все не иммунные беременные должны быть нацелены на обращение за медицинской помощью после любых контактов с больным корью.

Беременная должна оградить контакт с пациентом перенесшим корь до 5 дня после появления у больного сыпи и с человеком имевшим контакт с больным корью на 4 недели (2 инкубационных периода).

При определении иммунитета к кори у беременной, никаких действий по отношению к беременной не требуется [5, 18, 21, 22].

Беременные после контакта с пациентом с корью:

При контакте беременной с больным корью, необходимо тщательно собрать анамнез для того, чтобы выяснить значимость контакта и восприимчивость пациентки. Пациент корью заразен за 2-3 дня до начала заболевания, весь лихорадочный период и 5 дней после исчезновения сыпи. В случае значимого контакта необходимо выяснить иммунный статус беременной. При наличии данных о перенесенной кори в анамнезе, разумно заключить, что женщина иммунная. Если иммунитет беременной неизвестен или есть сомнения, то необходимо определять наличие АТ к вирусу кори методом ИФА.

Очень важно начать обследование по возможности сразу же после контакта. Необходимо определение специфических IgM и IgG и интерпретация результатов анализов у инфекциониста, для выбора дальнейшей тактики ведения пациентки.

При отсутствии IgM и наличии IgG в первые 4 дня после контакта и с их концентрацией соответствующей защитному уровню, следует считать, что эти антитела являются следствием давно перенесенной кори. Дальнейшее наблюдение по коревой инфекции не показано. В этом случае женщина не восприимчива к вирусу кори, и контакт не представляет опасности для нее.

При отсутствии IgM и IgG, либо если их концентрация не достаточна для защиты от инфекции, рекомендуется исключить контакт с больными корью, повторить обследование через 2 недели, в течение которых провести медицинское наблюдение за беременной. При повторном отрицательном результате провести третье серологическое обследование ещё через 2 недели, продолжая медицинское наблюдение. При отрицательном анализе в третьем исследовании наблю-

дение прекратить, беременную предупредить о том, что она не инфицирована, но восприимчива к коревой инфекции.

Если при исследовании IgM – положительны, а IgG- либо обнаружены, либо не обнаружены имеется риск врожденной патологии плода. Показано повторное серологическое исследование через 2 недели, с дальнейшей консультацией инфекциониста. Для подтверждения/исключения диагноза рекомендуется сделать тест avidности IgG, провести количественный анализ на IgM и ПЦР (полимеразная цепная реакция) исследование крови матери на наличие РНК (Рибонуклеиновая кислота) вируса кори.

Серологический контроль за контактными по кори беременными необходимо осуществлять до конца 2-го триместра беременности.

Иммунизация живыми вакцинами против кори, как правило, противопоказана при беременности. В случае контакта не привитой беременной женщины с больным корью рекомендуется пассивная иммунизация: при которой однократно вводится противокоревой человеческий иммуноглобулин в дозе 0,25 мл/кг массы тела в идеале в первые 72 часа после контакта. Максимальный эффективный период для введения иммуноглобулина до 6 – го дня после контакта в дозе 0,25 мл/кг веса тела.

Тестирование на антитела против кори у лиц с ослабленным иммунитетом не должно использоваться для принятия решений, поскольку ни предшествующая вакцинация, ни, вероятно, предшествующая инфекция не гарантируют иммунитет к кори. Этим пациентам следует вести противокоревой человеческий иммуноглобулин однократно в сроки от 72 часов до 18 дней после контакта, для ослабления инфекции.

Введение противокоревого иммуноглобулина если не предотвратит заболевание, то ослабит его клинические проявления и увеличивает инкубационный период до 21 дня. Получившие IG, должны быть изолированы от других беременных от 10-го дня до 21-го дня, если они все еще находятся в больнице. В то же время, если пациентка уже инкубирует корь, вакцинация не будет усугублять симптомы [6, 11, 12, 14, 15, 17, 18, 21-23].

Беременные с развившейся корью: [21]

Если беременная женщина всё-таки заболела, своевременное обращение к врачу и лечение снизят риск появления осложнений. Женщинам с развившейся корью во время беременности необходимо разъяснить потенциальные неблагоприятные последствия для матери и плода, риск передачи болезни плоду и доступные варианты для внутриутробной (перинатальной) диагностики. Пациенты с корью должны избегать контакта с другими восприимчивыми беременными

ми или новорожденными до 4-5 дня после исчезновения сыпи.

Беременную с не осложненной корью можно вести амбулаторно. Она должна быть предупреждена о том, что о всех вновь появившихся симптомах должна немедленно сообщать своему доктору. Обязательной госпитализации подлежат женщины, у которых заболевание протекает тяжело, имеются осложнения, а также женщины с выраженной иммунносупрессией.

В отличие от краснухи, корь не является абсолютным показателем прерывания беременности. Однако в связи с возможностью развития врожденных пороков у плода, в начале лечения необходимо в первую очередь определить состояние плода, пройти обследование, посетить врача – генетика, инфекциониста.

Большим женщинам, на ранних сроках, чтобы не рисковать, рекомендуют медицинский аборт, хотя, по сравнению с последствиями других вирусных инфекций, корь при беременности не критичный показатель к прерыванию вынашивания ребёнка. Медицинское прерывание беременности при кори показано в очень редких случаях. К этим мерам прибегают только после досконального исследования организма и анализа всех возможных последствий.

Специфического лечения кори не существует. При лёгком течении заболевания показана домашняя терапия: постельный режим, обильный питьевой режим, щадящая диета, во избежание осложнений назначаются поливитамины. Рекомендуется полоскание рта антисептиками. В случае развития конъюнктивита устанавливают щадящий световой режим, инстилляцию антибактериальных препаратов в конъюнктивальный мешок. Используют жаропонижающие препараты. Присоединение бактериальной инфекции требует дополнительного применения антибиотиков. Используют также иммуномодулирующие препараты. Все тяжелые и осложнённые формы заболевания лечат в стационарных условиях.

ДИАГНОСТИРОВАНИЕ ПРЕНАТАЛЬНОГО ПОРАЖЕНИЯ ПЛОДА

Риск патологии развития плода при остром первичном инфицировании вирусом кори во время беременности значителен. Для подтверждения или исключения факта недавнего инфицирования, кроме исследования крови беременной на АТ и avidность IgG методом ИФА, выявления РНК вируса методом ПЦР, для определения состояния плода проводят детальное УЗИ (скрининговые исследования II и III триместров) [10, 21].

Если результаты обследований, свидетель-

ствуют о какой-либо патологии в развитии ребенка, может быть использована кровь из пуповины, полученная путем кордоцентеза, околоплодные воды, ворсинки хориона, полученные от зараженных беременных женщин путем трансабдоминального амниоцентеза. Далее, по результатам всех обследований и анализов решается вопрос о наличии врожденных пороков и прерывании беременности.

При подозрении у новорожденного внутриутробного инфицирования вирусом кори необходимо исследовать уровень IgM в сыворотке крови новорожденного. Положительный результат свидетельствует об острой инфекции. Диагноз может быть подтвержден, если в крови матери также выявляется IgM. В тех случаях, когда инфицирование произошло в I или II триместре беременности, IgM может не выявляться. Тогда о наличии инфицирования можно судить по динамике IgG. При наличии инфицирования плода уровень IgG в первые месяцы жизни новорожденного растет. При отсутствии инфицирования IgG в крови новорожденного либо не выявляется (мать серонегативна), либо падает (элиминация материнских антител). Наличие специфических IgG у ребенка старше 6 месяцев указывает на внутриутробное инфицирование.

ВЕДЕНИЕ В ПОСЛЕРОДОВЫЙ ПЕРИОДЕ

Если беременная перенесла заболевание перед родами, то младенцу вводится противокоревой гаммаглобулин. Детям, родившимся от матерей, у которых сыпь появилась за шесть дней до родов или в течение шести дней после рождения, показано введение противокорьевого иммуноглобулина (рекомендуемая в настоящее время доза составляет 0,6 мл / кг). Женщины, которые планируют грудное вскармливание, могут и должны получать вакцинацию, поскольку не существует никаких доказательств какого-либо риска для матери или ее ребенка, если она вакцинирована во время грудного вскармливания [10, 21].

Неиммунным беременным после введения человеческого иммуноглобулина после родов, по крайней мере через 3 месяца, должна быть предложена вакцинация. Дальнейшей беременности следует избегать в течение 1 месяца после вакцинации.

МЕРЫ ПРЕДОСТОРОЖНОСТИ ДЛЯ МЕДИЦИНСКИХ РАБОТНИКОВ

Иммунный статус медицинских работников акушерских и неонатальных отделений необходимо определять тестированием, если в анамнезе нет данных о перенесенной кори, либо данные сомнительны. Неиммунные медицинские

работники должны быть вакцинированы [18].

Должны быть предприняты все меры для исключения контакта медицинского работника больного корью или контактировавшего с больным корью и беременной. При наличии контакта не иммунного сотрудника с корью, он должен быть предупрежден о возможности развития кори, а также переведен на участок, где вероятность его контакта с беременными будет минимальна. Он должен сообщить об ухудшении самочувствия, появлении сыпи или лихорадки перед очередным контактом с пациентом. Беременные женщины являющиеся медицинскими работниками не должны ухаживать за пациентами с корью, если они серонегативны. Вакцинация, как правило, не требуется для лиц, родившихся до 1970 года.

ВЫВОДЫ

1. В зависимости от срока беременности, в котором происходит заражение матери корью, у плода с различной вероятностью формируются пороки развития, возможны спонтанные аборт, мертворождаемость, смерть в неонатальном периоде, отдаленные последствия.
2. Женщинам, планирующим беременность (при каждой беременности), необходимо определять АТ к кори. Всем не иммунным показана вакцинация против кори.
3. Беременным при первичном антенатальном визите (при каждой беременности) необходимо определять АТ к кори методом ИФА. Все серонегативные беременные должны быть информированы о риске инфицирования корью.
4. При контакте беременной с больным корью необходимо определение специфических АТ к кори методом ИФА и интерпретация результатов анализов у инфекциониста, для выбора дальнейшей тактики ведения пациентки.
5. Женщинам заболевшим корью во время беременности, необходимо провести доступные варианты обследования внутриутробной (перинатальной) диагностики инфицирования плода. В случае отсутствия необходимости и невозможности прерывания беременности, для снижения риска развития врожденной кори, беременной вводят иммуноглобулин внутримышечно.
6. При подозрении внутриутробного инфицирования новорожденного вирусом кори, необходимо провести ИФА на корь с последующей интерпретацией результатов.

Чебалина Е.А., Жидких В.Н., Салоникиди А.И., Гридасов В.А.

Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького

**КОРЬ У БЕРЕМЕННЫХ: РИСК, ДИАГНОСТИКА, ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ
(В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ)**

В статье представлен обзор литературных данных посвященный проблеме кори у беременных. Отражены особенности инфекции у беременной и плода. Уточнены основные принципы профилактики, веде-

ния и лечения кори у беременных, а также тактика ведения новорожденных группы риска.

Ключевые слова: корь, беременность, диагностика, тактика ведения.

Phebalina E.A., Zhidkish V.N., Salonicidi A.I., Gridasov V.A.

M.Gorky Donetsk national medical university

**MEASLESIN PREGNANCY: RISK FACTORS, DIAGNOSIS AND
MANAGEMENT(TO HELP THE PRACTICAL DOCTOR)**

This is a literature review of clinical features and management of measles infection in pregnancy. Clinical features and management of measles infection in fetus and neonates are also described. A

prophylaxis of measles infection among risk groups is discussed here.

Key words: measles, pregnancy, management, diagnostics

ЛИТЕРАТУРА

1. Возиянова Ж.И. Инфекционные и паразитарные болезни. Киев: Здоровье; 2000. Т. 3: 791-818.
2. Покровский В.И., Пак С.Г., Брико Н.И., Данилкин Б.К. Инфекционные болезни и эпидемиология: Учебник. М.: ГЭОТАР-МЕД; 2004: 379-386.
3. Ющук Н.Д., Венгеров Ю.Я. Инфекционные болезни. Учебник. М.: Медицина; 2003: 354-362.
4. Helfand RF, Heath JL, Anderson LJ [et al] Diagnosis of measles with an IgM capture EIA: the optimal timing of specimen collection after rash onset. J Infect Dis 1997; 175(1): 195-199.
5. M. Kidd M, Maxwell D. Prenatal diagnosis and management of fetal infections. The Obstetrician & Gynaecologist. 2009; 11: 108-116.
6. Manikkavasagan G, Ramsay M. The rationale for the use of measles post-exposure prophylaxis in pregnant women: a review. J Obstet Gynaecol. 2009; 29 (7): 572-575.
7. Moss WJ, Griffin DE. Measles. Lancet. 2012; 379: 153-164.
8. Perry RT, Mmiro F, Ndugwa C, Semba RD: Measles infection in HIV-infected African infants. Ann N Y Acad Sci. 2000; 918: 377-380.
9. Smeeth L, Cook C, Fombonne E, et al: MMR vaccination and pervasive developmental disorders: a case-control study. Lancet. 2004; 364 (9438): 963-969.
10. Williams L., Morrow B., Shulman H., Stephens R., D'Angelo D., & Fowler C.I. (2006). PRAMS 2002 Surveillance Report. Atlanta, GA: Division of Reproductive Health, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Centers for Disease Control and Prevention.
11. CDC. General Recommendations on Immunization: Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). MMWR. 2006; 55 (RR-15): 1-48.
12. CDC. Measles, Mumps, and Rubella - Vaccine Use and Strategies for Elimination of Measles, Rubella, and Congenital Rubella Syndrome and Control of Mumps: Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). MMWR. 1998; 47 (RR-8): 18.
13. American Academy of Pediatrics: Measles. In: Pickering LK, ed. Red Book: Report of the Committee on Infectious Disease. Elk Grove, Ill: American Academy of Pediatrics; 2009: 385-396.

REFERENCES

1. Voziyanova Zh.I. Infektsionnye i parazitarnye bolezni. Kiev: Zdorov'e; 2000. T. 3: 791-818. (in Russian)
2. Pokrovskii V.I., Pak S.G., Briko N.I., Danilkin B.K. Infektsionnye bolezni i epidemiologiya: Uchebnik. M.: GEOTAR-MED; 2004: 379-386. (in Russian)
3. Yushchuk N.D., Vengerov Yu.Ya. Infektsionnye bolezni. Uchebnik. M.: Meditsina; 2003: 354-362. (in Russian)
4. Helfand RF, Heath JL, Anderson LJ [et al] Diagnosis of measles with an IgM capture EIA: the optimal timing of specimen collection after rash onset. J Infect Dis 1997; 175(1): 195-199.
5. M. Kidd M, Maxwell D. Prenatal diagnosis and management of fetal infections. The Obstetrician & Gynaecologist. 2009; 11: 108-116.
6. Manikkavasagan G, Ramsay M. The rationale for the use of measles post-exposure prophylaxis in pregnant women: a review. J Obstet Gynaecol. 2009; 29 (7): 572-575.
7. Moss WJ, Griffin DE. Measles. Lancet. 2012; 379: 153-164.
8. Perry RT, Mmiro F, Ndugwa C, Semba RD: Measles infection in HIV-infected African infants. Ann N Y Acad Sci. 2000; 918: 377-380.
9. Smeeth L, Cook C, Fombonne E, et al: MMR vaccination and pervasive developmental disorders: a case-control study. Lancet. 2004; 364 (9438): 963-969.
10. Williams L., Morrow B., Shulman H., Stephens R., D'Angelo D., & Fowler C.I. (2006). PRAMS 2002 Surveillance Report. Atlanta, GA: Division of Reproductive Health, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Centers for Disease Control and Prevention.
11. CDC. General Recommendations on Immunization: Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). MMWR. 2006; 55 (RR-15): 1-48.
12. CDC. Measles, Mumps, and Rubella - Vaccine Use and Strategies for Elimination of Measles, Rubella, and Congenital Rubella Syndrome and Control of Mumps: Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). MMWR. 1998; 47 (RR-8): 18.
13. American Academy of Pediatrics: Measles. In: Pickering LK, ed. Red Book: Report of the Committee on Infectious Disease. Elk Grove, Ill: American Academy of Pediatrics; 2009: 385-396.

14. Government of Ireland. The Health Protection Surveillance Centre. Guidelines Measles exposure during pregnancy. Available at <https://www.hpsc.ie/a-z/lifestages/pregnancy/File,4261,en.pdf>
15. SMFM: Measles Exposure in Pregnant Women. ObGyn.net, February 05, 2015. Available at <http://www.obgyn.net/pregnancy-and-birth/smfm-measles-exposure-pregnant-women>.
16. CDC. General Recommendations on Immunization. Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). MMWR. 2011; 60 (RR02): 26.
17. World Health Organization. Safety of Immunization during Pregnancy Safety of Immunization during Pregnancy. A review of the evidence. Global Advisory Committee on Vaccine Safety. Available at http://www.who.int/vaccine_safety/publications/safety_pregnancy_nov2014.p
18. Government of South Australia. SA Health. South Australian Perinatal Practice Guidelines. Measles and measles contacts in pregnancy. Available at http://www.sahealth.sa.gov.au/wps/wcm/connect/b9f4a8004ee4fe8e97779fd150ce4f37/Measles+in+pregnancy_Clinical+Guideline_final_Dec14.pdf?MOD=AJPERES
19. CDC. Prevention of Measles, Rubella, Congenital Rubella Syndrome, and Mumps, 2013: Summary Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). MMWR. 2013; 62 (RR04): 13.
20. CDC. General Recommendations on Immunization. Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). MMWR. 2011; 60 (RR02): 1-60.
21. Infections and Rashes in Pregnancy: A Guide for Health Professionals (revised edition), 2016: 23-24. Available at <http://www.antenatalscreening.wales.nhs.uk/sitesplus/documents/989/V2a-Final%20Infections%20in%20Pregnancy%202016.pdf>
22. Antenatal care for uncomplicated pregnancies. Clinical guideline [CG62] National Institute for Health and Care Excellence. Published date: March 2008 Last updated: January 2017. Available at <https://patient.info/doctor/antenatal-infections-and-their-consequences>
23. CDC. Measles (Rubeola) – For Healthcare Professionals. Available at <https://www.cdc.gov/measles/hcp/index.html>
24. Government of Ireland. The Health Protection Surveillance Centre. Guidelines Laboratory diagnosis of Measles infection. Laboratory tests commonly used in Ireland. Available at <https://www.hpsc.ie/a-z/vaccinepreventable/measles/guidance/File,4172,en.pdf>
14. Government of Ireland. The Health Protection Surveillance Centre. Guidelines Measles exposure during pregnancy. Available at <https://www.hpsc.ie/a-z/lifestages/pregnancy/File,4261,en.pdf>
15. SMFM: Measles Exposure in Pregnant Women. ObGyn.net, February 05, 2015. Available at <http://www.obgyn.net/pregnancy-and-birth/smfm-measles-exposure-pregnant-women>.
16. CDC. General Recommendations on Immunization. Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). MMWR. 2011; 60 (RR02): 26.
17. World Health Organization. Safety of Immunization during Pregnancy Safety of Immunization during Pregnancy. A review of the evidence. Global Advisory Committee on Vaccine Safety. Available at http://www.who.int/vaccine_safety/publications/safety_pregnancy_nov2014.p
18. Government of South Australia. SA Health. South Australian Perinatal Practice Guidelines. Measles and measles contacts in pregnancy. Available at http://www.sahealth.sa.gov.au/wps/wcm/connect/b9f4a8004ee4fe8e97779fd150ce4f37/Measles+in+pregnancy_Clinical+Guideline_final_Dec14.pdf?MOD=AJPERES
19. CDC. Prevention of Measles, Rubella, Congenital Rubella Syndrome, and Mumps, 2013: Summary Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). MMWR. 2013; 62 (RR04): 13.
20. CDC. General Recommendations on Immunization. Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). MMWR. 2011; 60 (RR02): 1-60.
21. Infections and Rashes in Pregnancy: A Guide for Health Professionals (revised edition), 2016: 23-24. Available at <http://www.antenatalscreening.wales.nhs.uk/sitesplus/documents/989/V2a-Final%20Infections%20in%20Pregnancy%202016.pdf>
22. Antenatal care for uncomplicated pregnancies. Clinical guideline [CG62] National Institute for Health and Care Excellence. Published date: March 2008 Last updated: January 2017. Available at <https://patient.info/doctor/antenatal-infections-and-their-consequences>
23. CDC. Measles (Rubeola) – For Healthcare Professionals. Available at <https://www.cdc.gov/measles/hcp/index.html>
24. Government of Ireland. The Health Protection Surveillance Centre. Guidelines Laboratory diagnosis of Measles infection. Laboratory tests commonly used in Ireland. Available at <https://www.hpsc.ie/a-z/vaccinepreventable/measles/guidance/File,4172,en.pdf>

УДК 616.8-085.2/.3

В.И. Черний

Донецкий национальный медицинский университет, Лиман

ПРИМЕНЕНИЕ КОМБИНИРОВАННОГО ПРЕПАРАТА ГЭК «ГЕКОТОН»

Инфузионная терапия (ИТ) была и остается одним из основных инструментов воздействия на гомеостаз при критических состояниях различной природы. Именно ИТ принадлежит ведущая роль в устранении волевических нарушений, на неё же возлагаются задачи по устранению метаболических, водно-электролитных, микроциркуляторных, кислотно-основных и иных гомеостатических нарушений.

Для инфузионной терапии применяют кристаллоидные и коллоидные растворы. Следует иметь в виду, что для адекватного поддержания венозного возврата и уровня преднагрузки требуются значительно большие объемы (в 2-4 раза) инфузии кристаллоидов, чем коллоидов, что связано с особенностями распределения растворов между жидкостными секторами организма. Инфузия кристаллоидов сопряжена с более высоким риском развития отека тканей, их гемодинамический эффект менее продолжителен, чем у коллоидов. В то же время кристаллоиды дешевле, не влияют на коагуляционный потенциал крови и не вызывают аллергических реакций. В связи с этим качественный состав инфузионной программы должен определяться особенностями состояния пациента.

Инсульт является одним из основных и сложных неотложных неврологических состояний. При ишемическом инсульте вследствие блока одного из сосудов (например, вследствие тромбоза или тромбоэмболии) происходит критическое падение перфузии в зоне кровоснабжения его дистальных ветвей. В результате прекращения доступа к соответствующему участку мозговой ткани кислорода и глюкозы в течение нескольких минут формируется центральная зона некроза, которая окружена по периферии зоной так называемой «ишемической полутени», где перфузия падает не столь резко и происходит лишь функциональная инактивация нейронов. [3]. Одним из способов поддержания адекватного мозгового кровотока является введение реологически и гемодинамически активных лекарственных средств. При сочетанной травме, сопровождающейся тяжелой ЧМТ, поддержание нормоволемии и адекватной мозговой перфу-

зии также является одним из приоритетных направлений терапии.

На фармацевтическом рынке Украины появился препарат Гекотон. Основными действующими веществами в препарате являются гидроксипрохлорид крахмала (ГЭК) 130/04, ксилитол и натрия лактат. Гекотон обладает гемодинамическим, реологическим, противошоковым, дезинтоксикационным действием.

Введение ГЭК восстанавливает нарушенную гемодинамику, улучшает микроциркуляцию и реологические свойства крови (за счет снижения гематокрита), уменьшает вязкость крови, снижает агрегацию тромбоцитов и препятствует агрегации эритроцитов. При применении ГЭК у больных с гиповолемией увеличивается ОЦК и улучшается геодинамическая и сердечная функции. При применении адекватного количества ГЭК нормальный объем крови поддерживается в течение не менее 6 ч. Однако в последнее время, сдерживающими моментами применения ГЭК является доказанное влияние на функцию почек (с развитием стадии I, по классификации RIFLE), выраженные нарушения гемостаза и развитие кожного зуда. Ограничением по дозе является 22 мл/кг/сутки, с одно- двукратным введением для экстренного восстановления гемодинамических нарушений.

Ксилитол – это пятиатомный спирт, который при введении быстро включается в общий метаболизм, 80% которого усваивается печенью и накапливается в виде гликогена, остальной ксилитол усваивается тканями других органов (почек, сердца, поджелудочной железы, надпочечников, головного мозга) и выделяется с мочой. Продукт обмена углеводов – ксилитол – является пентитолом и непосредственно включается в пентозофосфатный цикл метаболизма. Ксилитол, в отличие от фруктозы и сорбитола, не вызывает снижения в печени адениннуклеотидов (АТФ, АДФ, АМФ), он безопасен для введения больным с повышенной чувствительностью к

фруктозе или с дефицитом фермента фруктозо-1,6-дифосфатазы. Считается, что ксилитол обладает более высоким антикетогенным, азотосберегающим действием, чем глюкоза, и одинаково хорошо усваивается как в пред-, так и в послеоперационный период. Учитывая, что ксилитол является источником энергии с независимым от инсулина метаболизмом, действует антикетогенно и липотропно, он рекомендуется для применения как средство парентерального питания больных, особенно тех, кто перенес операции на ЖКТ. Максимальная скорость утилизации ксилитола составляет 0,25 г/кг/ч.

Натрия лактат относится к средствам щелочного замедленного действия. При введении в сосудистое русло из натрия лактата высвобождается натрий, CO₂ и H₂O, которые образуют бикарбонат натрия, что приводит к увеличению щелочного резерва крови. Коррекция метаболического ацидоза с помощью натрия лактата происходит медленно (по мере включения натрия лактата в обмен веществ), но не вызывает резких колебаний pH. Считается, что натрия лактат положительно влияет на сердечную деятельность, а также регенерацию и дыхательную функцию крови, оказывает дезинтоксикационное действие, способствует повышению диуреза, улучшает функцию печени и почек. Действие натрия лактата проявляется через 20–30 мин после введения.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Выявление риска развития почечной недостаточности при применении комбинированного препарата ГЭК у пациентов с острой церебральной недостаточностью. Оценка противоотечного и гемодинамического эффектов препарата (в том числе, влияние на мозговую кровоток). В основу идеи исследования было положено предположение о том, что комбинация ГЭК с натрия лактатом и ксилитолом может нивелировать основные осложнения, связанные с ГЭК, при этом, обладая выраженным противоотечным эффектом и эффектом улучшения мозгового кровообращения.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Исследование проводилось в отделении анестезиологии и интенсивной терапии КМУ «Клиническая Рудничная больница» в 2013 – 2014 годах. Для исследования отобраны пациенты с сочетанной травмой, включающей ЧМТ с ушибом головного мозга, а также с ишемическим инсультом. Диагноз верифицировался по данным нейровизуализации на компьютерном томографе Siemens Somatom Spirit, транскраниальной доплерографии аппаратом EZdor, проводилось

ЭКГ электрокардиографом Ютас 100. Всем пациентам проводилось детализированное динамическое клиничко-неврологическое исследование, которое включало количественный учет степени выраженности очагового неврологического дефицита и общемозговой синдрома по шкале инсульта Национального института здоровья (National Institute of Health Stroke Scale – NIHSS) оценку уровня сознания по шкале комы Глазго. Статистическая обработка полученных результатов для выявления достоверных различий в динамике терапевтической коррекции в исследуемых группах проводилась на персональном компьютере с помощью программы Statistica 6.0 for Windows, для верификации достоверности различий параметрических величин использовался двухвыборочный критерий Стьюдента.

Критериями включения в исследование были: возраст 18–70 лет; наличие стойкого неврологического дефицита; данные нейровизуализации и клиническая картина, подтверждающие наличие у больного сочетанной травмы, включающей ЧМТ с ушибом головного мозга или острого нарушения мозгового кровообращения ишемического характера в СМА, исходный гиподинамический тип кровообращения при ишемическом инсульте, «открытые ультразвуковые окна» для проведения ТКДГ.

Всем больным проводилось поддержание нормогликемии, нормотермии, поднятие головного конца кровати на 30°, краниоцеребральная гипотермия, профилактика инфекционных осложнений, раннее энтеральное кормление (Фрезубин, Нутрикомп) в дозе до 1,0 л.

Все больные разделены на 2 группы:

Группа 1 (15 больных с ОНМК по ишемическому типу и 10 больных с сочетанной травмой) в качестве базовой противоотечной терапии получала маннитол в дозе 1–2 г/кг, гемодинамика и объемный мозговой кровоток поддерживались введением сбалансированных ионных растворов (Стерофундин, Йоностерил) в дозе 2–4 мл/кг/час, под контролем темпа диуреза (не менее 2 мл/кг/час), при необходимости проводилась инфузия мезатона.

Группа 2 (15 больных с ОНМК по ишемическому типу и 10 больных с сочетанной травмой) в качестве базовой противоотечной и инфузионной терапии получала комбинированный раствор ГЭКа (ГЕКОН) в дозе 3 – 4 мл/кг/сутки, гемодинамика и объемный мозговой кровоток поддерживались введением сбалансированных ионных растворов (Стерофундин, Йоностерил) в дозе 0,5–1,0 мл/кг/час, под контролем темпа диуреза (не менее 2 мл/кг/час).

Критерием включения было наличие исходных нормо- или гиподинамического типа гемо-

Таблица 1

Динамика показателей неврологического статуса больных на фоне комплексной интенсивной терапии в группе 1

	ОНМК		ЧМТ	
	ШКГ	NIHSS	ШКГ	NIHSS
Исходная	9,8±1,1	19,2±2,6	9,6±1,2	19,8±2,9
2 сутки	10,5±1,3	16,5±2,1	9,9±1,4	17,2±1,6
3 сутки	11,2±1,1	14,7±1,5	11,6±1,5	15,5±1,7
5 сутки	12,1±1,5*	11,5±1,4*	12,8±1,4*	10,7±1,2*

Примечание: * – $p < 0,05$

Таблица 2

Динамика показателей неврологического статуса больных на фоне комплексной интенсивной терапии в группе 2

	ОНМК		ЧМТ	
	ШКГ	NIHSS	ШКГ	NIHSS
Исходная	9,5±1,3	19,4±2,3	9,8±1,3	19,5±2,6
2 сутки	10,4±1,2	16,7±2,3	9,6±1,3	16,9±1,4
3 сутки	11,4±1,3	14,4±1,8	11,4±1,4	15,7±1,5
5 сутки	12,2±1,3*	11,8±1,6*	12,6±1,2*	10,9±1,1*

Примечание: * – $p < 0,05$

Таблица 3

Показатели параметров центральной гемодинамики у больных группы 1 (Маннит + кристаллоиды) с ишемическим инсультом

Показатель	Исходное	Через 2 часа после начала интенсивной терапии	Использование мезатона
Сист. АД	108 ±11 (97-120)	124±10*(116-132)	132±12*
Диаст. АД	72±9 (63-81)	81±11*(70-93)	91±9*
Сред. АД	84±8 (77-93)	94 ±10*(85-106)	106 ±11*
ЧСС, в мин	97±9(86-106)	87±8*(78-95)	82±9*
УО средний, мл	37,6±5,7 (33,4-42,8)	50,4±6,2*(45,6-55,6)	52,8±8,1*
МОС средний, мл/мин	3404 ±354(3045-3740)	4350±402*(3956-4657)	4251±412*
ОПСС, среднеедин-с/см5	2689±298(2385-2852)	2124±265*(1953-2348)	2954±296*
Диурез, мл/час		130±24	124±19

Примечание: * – $p < 0,05$

динамики. Применение Гекотона/Маннита проводилось в течение первых 3-х суток терапии, под контролем степени отека головного мозга. В дальнейшем, к терапии добавляли L-лизина эсцинат.

Проводилось динамическое измерение параметров ЦГД методом реографии (САД, ОПСС,

СИ), мозговой гемодинамики при помощи транскраниальной доплерографии, определение осмолярности до и после введения препарата расчётным методом.

$\text{Росм} = 2 \times (\text{Na} + \text{K}) + (\text{концентрация глюкозы сыворотки крови}) + (\text{концентрация азота мочевины сыворотки крови})$.

Таблица 4

Показатели параметров центральной гемодинамики у больных группы 2 (Гекотон + кристаллоиды) с ишемическим инсультом

Показатель	Исходное	Через 60 мин после окончания введения Гекотона
Сист. АД	110 ±12 (95-125)	128±9*(120-142)
Диаст. АД	70±10 (60-82)	83±11*(73-92)
Сред. АД	83±7(75-92)	97 ±12*(86-108)
ЧСС, в мин	94±8(85-103)	89±8*(79-97)
УО средний, мл	35,2±3,8(32,2-38,4)	48,3±5,1*(43,4-54,2)
МОС средний, мл/мин	3290±389(2956-3650)	4272±420*(3972-4651)
ОПСС, среднеедин-с/см5	2557±231(2322-2758)	2086±212*(1891-2275)
Диурез, мл/час		121±18

Таблица 5

Значения параметров центральной гемодинамики у больных группы 1(Маннит + кристаллоиды) с сочетанной травмой

Показатель	Исходное	Через 2 часа после начала интенсивной терапии	Использование мезатона
Сист. АД	102 ±11 (91-112)	132±12*(120-143)	135±15*
Диаст. АД	64±10 (56-74)	80±12*(69-93)	94±10*
Сред. АД	75±9(66-87)	96 ±10*(86-105)	109 ±13*
ЧСС, в мин	98±8(91-106)	84±9*(75-84)	80±8*
УО средний, мл	36,3±8,5(28,2-44,3)	55,3±9,1*(46,6-62,8)	54,5±9,8*
МОС средний, мл/мин	3528±459(3152-3981)	4620±528*(4152-5154)	4387±341*
ОПСС, среднеедин-с/см5	2986±369(2602-3254)	2354±352*(2056-2645)	2947±242*
Диурез, мл/час		142±28	129±19

Таблица 6

Значения параметров центральной гемодинамики у больных группы 2 (Гекотон+ кристаллоиды) с сочетанной травмой

Показатель	Исходное	Через 60 мин после окончания введения Гекотона
Сист. АД	99 ±12 (80-109)	128±11*(117-138)
Диаст. АД	62±9 (55-71)	78±10*(67-89)
Сред. АД	74±10(65-85)	94 ±9*(84-102)
ЧСС, в мин	101±9(92-110)	86±7*(77-89)
УО средний, мл	34,3±5,2(29,6-39,2)	52,1±7,5*(47,5-60,8)
МОС средний, мл/мин	3472±450(3050-3850)	4523±478*(4120-4985)
ОПСС, среднеедин-с/см5	3052±354(2754-3340)	2424±378*(2020-2720)
Диурез, мл/час		135±18

Примечание: *- p<0,05

Таблица 7

Динамика линейной скорости кровотока в СМА по данным ТКДГ у больных группы 1 (Маннит + кристаллоиды) с ишемическим инсультом

Исходная ЛСК в СМА на стороне поражения, см/сек	ЛСК в СМА на стороне поражения через 2 часа после начала интенсивной терапии, см/сек	Исходная ЛСК в СМА на контролатеральной стороне, см/сек	ЛСК в СМА на контролатеральной стороне через 2 часа после начала интенсивной терапии, см/сек
Vmean 39±5,1 Vsis 72±9,7 Vdias 19±6,4	Vmean 57,7±11,5 Vsis 91,0±16,9 Vdias 44,3±9,5	Vmean 47,7±11,5 Vsis 81,0±16,9 Vdias 34,3±9,5	Vmean 60±9,8 Vsis 95±12,9 Vdias 45±8,1

Таблица 8

Динамика линейной скорости кровотока в СМА по данным ТКДГ у больных группы 2 (Гекотон + кристаллоиды) с ишемическим инсультом

Исходная ЛСК в СМА на стороне поражения, см/сек	ЛСК в СМА на стороне поражения после введения гекотона, см/сек	Исходная ЛСК в СМА на контролатеральной стороне, см/сек	ЛСК в СМА на контролатеральной стороне после введения гекотона, см/сек
Vmean 37±5,2 Vsis 74±8,1 Vdias 21±5,8	Vmean 55,4±9,4 Vsis 87,0±15,4 Vdias 45,7±10,7	Vmean 45,8±12,1 Vsis 85,0±11,7 Vdias 36,3±8,7	Vmean 63±10,5 Vsis 97±11,7 Vdias 44±9,2

Таблица 9

Динамика линейной скорости кровотока в СМА по данным ТКДГ у больных группы 1 (Маннит + кристаллоиды) с сочетанной травмой

Исходная ЛСК в СМА на стороне поражения, см/сек	ЛСК в СМА на стороне поражения через 2 часа после начала интенсивной терапии, см/сек	Исходная ЛСК в СМА на контролатеральной стороне, см/сек	ЛСК в СМА на контролатеральной стороне через 2 часа после начала интенсивной терапии, см/сек
Vmean 45±7,2 Vsis 78±7,6 Vdias 27±8,1	Vmean 55,6±10,5 Vsis 89,0±8,8 Vdias 35,2±8,4	Vmean 57,7±9,2 Vsis 95,0±14,5 Vdias 43,5±5,5	Vmean 64±10,6 Vsis 98±13,7 Vdias 49±9,3

Таблица 10

Динамика линейной скорости кровотока в СМА по данным ТКДГ у больных группы 2 (Гекотон + кристаллоиды) с сочетанной травмой

Исходная ЛСК в СМА на стороне поражения, см/сек	ЛСК в СМА на стороне поражения после введения гекотона, см/сек	Исходная ЛСК в СМА на контролатеральной стороне, см/сек	ЛСК в СМА на контролатеральной стороне после введения гекотона, см/сек
Vmean 43±9,4 Vsis 77±5,8 Vdias 29±6,1	Vmean 58,2±8,6 Vsis 91,0±6,5 Vdias 33,4±9,2	Vmean 59,1±10,5 Vsis 92,0±12,6 Vdias 40,8±5,0	Vmean 60±11,4 Vsis 99±11,1 Vdias 45±7,8

Таблица 11

Динамика показателей осмолярности у больных с ишемическим инсультом

Исходная осмолярность группа 1, осм/л	Осмолярность конец 1-х суток после начала терапии маннитолом	Осмолярность конец 3-х суток после начала терапии маннитолом	Исходная осмолярность группа 2, осм/л	Осмолярность конец 1-х суток после введения гекотона	Осмолярность конец 3-х суток после введения гекотона
285±8	289±7	290±6	286±9	287±11	287±10

Таблица 12

Динамика показателей осмолярности у больных с сочетанной травмой

Исходная осмолярность группа 1, осм/л	Осмолярность конец 1-х суток после начала терапии маннитолом	Осмолярность конец 3-х суток после начала терапии маннитолом	Исходная осмолярность группа 2, осм/л	Осмолярность конец 1-х суток после введения гекотона	Осмолярность конец 3-х суток после введения гекотона
278±5	282±7	283±4	277±9	281±10	280±11

Таблица 13

Динамика показателей креатинина у больных с ишемическим инсультом

Исходный креатинин группа 1, мкмоль/л	Креатинин конец 1-х суток после начала терапии маннитолом	Креатинин конец 3-х суток после начала терапии маннитолом	Исходный креатинин группа 2, ммоль/л	Креатинин конец 1-х суток после введения гекотона	Креатинин, конец 3-х суток после введения гекотона
98±6	104±8	109±9	96±9	98±7	101±6

Таблица 14

Динамика показателей креатинина у больных с сочетанной травмой

Исходный креатинин группа 1, мкмоль/л	Креатинин конец 1-х суток после начала терапии маннитолом	Креатинин конец 3-х суток после начала терапии маннитолом	Исходный креатинин группа 2, ммоль/л	Креатинин конец 1-х суток после введения гекотона	Креатинин, конец 3-х суток после введения гекотона
96±9	108±10	115±12	97±12	104±10	108±11

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Обследовано 30 пациентов с ишемическим инсультом и 20 пациентов в остром периоде сочетанной травмы, госпитализированных в КМУ КРБ за период 2013-2014 года.

Как видно из таблиц 1 и 2, достигнута положительная динамика в неврологическом статусе без значимой разницы между группами.

При анализе полученных данных обращает на себя внимание, что для достижения целевых показателей центральной гемодинамики в ряде случаев приходилось использовать симпатомиметики и волевическую нагрузку, что в нескольких наблюдениях привело к развитию периферических отеков (кистей, стоп) и требовало дополнительного назначения диуретиков.

При применении комбинированного препарата Гекотон доза кристаллоидов, необходимых для стабилизации гемодинамики, уменьшилось в 3 раза, что не вызывало гипертонии, показатели центральной гемодинамики нормализовались без применения симпатомиметиков.

У больных группы 1 с сочетанной травмой для достижения целевых показателей центральной гемодинамики в ряде случаев приходилось использовать симпатомиметики и волевическую нагрузку, что в нескольких наблюдениях привело к развитию периферических отеков (кистей, стоп) и требовало дополнительного назначения диуретиков.

При применении комбинированного препарата Гекотон доза кристаллоидов, необходимых для стабилизации гемодинамики, уменьшилось в 2,5 раза, что не вызывало гипертонии, доза и частота применения адреномиметиков была существенно ниже, чем у больных группы 1 (2 случая).

Таким образом, проведение комплексного лечения с использованием разных схем инфузионной и противоотечной терапии привело к повышению гемодинамических показателей (АД, МОС, УО), некоторому снижению ОПСС. При этом не отмечено достоверной разницы в параметрах центральной гемодинамики между группами 1 и 2.

Таким образом, на фоне применения маннита и кристаллоидов отмечена положительная динамика в показателях ЛСК, более выраженная на стороне поражения.

На фоне применения препарата Гекотон и кристаллоидов также отмечена положительная динамика в показателях ЛСК, более выраженная на стороне поражения. Не отмечено значимой разницы в показателях ЛСК в группах.

Таким образом, проведение комплексного лечения с использованием разных схем инфузионной и противоотечной терапии привело к повышению мозгового кровотока. При этом не отмечено достоверной разницы в параметрах линейной скорости мозгового кровотока между группами 1 и 2.

Отмечено, введение гекотона не привело к значимому увеличению осмолярности крови через 3 и 6 часов.

Таким образом, введение гекотона не привело к значимому увеличению осмолярности крови на 1-е и 3-и сутки исследования.

Таким образом, при сравнении показателей креатинина плазмы крови отмечено, что у больных 1 группы повышение показателей креатинина более выражено, чем во 2 группе.

ВЫВОДЫ

1. Качественный состав инфузионной программы при критических состояниях различной природы должен определяться особенностями состояния пациента и показателями центральной и мозговой гемодинамики.

2. Выявленный противоотечный эффект Гекотона сопоставим с эффектом маннита у пациентов исследуемых групп.

3. Применение препарата «Гекотон» у больных 1 группы приводило к достоверному увеличению гемодинамических показателей (УО, СИ, САД) и нормализации центральной гемодинамики по сравнению с пациентами группы 2 (маннит+кристаллоиды), у которых понадобилось применение вазопрессоров.

4. Отмечено некоторое увеличение линейной скорости мозгового кровотока у пациентов 1 группы (Гекотон+кристаллоиды) без использования вазопрессоров и гиперволемии.

5. Применение препарата «Гекотон» не приводит к достоверному увеличению осмолярности крови у больных с ишемическим инсультом и сочетанной травмой на 3-и сутки ИТ, по сравнению с тенденцией к увеличению осмолярности у пациентов группы 2 (маннит+кристаллоиды).

V.I. Pherniy

Donetsk national medical university, Lyman

THE USING OF COMBINED DRUG HAES «GECOTON»

Резюме: В работе авторами исследовано влияние комбинированного препарата ГЭК «Гекотон» на осмолярность, показатели центральной и мозговой гемодинамики у больных в остром периоде ишемического инсульта и сочетанной травмы. Результаты, полученные при анализе данных комплекса

клинико-лабораторных и инструментальных тестов показали, что применение гекотона вызывает улучшение центральной и мозговой гемодинамики и не ведет к значимому изменению осмолярности крови.

Ключевые слова: сочетанная травма, острое нарушение мозгового кровообращения, ГЭК, гекотон.

В.И. Черний

Донецкий Национальный медицинский университет, Лиман

ПРИМЕНЕНИЕ КОМБИНИРОВАННОГО ПРЕПАРАТА ГЭК «ГЕКОТОН»

The effect of combined drug HAES Gecoton on the osmolarity, indicators of central and cerebral hemodynamics in patients in the acute period of ischemic stroke and concomitant injury is studied. The results obtained in the analysis of complex clinical, laboratory and instrumental tests are

showed that the application of Gecoton causes improvement of central and cerebral hemodynamics and does not lead to significant change of osmolarity of blood.

Key words: concomitant injury ischemic stroke, HAES, Gecoton.

ЛИТЕРАТУРА

1. Daneman R. The blood-brain barrier in health and disease. Ann Neurol. 2012; 72: 648-672.

REFERENCES

1. Daneman R. The blood-brain barrier in health and disease. Ann Neurol. 2012; 72: 648-672.

2. Van Aken H.K., Kampmeier T.G., Ertmer C., Westphal M. Fluid resuscitation in patients with traumatic brain injury: what is a SAFE approach? *Curr Opin Anaesthesiol.* 2012; 25:563-565.
 3. Reid F., Lobo D.N., Williams R.N. [et al.] (Ab)normal saline and physiological Hartmann's solution: a randomized double-blind crossover study. *Clin Sci.* 2003; 104:17-24.
 4. Ertmer C., Rehberg S., Van Aken H., Westphal M. Relevance of non-albumin colloids in intensive care medicine. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol.* 2009; 23: 193-212.
 5. Ertmer C., Kampmeier T., Van Aken H. Fluid therapy in critical illness: a special focus on indication, the use of hydroxyethyl starch and its different raw materials. *Curr Opin Anaesthesiol.* 2013; 26: 253-260.
 6. Finfer S., Bellomo R., Boyce N. [et al.] A comparison of albumin and saline for fluid resuscitation in the intensive care unit. *N Engl J Med.* 2004; 350: 2247-2256.
 7. Myburgh J., Cooper D.J., Finfer S. Saline or albumin for fluid resuscitation in patients with traumatic brain injury. *N Engl J Med.* 2007; 357: 874-884.
 8. Reinhart K., Perner A., Sprung C.L. Consensus statement of the ESICM task force on colloid volume therapy in critically ill patients. *Intensive Care Med.* 2012; 38: 368-383.
 9. Myburgh J.A., Mythen M.G. Resuscitation fluids. *N Engl J Med.* 2013; 369: 1243-1251.
 10. Ertmer C., Van Aken H. Fluid therapy in patients with brain injury: what does physiology tell us? *Crit Care.* 2014; 18: 119.
 11. Payen J.-F., Vigue B., Audibert J., Bruder N. Should we ban the use of colloids in patients with head injury? *Intensive Care Med.* 2012; 38: 1561-1562.
2. Van Aken H.K., Kampmeier T.G., Ertmer C., Westphal M. Fluid resuscitation in patients with traumatic brain injury: what is a SAFE approach? *Curr Opin Anaesthesiol.* 2012; 25:563-565.
 3. Reid F., Lobo D.N., Williams R.N. [et al.] (Ab)normal saline and physiological Hartmann's solution: a randomized double-blind crossover study. *Clin Sci.* 2003; 104:17-24.
 4. Ertmer C., Rehberg S., Van Aken H., Westphal M. Relevance of non-albumin colloids in intensive care medicine. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol.* 2009; 23: 193-212.
 5. Ertmer C., Kampmeier T., Van Aken H. Fluid therapy in critical illness: a special focus on indication, the use of hydroxyethyl starch and its different raw materials. *Curr Opin Anaesthesiol.* 2013; 26: 253-260.
 6. Finfer S., Bellomo R., Boyce N. [et al.] A comparison of albumin and saline for fluid resuscitation in the intensive care unit. *N Engl J Med.* 2004; 350: 2247-2256.
 7. Myburgh J., Cooper D.J., Finfer S. Saline or albumin for fluid resuscitation in patients with traumatic brain injury. *N Engl J Med.* 2007; 357: 874-884.
 8. Reinhart K., Perner A., Sprung C.L. Consensus statement of the ESICM task force on colloid volume therapy in critically ill patients. *Intensive Care Med.* 2012; 38: 368-383.
 9. Myburgh J.A., Mythen M.G. Resuscitation fluids. *N Engl J Med.* 2013; 369: 1243-1251.
 10. Ertmer C., Van Aken H. Fluid therapy in patients with brain injury: what does physiology tell us? *Crit Care.* 2014; 18: 119.
 11. Payen J.-F., Vigue B., Audibert J., Bruder N. Should we ban the use of colloids in patients with head injury? *Intensive Care Med.* 2012; 38: 1561-1562.

УДК 616.366-002-036+616.12-005.4+616.8-009

**А.В. Щербинин¹, И.П. Журило¹, И.Н. Иноземцев¹, П.А. Лепихов¹, А.В. Черкун²,
Ю.А. Погорелая²**

¹Донецкий национальный медицинский университет им. М.Горького

²Республиканская детская клиническая больница, г.Донецк

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ЛИМФАДЕНОПАТИЙ В ПРАКТИКЕ ДЕТСКОГО ХИРУРГА

Увеличение лимфатических узлов – это та проблема с которой рано или поздно сталкивается любой родитель и любой педиатр. [1-3].

В большинстве случаев увеличение лимфатических узлов является следствием реактивной гиперплазии, вызванной инфекционным агентом. Однако, потенциальная возможность развития злокачественного процесса должна учитываться, когда сохраняется увеличение лимфоузлов, несмотря на проводимую консервативную терапию [1, 2, 4, 5]. Задача хирурга заключается в определении показаний к оперативному вмешательству, призванному обеспечить забор достаточного количества материала для проведения патогистологического исследования и установления окончательного диагноза [2, 3]. Кроме того, при некоторых доброкачественных и злокачественных поражениях, радикальное удаление конгломерата лимфатических узлов является необходимым лечебным мероприятием [1-5].

ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Выявить наиболее часто встречающиеся в детском возрасте заболевания, которые сопровождаются увеличением лимфатических узлов.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

За последние 25 лет (1991 - 2016 гг.) в клинике детской хирургии им. проф. Н.Л. Куца находилось на лечении 3109 ребенка в возрасте от 5 дней до 17 лет с разнообразными поражениями лимфатических узлов. Мальчики были в большей степени подвержены лимфаденопатиям - 55%. План обследования включал общеклинические анализы крови и мочи, биохимический анализ крови, проведение сонографического исследования пораженной группы лимфоузлов. При необходимости выполнялась рентгенография органов грудной клетки и сонография органов брюшной полости. При наличии показаний больные консультировались гематологом, инфекционистом.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В общей структуре заболеваемости наибольший удельный вес имели гнойные лимфадениты (55,8%) и неопухолевые лимфаденопатии (26,2%). Далее следовали лимфогранулематоз (4,3%) и неходжкинские лимфомы (3,5%). На прочие поражения приходилось чуть более 1% наблюдений.

У детей с различными поражениями лимфатических узлов наиболее часто вовлекались в процесс шейные (27%), подмышечные (19,9%), подчелюстные (10,4%), паховые (9,8%), бедренные (8,7%) и брыжеечные (6,7%) группы лимфоузлов. На долю прочих локализаций (надключичные, локтевые, подподбородочные, внутригрудные, забрюшинные и другие) приходилось около 17% наблюдений.

При гнойно-воспалительных заболеваниях наиболее часто вовлекались в процесс шейные и подчелюстные (50%), паховые и бедренные (28,6%), а также подмышечные (18,6%) группы лимфатических узлов.

Отдельно следует упомянуть поствакцинальные воспалительные изменения лимфатических узлов. В соответствии с приказом министерства здравоохранения в 2008 году был регламентирован переход на клиническое использование БЦЖ SSI (Датский штамм) производства Государственного серологического института (Копенгаген, Дания). До этого времени применялись вакцины БЦЖ и БЦЖ-М российского производства. Смена вакцинного материала повлекла за собой резкое увеличение числа поствакцинальных осложнений у детей.

Резкое увеличение количества случаев осложнений БЦЖ-вакцинации впервые зарегистрировано нами в 2008 году (32 наблюдения). В 2009

было прооперировано уже 46 пациентов, в 2010 – 67, в 2011 – 93, в 2012 – 187, а в 2013 количество пациентов уменьшилось до 27 человек.

В нашей клинике за период с 2009 по 2013 гг. находилось на лечении 420 детей с осложнениями после БЦЖ-вакцинации (больные в возрасте до 3 лет). Мальчиков было 63,6%, девочек – 36,4%.

Среди 420 детей с поствакцинальными воспалительными изменениями лимфатических узлов и мягких тканей доминировали (71,2%) поражения подмышечной группы слева, несколько реже процесс локализовался в плечевых (12,3%), надключичных (4,5%) и подключичных лимфоузлах (4%). Также наблюдалось сочетанное поражение подмышечных и надключичных лимфоузлов (2,6%), подмышечных и подключичных лимфоузлов (0,7%), подключичных и плечевых (0,2%), надключичных и плечевых (0,5%). Отмечалось поражение подмышечных лимфоузлов слева с формированием БЦЖ-абсцесса левого плеча у 1,6% больных. Поражения шейных лимфоузлов и подмышечных лимфоузлов с двух сторон представлены единичными наблюдениями. Среди всех наблюдаемых пациентов у (1,2%) возникли поствакцинальные БЦЖ-оститы различных локализаций.

Проведение УЗИ с доплерографией конгломерата лимфатических узлов при поствакцинальных БЦЖ-лимфаденитах позволяет уточнить характер имеющихся изменений, вызванных специфическим воспалительным процессом. При явлениях тотального гнойного расплавления лимфатического узла, подтвержденного данными УЗИ, целесообразно проведение пункции конгломерата лимфоузлов с аспирацией детрита. В случае незавершенного расплавления и сохранения кровотока в пораженных лимфатических узлах показано оперативное удаление конгломерата.

Запрет на использование вакцины SSI с февраля 2012 года вызвал резкое уменьшение количества пациентов с осложнениями вакцинации БЦЖ вплоть до единичных наблюдений [4, 5].

Неопухольевые лимфаденопатии наиболее часто возникали в шейно-подчелюстных (38,2%) и подмышечных (18,6%) областях. Однако в этой нозологической группе значительно возрастал удельный вес поражений мезентериальных лимфатических узлов (13,9%).

У детей со злокачественными новообразованиями доминантными локализациями являлись шейно-подчелюстные и брыжеечные группы лимфоузлов. В частности, для лимфогранулематоза доминирующим являлось пора-

жение шейных лимфатических узлов (59,5%), далее следовали медиастинальные (16%). Коллечения удельного веса других локализаций незначительны.

Напротив, среди больных с неходжкинской лимфомой (106 пациентов) подавляющее число интраабдоминальных первичных локализаций (59,4%), затем следовали внутригрудные (13,2%), а на долю шейных приходится лишь 9,4% наблюдений.

Важным моментом являлось соблюдение принципов техники выполнения открытой биопсии. Во время выделения лимфатических узлов из окружающих тканей следовало избегать излишней их травматизации, так как это могло негативно сказаться на объективности результатов последующего гистологического исследования.

Доброкачественный лимфоретикулез у детей или болезнь “кошачьей царапины – является довольно частой причиной поражений лимфатических узлов в детском возрасте. В большинстве случаев болезнь возникает при проникновении возбудителя в организм человека при царапинах или укусах кошек. При сборе анамнеза важно выявить контакт ребенка с этими животными, что существенно поможет в диагностике доброкачественного лимфоретикулеза.

За период с 1985 по 2005 гг. в клинике находился 81 ребёнок с доброкачественным лимфоретикулезом в возрасте от 1 года 9 месяцев до 14 лет. В подавляющем большинстве случаев заболевание проявлялось развитием регионарной (к месту входных ворот) лимфаденопатией.

Практически у всех больных наблюдалось одностороннее поражение лимфатических узлов. Среди наших больных более чем в 70% случаев в патологический процесс вовлекались подмышечные и локтевые лимфатические узлы. Воспаление шейных лимфоузлов отмечено в 9,86%, паховых – в 6,17%. Поражение лимфатических узлов других групп составляло единичные наблюдения.

Местные проявления сводились к увеличению лимфатических узлов до 3-4 см в диаметре. В большинстве случаев при пальпации определялись безболезненные или умеренно болезненные подвижные лимфатические узлы с четкими контурами, не спаянные с окружающими тканями, кожа над ними была не изменена. В картине периферической крови определялся нормоцитоз и увеличение скорости оседания эритроцитов до 18-41 мм/час, при нагноении лимфатических узлов – лейкоцитоз, нейтрофилия, сдвиг лейкоцитарной формулы влево.

Всем больным данной группы выполняли одномоментное удаление конгломерата поражённых лимфатических узлов. Дифференциальную диагностику проводили между заболеваниями, которые сопровождались развитием лимфаденопатии, такими как бактериальный лимфаденит, лимфогранулематоз, туберкулёз лимфатических узлов.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Хотя в основе большинства лимфаденопатий у детей лежат доброкачественные процессы, должна поддерживаться высокая онкологическая настороженность в отношении любого новообразования, которое не уменьшается на фоне проводимого лечения.

А.В. Щербинин¹, И.П. Журило¹, И.Н. Иноземцев¹, П.А. Лепихов¹, А.В. Черкун², Ю.А. Погорелая²

¹Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького

²Республиканская детская клиническая больница, г. Донецк

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ЛИМФАДЕНОПАТИЙ В ПРАКТИКЕ ДЕТСКОГО ХИРУРГА

За последние 25 лет (1988 - 2007 гг.) в клинике детской хирургии им. проф. Н.Л. Куца находилось на лечении 3109 ребенка в возрасте от 5 дней до 17 лет с разнообразными поражениями лимфатических узлов. В общей структуре заболеваемости наибольший удельный вес имели гнойные лимфадениты (55,8%) и неопухолевые лимфаденопатии (26,2%). Далее следовали лимфогранулематоз (4,3%) и неходжкинские лимфомы (3,5%). На прочие поражения приходилось чуть более 1% наблюдений. У детей

с различными поражениями лимфатических узлов наиболее часто вовлекались в процесс шейные (27%), подмышечные (19,9%), подчелюстные (10,4%), паховые (9,8%), бедренные (8,7%) и брыжеечные (6,7%) группы лимфоузлов. На долю прочих локализаций (надключичные, локтевые, подподбородочные, внутригрудные, забрюшинные и другие) приходилось около 17% наблюдений.

Ключевые слова: лимфаденопатии, диагностика, лечение, дети.

A.V. Sherbinin¹, I.P. Zhurilo¹, I.N. Inozemtsev², P.A. Lepihov², A.V. Phercun², U.A. Pogorelaya²

¹M. Gorky Donetsk national medical university

²Republican Children's Clinical Hospital, Donetsk

DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF LYMPHADENOPATHY IN THE PRACTICE OF A CHILD SURGEON

Over the past 25 years (1988 - 2007) in the clinic of pediatric surgery there were 3109 children on treatment with various defeats of lymph nodes. The largest share had purulent lymphadenitis (55.8%) and non-tumor lymphadenopathy (26.2%). Lymphogranulomatosis (4.3%) and non-Hodgkin's lymphomas (3.5%). Other lesions accounted for just over 1% of observations. In

children with various lesions of the lymph nodes most often were affected cervical (27%) axillary (19,9%), submandibular (10.4%), inguinal (9.8%), thigh (8.7%) and mesenteric (6,7%) groups of lymph nodes. Other localizations accounted for about 17% of observations.

Key words: lymphadenopathy, diagnosis, treatment, children.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ашкрафт К.У., Холдер Т.М. Детская хирургия. – СПб.: ООО "Раритет-М", 1999: 249-259.
2. Грона В.Н., Литовка В.К., Журило И.П., Латышов К.В. Опухоли и опухолеподобные образования у детей. – Донецк, Норд Пресс, 2010. 364.
3. Дурнов Л.А., Голдобенко Г.В. Детская онкология. – Москва, Медицина, 2002. 608.
4. Журило И.П., Грона В.Н., Литовка В.К., Латышов К.В., Иноземцев И.Н., Гунькин А.Ю. Проблема поствакцинальных БЦЖ-осложнений в детской хирургической практике. Здоровье ребенка. 2011; 8: 114-117.
5. Журило И.П., Черкун А.В., Кириллова Т.В., Лепихов П.А., Буслаев А.И. Лчесебная тактика при осложнениях БЦЖ вакцинации у детей // Здоровье ребенка. – 2013; 4: 123-127.

REFERENCES

1. Ashkraft K.U., Kholder T.M. Detskaya khirurgiya. – SPb.: ООО "Raritet-M", 1999: 249-259.
2. Grona V.N., Litovka V.K., Zhurilo I.P., Latyshov K.V. Opukholi i opukholepodobnye obrazovaniya u detei. – Donetsk, Nord Press, 2010. 364.
3. Durnov L.A., Goldobenko G.V. Detskaya onkologiya. – Moskva, Meditsina, 2002. 608.
4. Zhurilo I.P., Grona V.N., Litovka V.K., Latyshov K.V., Inozemtsev I.N., Gun'kin A.Yu. Problema postvaksinal'nykh BTsZh-oslozhnenii v detskoj khirurgicheskoi praktike. Zdorov'e rebenka. 2011; 8: 114-117.
5. Zhurilo I.P., Cherkun A.V., Kirillova T.V., Lepikhov P.A., Buslaev A.I. Lchesebnaya taktika pri oslozhneniyakh BTsZh vaksinatсии u detei // Zdorov'e rebenka. – 2013; 4: 123-127.